M o 429

M.
o.
429 b.

M 25.

№ 25

Handbuch

der

allgemeinen Pathologie.

Uhle und Wagner

Handbuch

der

allgemeinen Pathologie.

Sechste vermehrte Auflage.

Herausgegeben

von

Dr. Ernst Wagner

ord. Prof. der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, Director der medicinischen Poliklinik in Leipzig.

Leipzig

Verlag von Otto Wigand.

1874.

KÖNIGL. BAYER. BIBLIOTHEK BAMBERG

Das Uebersetzungsrecht in fremde Sprachen bleibt vorbehalten.

Vorwort zur ersten Auflage.

Die Verfasser dieses Buches waren neun Jahre lang durch gleiche wissenschaftliche Interessen und durch die innigste Freundschaft miteinander verbunden, bis der Tod Uhle's am 4. November 1861 dieses Verhältniss auflöste. So lange Beide an einem Orte und an einer Universität wirkten, bildeten Themata, welche zur allgemeinen Pathologie in näherer oder fernerer Beziehung standen, das fast tägliche Gespräch. Dabei wurde mehrmals der Wunsch rege, zusammen ein Handbuch dieser Disciplin zu schreiben. Die Berufung des Einen an eine entfernte Universität vereitelte die Ausführung wenigstens vorläufig.

Dass das lange gehegte Vorhaben trotz Uhle's Hinscheiden jetzt zur Ausführung kommt, verdanke ich der Wittwe desselben, welche mir seine gesammten Manuscripte vermachte. Bei deren Durchsicht ergab sich, dass Uhle gerade die Capitel, welche bei mir immer lückenhaft geblieben waren, mit besonderer Sorgfalt ausgearbeitet hatte. Durch eine Verschmelzung dieser mit meinem eigenen Manuscript ist das vorliegende Buch entstanden.

Was die Theilung der Arbeit im Speciellen anlangt, so ist der erste Theil in der Anlage und im grössten Theil der Ausführung von mir, der zweite mit Ausnahme des letzten

Capitels von Uhle, der dritte Theil von mir verfasst, mit Ausnahme einzelner Stellen in verschiedenen Capiteln und des Fiebers, welches letztere ich in vorliegender Form von Uhle bearbeitet vorfand.

Soviel in Betreff der Entstehungsweise dieses Buches. Ueber die Art der Auffassung des Ganzen, über die Gründe, welche zu dieser Auffassung veranlassten, sowie über alles Andere mag das Buch selbst sprechen.

Leipzig, im März 1862.

E. Wagner.

Vorwort zur sechsten Auflage.

Diese Auflage erscheint gleich den früheren in allen Punkten wesentlich vermehrt. Sie ist sogar voluminöser geworden, als ich wünschte. Aber hoffentlich hat die Brauchbarkeit des Buches dadurch nicht gelitten, da ich soviel als möglich bestrebt war, eine strenge Sichtung des Wesentlichen und Thatsächlichen einerseits, der Belege und des minder Wesentlichen andererseits durch verschiedenen Druck vorzunehmen.

Die Bearbeitung dieser Auflage ist mir schwerer geworden, als die der übrigen, vorzugsweise wegen drei Uebelständen, an denen unsere Literatur leidet. Dies sind erstens die vorläufigen Mittheilungen, welchen gewöhnlich keine nähere Begründung folgt; zweitens die grosse Zahl der Veröffentlichungen über bisweilen zwecklose Experimente; drittens der jetzige Stand der Pilzkrankheiten.

Die Schilderung des Fiebers, sowie mehrerer ätiologischer Kapitel (Boden, Klima, Wohnung) verdanke ich Herrn Professor Thomas. Für zahlreiche chemische Aufschlüsse bin ich in der fünften Auflage Herrn Prof. Huppert, in der sechsten Herrn Prof. F. Hofmann zu Dank verpflichtet.

Leipzig, im October 1873.

E. Wagner.

Inhaltsverzeichniss.

Seite

Vorwort V.

Erster Theil.

Allgemeine Nosologie.

Begriff und allgemeine Formen der Störung.

Begriff der Krankheit 1
Locale und allgemeine Krankheiten 3
Ausbreitung der Krankheiten 4
Quellen der allgemeinen Pathologie 7
Allgemeine Symptomatologie und Diagnostik 10
Die drei diagnostischen Wege 13
Die Krankenuntersuchung im Allgemeinen 15
Allgemeine Prognostik 17
Dauer der Krankheiten 18
Verlauf der Krankheiten 19
Ausgänge der Krankheiten 24
1. Genesung: Natur- und Kunstheilung 24
2. Unvollständige Genesung — Nachkrankheiten . . . 30
3. Tod 31
Agonie 32
Scheintod 35

Zweiter Theil.

Allgemeine Aetiologie.

Prädisponirende und Gelegenheitsursachen 48
I. Innere Ursachen 51
1. Die Erblichkeit 51
2. Das Lebensalter 56
3. Das Geschlecht 65
4. Constitution. Habitus. Temperament 68
II. Aeussere Ursachen 71
1. Atmosphärische Einflüsse 71
a. Der Luftdruck 71
b. Die Temperatur 74
Erkältung 78

Seite
c. Die Feuchtigkeit der Luft 81
d. Die Luftmischung 82
e. Die Electricität 87
f. Die Bewegung der Luft 87
g. Das Licht 87
2. Der Boden 88
3. Das Klima 93
4. Die Wohnung 99
5. Die Kleidung und die Betten 106
6. Die Nahrungsmittel und die Getränke 113
7. Die Beschäftigung und das Gewerbe 115
8. Parasiten, Schmarotzer 117
A. Pflanzliche Parasiten 118
I. Die Schimmelkrankheiten oder Verschimmelungen . . 130
II. Die Pilze der ächt parasitischen Haut- und Schleimhautkrankheiten 131
III. Die Pilze als Erreger von Gährung, Fäulniss und Verwesung und als Ursache contagiöser und anderer Krankheiten 137
B. Thierische Parasiten 148
I. Protozoa, Urthiere 151
II. Vermes, Würmer 153
1. Cl. Platodes, Plattwürmer 153
1. Ordn. Cestodes, Bandwürmer 154
2. „ Trematodes, Saugwürmer 161
2. Cl. Nematelmia, Rundwürmer 164
III. Arthropoda, Gliederfüssler 170
9. Die Contagien und Miasmen 174
(Epidemien und Endemien.)

Dritter Theil.

Allgemeine pathologische Anatomie und Physiologie.

(Die Lehre von den örtlichen Störungen des Kreislaufs und der Ernährung.)

I. Oertliche Störungen des Kreislaufs 193
1. Anämie, Ischämie 217
2. Hyperämie 226
Active oder arterielle oder congestive Hyperämie 228
Passive oder mechanische oder Stauungs-Hyperämie 239
3. Thrombose und Embolie 246
A. Die Thrombose 247
B. Die Embolie 260
4. Blutung, Hämorrhagie 273
5. Wassersucht (Oedem und Hydrops) 292
Luftansammlung oder Pneumatose 309
II. Die Entzündung 312
Ursachen der Entzündung 314
Erscheinungen der Entzündung 316
Entzündungs-Hyperämie 326
Exsudation, Eiterung 330
Neubildung von Geweben 348
Rückbildung von Geweben 350
Symptome der Entzündung 352
Eintheilung der Entzündungen 357

Seite

Aetiologische Eintheilung 357
Eintheilung nach dem Vorwiegen einzelner Elementarerscheinungen 359
Eintheilung der Entzündungen nach ihrem Character 368

III. Allgemeine Störungen der Ernährung 369
1. Unvollkommene Ernährung, regressive Metamorphose (Atrophie, Infiltration und Degeneration) 369
A. Die einfache oder reine (quantitative) Atrophie (Verhärtung, Sclerose etc.) 377
B. Die Entartungen oder qualitativen Atrophien (Degenerationen, Metamorphosen) 382
a. Albuminöse Infiltration (oder Entartung) 383
b. Fettinfiltration und Fettmetamorphose 385
c. Pigmentinfiltration oder Pigmentmetamorphose 397
d. Verkalkung und Steinbildung 406
e. Speckentartung oder Amyloiddegeneration 413
Die Corpora amylacea und geschichteten Amyloide . . 419
Das Myelin 421
f. Colloïdmetamorphose und wachsartige Degeneration . . 422
g. Schleimmetamorphose 426
h. Oedematöse oder seröse Infiltration 427
i. Croupöse Metamorphose 429
Combinationen von zwei oder mehreren Metamorphosen . 430
2. Brand (Necrose, Sphacelus, Gangrän u. s. w.) 431
3. Progressive Metamorphose (Regeneration, Hypertrophie und Geschwulst) 451
I. Neubildung von Bindegewebe und von Gefässen 473
1. Die Neubildung von Bindegewebe 474
2. Die Neubildung von Gefässen 478
A. Neubildung von gefässhaltigem Bindegewebe als Regeneration oder als Narbengewebe (Wundheilung u. s. w.) 481
B. Neubildung von gefässhaltigem Bindegewebe in Form der sog. Bindegewebshypertrophie oder der Bindegewebsinduration 488
C. Neubildung von gefässhaltigem Bindegewebe in Form der Bindegewebsgeschwulst: Fibrom, Myxom u. s. w. 492
D. Die Gefässgeschwulst oder das Angiom 497
E. Neubildung von gefässhaltigem Bindegewebe in Papillenform mit Epithelüberzug. Sog. Papillar- oder Zottengeschwulst 501
II. Neubildung von Endothel 504
III. „ „ Neuroglia 507
IV. „ „ Fettgewebe 508
V. „ „ elastischem Gewebe 514
VI. „ „ Knochengewebe 515
VII. „ „ Knorpelgewebe 528
VIII. „ „ Muskelgewebe 533
IX. „ „ Nervengewebe 538
X. Die Heteroplasien oder heterologen Neubildungen des Bindegewebes und der analogen Gewebe 544
1. Das Sarcom 544
Anhang. Das Psammom. Die Sandgeschwulst . . . 552
2. Das Syphilom 552
3. Die Lupusneubildung 557
4. Die Lepraneubildung 558
5. Der Bindegewebskrebs (Markschwamm) 559

Seite

XI. Neubildung von cytogenem Gewebe (adenoide Substanz, reticulirtes Bindegewebe) . . . 559
A. Die hyperplastische Bildung oder ächte Hypertrophie von cytogenem Gewebe . . . 561
B. Die Heteroplasien oder die heterologe Bildung von cytogenem Gewebe . . . 564
1. Der Tuberkel . . . 565
Die Scrofulose . . . 582
2. Lymphatische Neubildung, Lymphom . . . 584
XII. Neubildung von (ächtem) Epithel . . . 587
1. Neubildung von Epithel allein . . . 588
2. Neubildung von Epithel und gefässhaltigem Bindegewebe zugleich . . . 597
3. Neubildung von Drüsengewebe, Adenom . . . 599
XIII. Krebs oder Carcinom . . . 606
A. Der Epithelkrebs, das Epitheliom . . . 616
B. Der Endothelkrebs . . . 635
C. Der Bindegewebskrebs . . . 635
XIV. Cyste oder Balggeschwulst. Kystom . . . 639
XV. Combinirte Neubildungen, Mischgeschwülste . . . 651

Vierter Theil.

Die Pathologie des Blutes.

(Die sog. Anomalien der Blutmischung oder die Dyscrasien.)

Allgemeines . . . 653
I. Anomalien der Grösse und Gestalt der Blutkörperchen . . . 655
II. Die Anämien überhaupt . . . 656
1. Acute Anämie oder Oligämie . . . 656
2. Chronische Anämie . . . 665
a) durch directe oder indirecte Blut- oder Säfteverluste . . . 665
b) durch verminderte Zufuhr von Nahrung: sog. Inanitionsanämie. Chlorose, Bleichsucht u. s. w. . . . 667
c) aus unbekannten Ursachen . . . 676
III. Veränderungen des Hämoglobingehaltes des Blutes . . . 678
IV. Veränderungen des Eiweissgehaltes des Blutes . . . 679
1. Die Hypalbuminose . . . 679
2. Die Hyperalbuminose . . . 681
V. Veränderungen des Wassergehaltes des Blutes . . . 682
1. Verminderung desselben . . . 682
2. Vermehrung desselben, Hydrämie . . . 684
VI. Uebermässiger Fettgehalt des Blutes . . . 684
VII. Veränderungen des Faserstoffes des Blutes . . . 685
VIII. Plethora oder Vollblütigkeit . . . 685
IX. Leukämie . . . 689
Pseudoleukämie . . . 692
X. Melanämie . . . 693
Pseudomelanämie . . . 695
XI. Icterus, Gelbsucht . . . 695
1. Der mechanische oder hepatogene Icterus, Resorptions- oder Stauungsicterus . . . 695
2. Der chemische oder hämatogene Icterus, Bluticterus . . . 701
XII. Erstickung, Suffocation . . . 703
XIII. Urämie, Harnvergiftung . . . 718

		Seite
	Ammoniämie	724
	Acetonämie	726
	Die Harnsäuredyscrasie	726
	Die echte Gicht, das Podagra	727
XIV.	Diabetes mellitus, Zuckerharnruhr, Melliturie, Glycosurie	727
	Einfache oder wässerige Harnruhr, Diabetes insipidus, Polyurie	735
	Diabetes inositus	736
XV.	Pyämie (Septicopyämie)	737
	1. Die Septicämie oder Ichorrhämie	738
	2. Die embolische Pyämie, Pyämie im engeren Sinne, Septicopyämie	740
XVI.	Fieber	757
	A. Erscheinungen des Fiebers	758
	B. Der Wärmehaushalt	815
	C. Historisches	859
XVII.	Marasmus	876
	Altersmarasmus	876
	Krankheitsmarasmus	881
XVIII.	Hämorrhagische Diathese	882

Allgemeine Literatur.

Werke über allgemeine Pathologie.

Albers, Handb. d. allg. Pathol. 1842.
Fr. u. J. W. Arnold, Lehrb. d. pathol. Physiol. 2 Bde. 1837—39.
Baumgärtner, Grundz. zur Physiol. u. zur allgem. Krankheits- und Heilungslehre. 1837. 3. Aufl. 1854.
Billing, First principles of med. Deutsch von Reichmeister. 1842.
Billroth, Die allg. chir. Path. u. Ther. 1863. 3. Aufl. 1868.
Bouchut, Nouv. éléments de path. gén. et de séméiologie. 1857.
Bouillaud, Philos. méd. 1836.
Budge, Allgem. Path. als Erfahrungswissenschaft. 1843.
Chomel, Eléments de path. gén. 4. Aufl. 1856.
Conradi, Handb. d. allgem. Path. 6. Aufl. 1842.
Dubois, Traité de path. gén. 1837.
Gaub, Institut. pathol. medicinalis. Ed. Ackermann. 1787.
Gmelin, Allgem. Pathol. des menschl. Körpers. 2. Aufl. 1820.
E. Hartmann, Handb. d. allgem. Path. 1861 u. 1864.
Ph. K. Hartmann, Theorie der Krankheit. 1823. 2. Aufl. 1828.
Hasse, Art. Krankheit in R. Wagner's Handwörterb. d. Phys. III.
Henle, Handb. d. rat. Path. 2 Bde. 1846—53.
Heusinger, Rech. de path. comparée. 1847.
Lebert, Handb. d. allgem. Path. u. Ther. 1864.
Lotze, Allgem. Path. u. Ther., als mechan. Naturwiss. 2. Aufl. 1848. — Art. „Leben, Lebenskraft“ in R. Wagner's Handwb. d. Phys. I.
Monneret, Traité de path. gén. 2 Bde. 1857.
Joh. Müller, Grundriss d. Vorles. über allgem. Path. Bonn 1829.
J. Paget, Lect. on surgical pathology. 2 Bde. 1853.
Paulicki, Allgem. Path. 1. u. 2. Lief. 1862 u. 1863.
Reil, Entwurf einer allgem. Path. 3 Bde. 1816.
Schill's allgem. Path. Herausgeg. von Riecke. 1840.
Schultz v. Schultzenstein, Lehrb. d. allgem. Krankheitslehre. 1844.
J. Simon, General path. 1850.
Spiess, Path. Physiologie. 1857.
K. W. Starck, Allgem. Pathol. 2 Bde. 2. Aufl. 1844.
Virchow, Handb. d. spec. Path. u. Ther. 1854. I. — Die Cellularpath. in ihrer Begründ. auf phys. u. path. Gewebelehre. 1858. 3. Aufl. 1862.
O. Weber, Pitha-Billroth's Handb. d. allgem. u. spec. Chirurgie. 1865. I.
Williams, Allgem. Path. u. Ther. Deutsch von Posner. 1844.
Wunderlich, Handb. d. Path. u. Ther. I. 1852.

Werke über pathologische Anatomie.

Albers, Atlas d. path. Anat. mit Erläuterungen. 1832—61. — Beob. auf dem Geb. d. Path. u. path. Anat. 1836 u. 1838.

Andral, Précis d'anat. path. 1829.

Baillie, The morbid human anat. 1793. Deutsch von Sömmering. 1794.

Bichat, Anat. path. éd. par Boisseau. 1825.

Bock, Lehrb. d. path. Anat. 3. Aufl. 1852. 4. Aufl. 1864.

Broers, Observ. anat. path. 1839.

Carswell, Illustr. of the elem. form of dis. 1838. — Path. anat. 1834.

Conradi, Handb. d. path. Anat. 1796.

Cornil et Ranvier, Man. d'histol. pathol. 1869.

Craigie, Elem. of gen. and path. anat. 1828. 2. Ausg. 1848.

Cruveilhier, Essai sur l'anatomie path. 1816. — Anat. path. 1835—42. 2 Bde. — Traité d'anat. path. génér. 1849—61.

Engel, Propäd. d. path. Anat. 1845. — Anleit. zur Beurtheil. des Leichenbefundes. 1846. — Spec. path. Anat. 1856. — Allgem. path. Anat. 1864.

L. Fick, Abriss d. path. Anat. 1839.

Förster, Handb. d. path. Anat. 2 Bde. 1854 u. 1855. 2. Aufl. 1862—65. — Lehrb. d. path. Anat. 9. Aufl. 1873. — Atlas der microscop.-pathol. Anat. 1854—59.

Gluge, Anat.-microscop. Unters. 1838 u. 1841. — Atlas d. pathol. Anat. 1843—50. — Atlas der path. Histol. 1850.

Gruby, Observ. microscop. ad morphol. pathol. Vind. 1840.

Günsburg, Die path. Gewebelehre. 1845 u. 1848. 2 Bde.

Hasse, Path. Anat. der Circulations- u. Respirationsorgane. 1842.

Heschl, Compend. d. allgem. u. spec. path. Anat. 1855.

Hildebrandt's Handb. d. Anat. d. Menschen. 4. Aufl. bes. v. E. H. Weber. I. 1830.

Hope, Principles and illustrat. of morbid. anat. 1834.

Klebs, Handb. d. path. Anat. 1.—3. Lief. 1868—70.

Lambl, Beob. u. Stud. aus dem Geb. d. path. Anat. u. Histol. 1860.

Lebert, Physiol. pathol. 1845. Mit Atlas. — Abh. aus d. Geb. d. pract. Chir. u. pathol. Physiol. 1848. — Traité d'anat. path. gén. et spéc. 1855—61.

Lobstein, Traité d'anat. path. 1829 u. 1833.

Louis, Recherches anat. path. 1826.

J. F. Meckel, Handb. d. path. Anat. 2 Bde. 1812—18. — Tabulae anat.-path. 1817—26.

Morgagni, De sedibus et causis morborum per anat. indag. 1761. 2 Bde.

Otto, Handb. d. path. Anat. d. Menschen u. d. Thiere. 1814. 2. Aufl. 1830. — Seltene Beob. z. Anat., Physiol. u. Path. 1816 u. 1824.

Reinhardt's path.-anat. Unters. Herausgeg. von Leubuscher. 1852.

Rindfleisch, Lehrb. d. path. Gewebel. 2. Aufl. 1871. 3. Aufl. 1873.

Rokitansky, Handb. d. path. Anat. 3 Bde. 1842—46. — Lehrb. d. path. Anat. 3 Bde. 1855—61.

Schröder v. d. Kolk, Observ. anat.-path. et pract. argumenti. 1826.

A. Thierfelder, Path. Histol. d. Luftwege u. d. Lunge, des Verdauungscanals. 1. u. 2. Lief. 13 Tafeln. 1872 u. 73.

Vetter, Aphorismen aus der path. Anat. 1805.

Virchow, Ges. Abhandl. zur wissensch. Med. 1856.

Vogel, Path. Anat. d. menschl. Körpers. 1845. — Erläuterungstafeln zur path. Histologie. 1843. — Art. Gewebe in path. Hinsicht. In R. Wagner's Handwtrb. d. Phys. I.

Voigtel, Handb. d. path. Anat. Mit Zus. von Meckel. 3 Bde. 1804—5.
Wedl, Grundzüge d. path. Histologie. 1854.
Winter, Lehrb. d. allgem. path. Anat. 1860.

Hilfsmittel

zum Studium der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie sind ausser den Atlanten, unter denen ich namentlich den Thierfelder'schen rühmlichst hervorhebe, auch Sammlungen pathologisch-histologischer Präparate. Die von O. Barth in Leipzig zusammengestellten Sammlungen verdienen eine besondere Verbreitung, sowohl was die Auswahl der Präparate, als ihre technische Vollendung anlangt.

Erster Theil.

Allgemeine Nosologie.

(Begriff und allgemeine Formen der Störung.)

Die Pathologie ist die Lehre von der Krankheit; die allgemeine Pathologie ist die Lehre vom Kranksein und von der Krankheit im Allgemeinen, die specielle Pathologie die Lehre von den einzelnen Krankheiten.

Die Krankheit wird gewöhnlich im Gegensatze zu der Gesundheit betrachtet. Beide Ausdrücke sind dem gewöhnlichen Leben entnommen und schwer zu definiren.

Gesund heisst derjenige, dessen hauptsächliche Lebenserscheinungen (Ernährung im weitesten Sinne, Entwickelung und Fortpflanzung, Bewegung, Empfindung und psychische Thätigkeit) ruhig und gleichförmig von Statten gehen, und bei dem das Gefühl des Wohlbefindens besteht. Das Wesentliche im Begriff von Gesundheit im populären Sinne ist also das Gefühl des guten Befindens und die Garantie der Erhaltung des Körpers. Will man aber den Begriff der Gesundheit strenger fassen, so geräth man leicht in's Absurde. Denn wissenschaftlich gefasst, würde bei der Gesundheit auch vorausgesetzt werden müssen, dass sämmtliche Körpertheile nicht blos ihre normalen Functionen ausüben, sondern auch normal zusammengesetzt sind. Hierin können aber grosse Schwankungen bestehen, und der Betreffende befindet sich dabei wohl und bleibt auch noch lange am Leben. In jenem streng wissenschaftlichen Sinne ist also Niemand ganz gesund.

Krank heisst in obigem Sinne derjenige, bei dem die genannten Lebenserscheinungen gestört sind, oder auf den die gewöhnlichen äusseren physikalischen und chemischen Potenzen ungehörig einwirken. Dabei hat der Betreffende meistens das Gefühl des schlechten Befindens. Allein dieser Begriff der Krankheit ist zu enge. Denn es kann Jemand zur Zeit scheinbar oder wirklich normal functioniren, dabei volles Gesundheitsgefühl haben und doch ernstlich krank sein.

Zum Begriff der Krankheit gehören demnach nicht blos die Abweichungen des Befindens und der Functionirung, sondern auch die schwereren Störungen der normalen Structur und Mischung eines oder mehrerer Organe.

Hieraus geht aber hervor, dass Gesundheit und Krankheit relative und conventionelle Begriffe sind, dass der gesunde Zustand mit vielen Abstufungen ganz allmälig in den entschieden kranken übergeht, dass Gesundheit und Krankheit nicht absolute Gegensätze darstellen.

Vollkommene Synonyme des Wortes Krankheit sind die Ausdrücke Leiden, Affection, Störung. — Andere werden bisweilen synonym gebraucht, sind es aber nicht, z. B. Abnormität; denn während der Begriff des Normalen ein streng begrenzter und gleichsam idealer ist, hat die Gesundheit eine gewisse Breite, kann trotz verschiedener Abnormitäten (Narben, Defecte äusserer Theile, Fehlen einer Niere etc.) in vollem Maasse vorhanden sein; die Abnormität wird erst dann zur Krankheit, wenn sie wichtigere Functionen hindert, Schmerzen macht etc. — Endlich sind mehrere Ausdrücke entweder für geringere Grade der Krankheit gebräuchlich, z. B. Unpässlichkeit; — oder für Vorkommnisse, welche ursprünglich in Folge einer Krankheit entstanden, aber relativ geheilt sind, oder nicht mehr weiter schreiten, oder welche doch ohne Einfluss auf den Gesammtorganismus sein können, bald im Fötalleben: Missbildung, Deformität, bald im Extrauterinleben: Fehler, Vitium (z. B. Amputationsstümpfe, Verstümmelungen, Warzen).

Die sog. schwache Gesundheit (Körperschwäche, imbecillitas s. valetudo, état valétudinaire) besteht vorzugsweise in der Erkrankung bei geringen Ursachen. Sie ist angeboren oder erworben. Insbesondere findet sie sich in der Reconvalescenz von schweren Krankheiten. Sie wird nicht selten durch eine vorläufig noch nicht diagnosticirbare Krankheit, z. B. Phthise, simulirt.

Die Störung, welche die Krankheit darstellt, ist entweder eine pathologisch-anatomische, resp.-histologische, oder eine pathologisch-chemische, oder eine functionelle.

Pathologisch-anatomische und pathologisch-histologische oder morphologische Störungen (Fehler der Form) sind alle diejenigen, bei welchen die physikalischen Verhältnisse des Theiles geändert sind. Diese Veränderungen bestehen bald in allgemeiner Schwellung (Entzündung des Unterhautzellgewebes), bald in Störungen der Consistenz (Verhärtung der Haut, Erweichung des Gehirns), bald in Ausfüllung oder Belegung sonst lufthaltiger Flächen mit festen Massen (Larynxcroup, Lungenentzündung), bald in Störungen des Zusammenhanges (Verwundungen), bald in microscopischen Veränderungen des Zelleninhaltes (Fettmetamorphose), u. s. w.

Pathologisch-chemische Störungen (Fehler der Mischung) sind entweder solche, bei denen sich eine veränderte Quantität eines chemischen Bestandtheiles des Körpers (verschiedene Mengen von Blutbestandtheilen, Harnbestandtheilen u. s. w.), oder eine veränderte Qualität eines solchen (z. B. Veränderung des Faserstoffes nach häufigen Aderlässen) findet; oder solche, wo Substanzen an ungehörigen Orten überhaupt oder in grösserer Menge vorkommen (z. B. Eiweiss oder Zucker im Harn, Harnstoff oder Galle im Blut, Harnsäure um die Gelenke).

Die Fehler der Form und der Mischung kommen immer zusammen vor. Dies folgt schon aus den Vorgängen der Ernährung, der Functionirung und des Wachsthumes im gesunden Zustande, wo die Thätigkeit, die Erhaltung und die Bildung einer Zelle ohne chemische Processe nicht denkbar ist. Dasselbe zeigt auch die directe Beobachtung in den meisten derjenigen Krankheiten, in welchen bisher die Untersuchung nach beiden Richtungen ausgeführt wurde.

Functionelle oder symptomatische (oder dynamische) Störungen sind solche, bei denen man bis jetzt materielle Veränderungen nicht nachweisen konnte. Dies ist z. B. beim Schmerz, bei Krämpfen u. s. w. häufig der Fall. Aber auch hier muss man feinere materielle Veränderungen voraussetzen, welche jedoch unseren Untersuchungsmitteln noch unzugänglich sind.

Die Unterscheidung einer Affection als idiopathische oder als symptomatische ist in manchen Fällen wichtig: symptomatisch heisst sie, wenn eine andere Ursache für die Allgemeinerscheinungen, besonders das Fieber, nachweisbar ist, z. B. die Roseola bei Abdominaltyphus, der Herpes labialis bei Intermittens, Pneumonie u. s. w.; — idiopathisch hingegen, wenn kein anderer Grund für die Allgemeinerscheinungen, insbesondere das Fieber, aufzufinden ist, z. B. die Roseola aestiva, autumnalis, ein Herpes an der Lippe.

Jede Störung hat einen bestimmten Sitz. Die Krankheitsursache trifft gewöhnlich nicht den ganzen Körper, sondern nur einen Theil desselben, bald nur ein Organ, oder einen Organtheil, bald ein System von Geweben oder Organen. An dem getroffenen Theile muss zunächst eine bestimmte Veränderung der Masse, anatomischer oder chemischer Natur, oder beides zugleich entstehen. So darf man behaupten, dass jede Störung mindestens im Anfange eine örtliche sei. Die spätere pathologisch-anatomische Untersuchung der Organe und Gewebe vermag diesen Sitz nicht immer aufzufinden. Allein diese Untersuchung ist nicht die einzige Erkenntnissquelle für die Pathologie.

Die örtlichen Krankheiten bleiben entweder während ihrer ganzen Dauer auf ein Gewebe, Organ, oder auf einen Theil eines solchen beschränkt (locale Krankheiten, Localaffectionen). Oder sie können sich weiter ausbreiten oder selbst zu allgemeinen werden.

Die Ausbreitung der Krankheiten geschieht auf drei Hauptwegen: 1) per continuitatem und per contiguitatem, 2) auf den Bahnen des Blutes und der Lymphe, 3) auf dem Wege der Gleichheit des Baues und der Function der Gewebe und Organe.

Die Ausbreitung der Krankheiten nach der Continuität und Contiguität ist bei genügenden anatomischen Kenntnissen leicht nachweisbar. Eine Continuitätsausbreitung sehen wir z. B. bei dem Katarrh der Nasenschleimhaut, welcher sich bald auf die Stirnhöhlen, bald auf die Highmorshöhlen, bald auf Thränencanäle und Conjunctiven, bald auf Eustachische Röhren und Paukenhöhlen, bald auf Gaumen und Pharynx, bald auf Larynx, Trachea und Bronchien ausbreitet. Eine Contiguitätsausbreitung findet sich bei vielen Affectionen seröser Häute: eine tiefer gehende Entzündung des Magens oder Darmcanales bewirkt häufig Entzündung der gegenüberliegenden Stelle der Parietal- oder Leberserosa. — Die Ausbreitung der Krankheiten per continuitatem und per contiguitatem zugleich sehen wir am deutlichsten bei den serösen Häuten. Ein Brandheerd der Lungenoberfläche z. B. bewirkt zunächst eine Entzündung des darüberliegenden Stückes der Pulmonalpleura: letztere Entzündung verbreitet sich dann gleichzeitig per continuitatem über die übrige Pulmonalpleura und per contiguitatem über die Costal- oder Zwerchfellpleura.

An den serösen Häuten gestaltet sich die Ausbreitung der Entzündung verschieden je nach der Lage des primären Heerdes. In der Spitze und am hinteren Rande der Lungen, an der Ursprungsstelle der grossen Gefässe im Herzen, an den mehr oder weniger befestigten Abschnitten des Magens (kleine Curvatur) und des Darmes (Coecum) bleibt die Entzündung leichter umschrieben, während sie an den anderen, grössere Excursionen machenden Stellen der Häute eben durch letztere sich rasch ausbreitet. — Bei jugendlichen Individuen gehen die Krankheiten der Epiphysen selten auf die Diaphysen über und umgekehrt: denn die Epiphysen und Diaphysen haben ihre eigenen, meist nicht untereinander communicirenden Gefässe. — Dagegen finden sich hier auch manche noch räthselhafte Erscheinungen. Während z. B. der Krebs der Cardia fast immer Magen und Oesophagus zugleich betrifft, geht der Pyloruskrebs selten vom Magen auf das Duodenum über.

Die Ausbreitung der Krankheiten per continuitatem und die per contiguitatem wird gewöhnlich nur in macroscopischem Sinne verstanden. Microscopisch gestalten sich die Verhältnisse zum Theil anders; die Zellen liegen bald dicht neben einander (Epithelzellen), bald sind sie durch Zwischensubstanz von einander getrennt, wobei sie entweder durch Ausläufer unter einander zusammenhängen (Bindegewebskörperchen, Knochenkörperchen, Ganglienzellen), oder ganz von einander getrennt sind (Knorpelzellen).

Die Ausbreitung der Krankheiten durch das Blut und die Lymphe geschieht entweder so, dass Substanzen, welche im Gefässsystem enthalten sind, von dem vorbeigehenden Blut- oder Lymphstrom mit weggeschwemmt und an anderen Stellen des Gefässsystemes abgesetzt werden (Gerinnsel, Klappenstücke u. s. w.); oder so, dass Substanzen, welche ausserhalb des Gefässsystemes entstanden, in dasselbe gelangen (Galle, Harnstoff, Kalksalze, Fett u. s. w.); oder so, dass von aussen her Stoffe in das Gefässsystem kommen (Staub, Parasiten, Gifte).

Die Ausbreitung der Krankheiten auf gleiche Ge-

webe oder gleiche Organe lässt vorläufig noch keine genügende Erklärung zu, indem ausser der histologischen und physiologischen Identität auch das Blut und die Nerven, sowie die ursächlichen Momente in Betracht kommen. Beispiele zu dieser Art der Ausbreitung liefern das Bindegewebe äusserer und innerer Theile (Entzündungen), das Knochengewebe (Entzündung), die Gelenke (Gelenkrheumatismus), die serösen Häute (Entzündung, Tuberkulose), die äussere Haut (manche Hautausschläge), die paarigen Organe, besonders die Augen und Nieren.

Während die meisten paarigen Organe meist gleichzeitig erkranken oder doch gewisse Erkrankungen fast nur gleichzeitig zeigen (Tuberkulose der Lungen, Syphilis der Hoden, Nierenentzündung und die als Morbus Brightii bekannten Nierenaffectionen u. s. w.), kommen manche Krankheiten meist nur in einem paarigen Organ vor (z. B. primärer Krebs des Bulbus, der Lungen, der Nieren, Hoden). — Zum Theil gilt dies auch von den beiden Hälften des Herzens, des Gehirnes, der Schilddrüse u. s. w.

Ueber die Ausbreitung der Krankheiten durch Vermittelung der Nerven, namentlich auf reflectorischem Wege, sind unsere Kenntnisse noch so mangelhaft, dass wir dieselbe hier nicht mit aufzählen können. Dass dieselbe in der genannten Weise, durch Reflexe von sensoriellen, sensibeln und motorischen auf sympathische Nerven häufig stattfindet, ist namentlich durch die Untersuchungen über den Sympathicus sicher. Grosse practische Wichtigkeit haben besonders die sog. sympathischen Augenaffectionen (Graefe, Mooren u. A.). (S. Peppmüller. Arch. d. Heilk. 1871. XII. p. 219.)

Die allgemeinen oder constitutionellen Krankheiten betreffen entweder den ganzen Organismus, oder mehrere verschiedene Organe oder Gewebscomplexe. Diejenigen allgemeinen Krankheiten, bei denen eine veränderte Zusammensetzung des Blutes nachgewiesen ist, heissen Dyscrasien, Blutentmischungskrankheiten (z. B. Chlorose, Icterus, Urämie); solche dagegen, in welchen die Störung auch durch Vermittelung des Blutes eine allgemeine wird, in welchen das Blut wahrscheinlich einen Giftstoff aufgenommen hat, ohne dass in seiner Zusammensetzung bis jetzt eine Veränderung nachgewiesen ist, heissen Intoxicationen oder Infectionen, Vergiftungskrankheiten: Intoxication, wenn der schädliche Stoff aus der anorganischen oder der Pflanzenwelt herrührte (z. B. Blei-, Opiumintoxicationen, vielleicht die Malariakrankheiten); Infection, wenn er von einem kranken Thiere (z. B. Rotz, Pustula maligna, Hundswuth) oder von einem kranken Menschen (z. B. Masern, Pocken, Keuchhusten; Typhus, Cholera; Syphilis) kam.

Auch bei den allgemeinen oder constitutionellen Krankheiten haftet die Störung meist irgendwo an einzelnen Elementen. Wenn sehr zahlreiche örtliche Veränderungen da sind, so erscheint die Krankheit wegen der vervielfachten Heerde als allgemeine. Virchow hat besonders das Bestehen solcher örtlicher Heerde bei den Allgemeinkrankheiten, auch für die Zeiten, wo sie latent verlaufen (Syphilis), hervorgehoben.

Der Ausdruck Localisation der Krankheit setzt voraus, dass eine Störung zuerst eine allgemeine sei und dann erst eine örtliche werde. Diese Voraussetzung würde der Lehre von der örtlichen Bedeutung fast jeder Störung widersprechen. Indessen hat das Localisirtwerden für gewisse Stadien einzelner Allgemeinkrankheiten doch seine Richtigkeit. Bei fast allen Vergiftungskrankheiten macht das Gift, sei es Blei, oder Masern- oder Typhusgift, allerdings zuerst einen örtlichen Angriff, es tritt durch die Digestions- oder durch die Athmungsorgane in

das Blut ein; alsdann vergeht aber eine gewisse Zeit, in welcher man noch nicht weiss, an welchen Stellen des Körpers die weiteren örtlichen Erkrankungsheerde auftreten werden. Wenn diese letzteren nachweisbar sind, so sagt man, die Krankheit hat sich da und dort localisirt. — In ähnlicher Weise hat man den Ausdruck auch für Störungen gebraucht, welche man immer als örtliche angesehen hat, wie für die Lungenentzündung. Hier vergehen auch oft 1—2, selbst 3—5 Tage, während welcher man zwar Zeichen einer schweren Erkrankung, aber doch noch keine Veränderungen findet, welche bestimmt auf die Lunge als Sitz der Hauptstörung hinweisen. Wenn man sagt, die Krankheit hat sich nun in den Lungen localisirt, so meint man nur, dass der örtliche Ausgangspunkt der Störung nicht früher nachgewiesen werden konnte.

Hier ist noch einiger Auffassungsweisen der Krankheit zu gedenken, welche zur Bezeichnung ganzer Richtungen in der Medicin gebraucht worden sind.

Je nachdem die Pathologen in verschiedenen Zeiten die Säfte (Humores), oder die festen Theile (Solida) als Ausgangspunkte und Verbreitungsmittel für die Krankheiten in den Vordergrund stellten, schieden sich die Aerzte selbst in Humoralpathologen und in Solidarpathologen. Unter den Solidarpathologen muss man wieder die Neuropathologen von den Cellularpathologen scheiden. Die Cellularpathologie hatte das Bestreben, unsere anatomischen Anschauungen von den Krankheiten auf histologische zurückzuführen, auf die letzten Theile, welche das bewaffnete Auge noch als Ganzes erkennt. Das ist wichtig genug, da unsere allgemeinen Anschauungen den sinnlichen soweit folgen sollen, als sie können. Aber ein Irrthum war es, zu glauben, dass die Cellularpathologie die ganze allgemeine Pathologie in sich schliesst. Für letztere sind Blut und Nerv ebenso wichtig, als die Zelle des Organes.

Von früher Zeit her hat man die Krankheit als etwas dem Organismus Fremdes, ihm Aufgedrungenes, als etwas vom Leben des übrigen Körpers Isolirtes betrachtet. Dieses Verfahren, wonach man aus der Krankheit ein besonderes Wesen (On, Ens) machte, welches im Körper nistet, nennt man das ontologische. Manche gingen so weit, dass sie die Krankheit förmlich personificirten. Viele Ausdrücke, die im gewöhnlichen Leben häufig gebraucht werden, wie: „die Krankheit befällt den Körper“, „der Körper ringt mit der Krankheit“, der Arzt „bekämpft die Krankheit“, die Natur „hat gesiegt“ u. s. w., rühren noch von dieser alten Anschauungsweise her. Aber die Krankheiten sind nichts Fertiges, nichts Stehendes, sondern Vorgänge, bei denen sich die einzelnen Erscheinungen nacheinander in bestimmten Zeiträumen abwickeln; es sind zusammengesetzte Processe, ähnlich wie im gesunden Zustande die Verdauung, die Ernährung. Viele Krankheiten bestehen ja blos in mässigen Störungen der Ernährung. Was wir Krankheit nennen, ist nur eine Abstraction. In der Natur giebt es nur kranke Theile, kranke Menschen, aber nicht ein greifbares Ding: „Krankheit“.

Empiriker und Rationalisten hat man ferner in der Pathologie, mehr noch in der Therapie geschieden. Der Empiriker behauptet, dass er möglichst wenig denke, sich wenig um die Erklärung der einzelnen Symptome, der angewandten Medicamente u. s. w. kümmere, sondern blos die Erfahrung sprechen lasse. Ist er älter an Jahren und reif an sog. practischer Erfahrung, so verwerthet er vorzugsweise seine eigenen Beobachtungen. Als Rationalisten hat man umgekehrt Solche bezeichnet, welche die Thatsachen nicht so hoch schätzen, als die Erklärungen, und welche den Fortschritt der Pathologie darin suchen, dass man jede krankhafte Erscheinung ohne Weiteres nach einer physiologischen Erfahrung deutet. Dabei kommt aber weiter nichts heraus, als eine Pathologie mit Thatsachen, die von Kranken entnommen sind, — mit daran gehängten physiologischen Hypothesen.

Endlich spricht man viel von anatomischer und von physiologischer Medicin. Die anatomischen Schulen beschäftigen sich mit der Erforschung der anatomischen Veränderungen der kranken Organe und ihrer Beziehungen zu den Symptomen im Leben. Alle bedeutenden Fortschritte der Medicin knüpfen sich an pathologisch-anatomische Entdeckungen. Bis jetzt drang keine andere Forschungs-

methode so tief in den Sitz und die Ursache der Krankheit ein, als die pathologische Anatomie. Die anatomische Betrachtung der Krankheiten und dabei auch die histologische oder cellulare ist vorläufig die solideste Unterlage für unsere Anschauungen. Aber die pathologische Anatomie allein kann den Zusammenhang der Erscheinungen am Kranken nicht aufklären; dazu gehört mehr, dazu gehört besonders die Kenntniss der ähnlichen Processe im gesunden Körper und eine Erforschung der krankhaften Processe mit allen den Mitteln, wie sie die Physiologie für die Functionen des gesunden Körpers anwendet. Das ist die physiologische Medicin.

Das Richtige und Wichtige der Forderung, die Pathologie auf physiologischer Basis aufzurichten, liegt in zweierlei Momenten. Erstens müssen wir die Grundanschauung festhalten, dass die krankhaften Processe nichts von den gesunden wesentlich Verschiedenes haben. Jede einzelne Krankheitserscheinung findet ihr Analogon in physiologischen Zuständen und Processen. Es giebt keine specifisch pathologisch-chemischen Körper. Das Leucin oder Tyrosin, welche ihr Entdecker zuerst als besondere Ursache der Nervensymptome bei Leberatrophie ansehen wollte, erwiesen sich bald als gewöhnlicher Bestandtheil auch des gesunden Körpers. Es gibt keine specifisch-pathologischen Gestalten. Man glaubte eine Zeit lang, dem Tuberkel, Sarkom, Krebs eigenthümlich geformte Zellen zuschreiben zu können; später sah man, dass dies falsch war. Es gibt keine specifisch-pathologischen Symptome; denn selbst ein Venenpuls, der nur bei krankhaften Zuständen vorkommt, hat sein Analogon im Arterienpuls.

Man kann, wie dies von Virchow geschehen ist, die sämmtlichen Krankheitsprocesse als Heterochronie und Heterotopie auffassen, d. h. als Vorgänge, welche zu einer anderen Zeit und an einem anderen Orte geschehend als physiologische angesehen werden müssten. Beispielsweise ist ein Bluterguss im Eierstocke zur Zeit der Menstruation normal, ein Bluterguss im Gehirn ist immer abnorm und Ursache weiterer krankhafter Erscheinungen: Heterotopie. Die Blutung der Uterusschleimhaut ist zu gewisser Zeit (Menstruation) normal, zu anderer Zeit an demselben Orte abnorm: Heterochronie.

Es besteht kein wesentlicher Unterschied zwischen den Kräften und Stoffen, durch welche das gesunde und das kranke Leben geschieht, kein wesentlicher Unterschied zwischen physiologischen und pathologischen Gesetzen. Der Unterschied liegt blos in den Bedingungen, unter denen die Kräfte und Stoffe des Körpers wirksam werden.

Das zweite wichtige Moment, welches in der Forderung einer physiologischen Medicin liegt, ist die Art, wie man das unter veränderten, d. h. pathologischen Bedingungen auftretende Leben untersucht. Man rühmt sich gern der physiologischen Methoden. Allein die Physiologie kennt keine anderen Methoden, als die Chemie, und die Chemie keine anderen, als die Physik. Freilich setzt die Erkenntniss des kranken Lebens die Kenntniss des gesunden, die Pathologie setzt die Physiologie voraus. Da aber nun einmal die pathologischen Erscheinungen für sich studirt sein wollen, da Jemand ein recht guter Physiolog sein kann und deshalb doch die Erscheinungen am Krankenbette nicht alle verstehen wird, so kann man wohl von einer Pathologie reden, die nach naturwissenschaftlichen Methoden überhaupt aufgebaut wird, aber eine speciell physiologische Medicin ist in dieser Beziehung eine leere Phrase.

Die Quellen der allgemeinen Pathologie sind sonach dieselben, wie die der praktischen Medicin überhaupt, also Physik, Chemie, Anatomie und Physiologie. Im Speciellen aber sind es vier Zweige, aus denen die allgemeine Pathologie vorzugsweise ihr Material entnimmt: die Beobachtung am Krankenbett, das Experiment, die pathologische Anatomie und die pathologische Chemie.

Die Beobachtung am Krankenbett, welche die specielle Pathologie der inneren und äusseren Krankheiten und aller in der neueren Zeit aus praktischen und anderen Rücksichten davon abgetrennten Nebenzweige, zum Theil auch die pathologische Physik und Chemie in sich begreift, steht in der innigsten Beziehung zur allgemeinen Pathologie. Jede Forschung der ersteren kommt selbstverständlich der letzteren, und umgekehrt zu Gute.

Die Experimentalpathologie theilt mit der Experimentalphysiologie alle Licht- und Schattenseiten. Die wesentlichen Vortheile des Experimentes bestehen darin, dass es nach Willkür Ort, Zeit und Bedingungen wählen, letztere unter den mannigfachsten Modificationen zur Anwendung bringen und den Tod bestimmte Zeit nach dem Experiment herbeiführen kann. Aber diesen Vortheilen steht eine Reihe ebenso schwer in's Gewicht fallender Nachtheile entgegen: eine Anzahl von tiefer liegenden Organen sind dem Experiment gar nicht oder nur mit gleichzeitiger Beschädigung anderer wichtiger Theile zugänglich; die meisten Experimente sind von störenden Complicationen (Bluterguss, Schmerz, Aufregung etc.) begleitet; die experimentellen Eingriffe sind fast sämmtlich sowohl der Intensität nach so bedeutend, als der Zeit nach so rasch, wie das selten bei sogenannter spontaner Entstehung der Fall ist; schwächer oder allmäliger eintretende Eingriffe sind an den meisten Orten nicht herzustellen. Für einzelne Organe oder Systeme treten endlich dem Experimentator noch ganz besondere Schwierigkeiten entgegen: am Nervensystem z. B. kann man durch das Experiment weder über die höheren geistigen Thätigkeiten, noch über die höheren Sinne Aufschlüsse erhalten; ferner bedarf es hier auch zur Wahrnehmung überhaupt des Eintretens stark augenfälliger Symptome, da geringere Grade von Reizung oder Lähmung meist der Beobachtung entgehen. Endlich kann man eine ganze Reihe von Störungen, welche spontan oder doch aus unbekannten Ursachen in derselben Weise bei Mensch und Thier sich finden, durch das Experiment nicht hervorrufen: z. B. von den Atrophien die Speckentartung, von den Neubildungen die des Krebses und andere.

Trotz alledem verdanken wir dem Experiment eine Reihe der schönsten und sichersten Beobachtungen von allgemein-pathologischem Interesse. Wir wollen nur einige erwähnen, welche so zu sagen nur der Pathologie, verhältnissmässig wenig der Physiologie zu Gute kommen. Zuerst sind es eine Anzahl von Fragen der Aetiologie, in welchen das Experiment eine vorläufig ganz stricte Antwort geliefert hat. Es sei nur an die Beobachtungen der Entstehung der meisten sog. mechanischen und chemischen oder toxischen Krankheiten, an die Uebertragung mehrerer pflanzlicher und thierischer Parasiten, besonders der Tänien und der Trichinen, an die Vaccination überhaupt, an die Beobachtungen über die Impfbarkeit der Syphilis und der Tuberculose erinnert. Gerade die Aetiologie ist es, welcher von der Experimentalpathologie noch zahlreiche Aufschlüsse kommen werden, damit sie künftig nicht mehr wie bisher zum grössten Theil aus der Aufzählung eines unfruchtbaren Chaos wirk-

licher und eingebildeter Krankheitsursachen besteht. Aber es bedarf hierzu einer Vorbildung, welche leider nur wenige Experimentatoren besitzen, sowie einer theoretischen und praktischen Kenntniss von Physik, Chemie, Physiologie und Pathologie, welche sich nicht scheut, zu scheinbar einfachen Fragen eine Menge schwieriger Vorstudien zu machen.

Ebenso sind es einzelne Processe, welchen die Pathologie durch das Experiment theils alleinigen, theils durch die Beobachtung am Krankenbett ergänzten Aufschluss verdankt. Wir erinnern nur an die Beobachtungen über Regeneration und Neubildung von Geweben, besonders des Binde- und Knochengewebes, der Gefässe und Nerven; an die Veränderungen des Blutes bei Stillstand desselben innerhalb der Gefässe und nach Extravasationen; an die Entstehung von Hyperämie nach Durchschneidung des Sympathicus; an die Entzündungsexperimente, sowohl die alten mit Beobachtung durchsichtiger Theile von Thieren, als die neueren mit Durchschneidung einzelner Nerven, an die Experimente über die Herkunft des Eiters; an die Experimente über Thrombose, Embolie und an die lange Reihe von Beobachtungen über Pyämie; an die Experimente, welche die mechanische Entstehung vieler Wassersuchten beweisen; an die Experimente über die Entstehung des Fiebers, des Icterus, der Urämie, des Diabetes, der Tuberculose u. s. w.

Die pathologische Anatomie hat auf die allgemeine Pathologie nach zwei Richtungen hin einen ausserordentlichen Einfluss ausgeübt: sowohl durch die Reformirung der Medicin überhaupt, als durch die Entdeckung einer Reihe besonders pathologisch-histologischer Thatsachen.

Der erstere Punkt, d. h. der Fall der alten symptomatischen Medicin durch die pathologische Anatomie ist im Allgemeinen anerkannt. „Die Fortschritte der medicinischen Wissenschaft sind von jeher an die Fortschritte der Anatomie geknüpft gewesen.“ „Die pathologische Anatomie muss die Grundlage nicht nur des ärztlichen Wissens, sondern auch des ärztlichen Handelns sein, ja sie enthält Alles, was es an positivem Wissen und an Grundlagen zu solchem in der Medicin giebt“. Die pathologische Anatomie hat eine ganze Menge von Krankheiten, welche scheinbar gleiche Symptome mit anderen Krankheiten haben, erst neu entdeckt. Sie allein hat es möglich gemacht, dass unsere sog. physikalische Diagnostik einen so hohen Grad von Vollendung erlangen konnte. Diejenigen Krankheiten, welche dem anatomischen Messer nicht zugänglich sind, gehören mit wenig Ausnahmen zu den besonders dunkeln.

Der Einfluss der pathologischen Anatomie und Histologie auf die allgemeine Pathologie wurde ferner vorzugsweise begründet durch das Microscop, welchem allein wir eine ganz neue Wissenschaft, die allgemeine Anatomie des normalen und des kranken Körpers, verdanken. Dieser Einfluss zeigt sich besonders an der Lehre von den Ursachen und Folgen der Blutung, der Thrombose und Embolie, des Brandes, der Wassersucht, an der Lehre von der Entzündung, von den Rückbildungen und Neubildungen.

Die pathologische Chemie hat nicht nur schon bisher zur Kenntniss zahlreicher specieller Krankheiten (Nierenkrankheiten u. s. w.) und allgemein-pathologischer Processe (Verfettung, Pigmentirung — viele sog. Ernährungskrankheiten, u. s. w.) wesentlich beigetragen und ist dadurch zu einer wichtigen Quelle der allgemeinen Pathologie geworden, sondern sie hat auch einzelne Krankheiten zuerst näher kennen gelehrt (Zuckerharnruhr, Harnvergiftung, allgemeine Fettentartung u. s. w.). Alle grossen Fortschritte der nächsten Jahrzehnte sind von dieser Disciplin zu erwarten.

Dies sind die Quellen, welchen die allgemeine Pathologie ihre Kenntnisse verdankt, aus denen sie auch weiterhin schöpfen soll. Die Beobachtung am Krankenbett soll so sorgfältig als möglich sein und jeden einzelnen Fall mit Zuhilfenahme aller Untersuchungsmittel ausbeuten. Dass diese allseitige Analysirung meist nur in wohleingerichteten Krankenhäusern möglich wird, ist allerdings wahr. Auf der anderen Seite aber ist eine Menge von Fragen nur durch den Privat- oder Hausarzt zu beantworten. Dieser zieht sich aber jetzt leider von der eigenen Bearbeitung der Wissenschaft fast ganz zurück und macht den Spitalarzt allein für die Anbahnung weiterer Fortschritte verantwortlich. — Das Experiment soll die oben gestellten Bedingungen erfüllen und nur da eintreten, wo genaue Untersuchungen am Kranken und sorgfältige Sectionen nicht zum Ziel führen. — Die pathologische Anatomie soll eine doppelte Stellung einnehmen: sie soll einerseits, vollständig unabhängig von der Klinik, alle Veränderungen des Organismus in ihrem histologischen Detail, vorzugsweise aber in ihren genetischen Verhältnissen und in ihren Beziehungen zur Gesammtconstitution, zu erkennen suchen. Dabei muss neben der menschlichen auch die vergleichende pathologische Anatomie mehr als bisher in's Auge gefasst werden. Andererseits soll sie sich der klinischen Beobachtung auf's Engste anschliessen und die Veränderungen von im Leben genau beobachteten Fällen auch im Tode allseitig studiren. — Die pathologische Chemie endlich soll im Verein mit der physiologischen und mit den obigen Disciplinen, besonders der Beobachtung am Krankenbett, unsere wichtigste Leuchte werden.

Zu verschiedenen Zeiten wurden verschiedene der genannten Quellen vorzugsweise bearbeitet: seit den letzten Jahren ist es die experimentelle Pathologie, welche von wenigen Berufenen und von vielen Unberufenen geübt wird und welche sich in vielfach schädlicher Weise in die klinischen Fragen einmischend über Dinge Urtheile fällt, welche von ihr allein nimmermehr entschieden werden können.

Allgemeine Symptomatologie und Diagnostik.

Die Erscheinungen der Krankheit, die dem Arzt oder dem Kranken wahrnehmbaren Veränderungen in den physikalischen, chemischen und vitalen Eigenschaften des Körpers, heissen zum Unterschiede von

denen des gesunden Lebens Symptome oder Zeichen der Krankheit. Die Lehre von diesen Zeichen ist die Semiotik oder Symptomatologie. Die Kunst, aus ihnen nicht blos einen Schluss auf die vorhandenen Localstörungen zu machen, sondern auch ein Verständniss der nebeneinander bestehenden und sich zeitlich bedingenden Verhältnisse zu gewinnen, oder, wie man sagt, eine Diagnose zu stellen, heisst Diagnostik.

Früher machte man mehr symptomatische Diagnosen, d. h. man begnügte sich mit der Feststellung der hervorragendsten Symptome und sprach z. B. von Fieber, Schmerz, Krampf, Wassersucht, Gelbsucht, ohne auf die Ursachen dieser Zustände einzugehen. Wir müssen auch jetzt noch häufig dabei stehen bleiben. In vielen Fällen gelingt es uns jedoch, bestimmte Veränderungen aufzufinden, von denen jene Erscheinungen abhängen: die anatomische Diagnose.

Die Aufgabe der vollständigen Diagnostik besteht aber darin, bei einem kranken Menschen nicht blos das hauptsächlich erkrankte Organ in's Auge zu fassen, sondern sich ein möglichst genaues Bild von dem Zustande sämmtlicher Organe zu machen, den ganzen Menschen mit den uns zu Gebote stehenden Mitteln zu untersuchen.

Es gibt einige Symptome, deren Vorhandensein mit Sicherheit und Nothwendigkeit auf einen bestimmten Zustand hinweist — pathognomonische Symptome: so der starke Puls des Bulbus der Jugularvene und der Leberpuls bei mangelndem Schluss der Tricuspidalklappe, die rostfarbenen Sputa bei Pneumonie. Solche sind aber selten und ihre Zahl hat sich mit der Zunahme unserer pathologischen Kenntnisse mehr und mehr vermindert. Meist darf man aus einem Symptom allein nicht auf eine bestimmte Störung schliessen, sondern man muss mehrere zusammennehmen.

Negativ-pathognomonische Symptome kann man diejenigen nennen, welche bei gewissen Krankheiten nie oder fast nie vorkommen: z. B. Herpes labialis bei Abdominaltyphus, manche Temperaturverhältnisse bei verschiedenen Krankheiten.

Man theilt die Symptome gewöhnlich in directe und indirecte ein. Die directen hängen unmittelbar mit dem veränderten Organe zusammen, z. B. die Färbungen und andere Eigenschaften der Haut, der Umfang der Organe, ihre Härte oder Weichheit, Unebenheit oder Glattheit. Die indirecten Symptome sind Folgen gewisser Zustände der Organe, welche der Beobachtung selbst nicht zugänglich sind. Dahin gehört der Puls insofern, als er bald von Erkrankungen des Herzens und des Arterienrohres, bald von solchen anderer Organe abhängt; viele Veränderungen des Harnes und Schweisses gehören unter die indirecten Symptome, z. B. der Leber- oder Hirnkrankheiten; manche Veränderungen des Magens sind indirecte Symptome von Nierenkrankheiten etc.

Ferner scheidet man functionelle Symptome von statischen. Die functionellen oder activen Symptome geben über den Grad und die Art der

Thätigkeit eines Organes Aufschluss; dahin gehören Bewegungen, Empfindungen, also z. B. die Athemnoth, der Brustschmerz bei Brustkrankheiten. Die passiven oder statischen Symptome zeigen nur ein gewisses räumliches Verhalten des Organes an, also die Veränderungen der Architectur z. B. am Brustkorb, Veränderungen der Structur oder Textur eines Theiles.

Die Symptome sind weiterhin entweder persistente, während der ganzen Krankheit vorhanden, oder intercurrente, nur zeitweise hervortretend.

Wichtig ist die Unterscheidung der objectiven und subjectiven Symptome. Unter subjectiven Symptomen versteht man solche, welche der Kranke an sich selbst wahrnimmt, z. B. Schmerz, Gefühl von Druck, Spannung etc. Sie sind in hohem Grade von der Individualität des Kranken abhängig. Sie treten im Allgemeinen bei Kindern und verzärtelten Individuen am stärksten hervor, während sich viele und selbst schwere Affectionen älterer Leute durch ihre Symptomlosigkeit auszeichnen. — In der Reihe der subjectiven Symptome nimmt der Schmerz, d. i. die abnorme Erregung oder die abnorm vermehrte Thätigkeit der sensibeln Nerven, die erste Stelle ein.

Objective Symptome sind diejenigen, welche der Arzt sinnlich auffassen und abschätzen kann. Dazu braucht man bald das Auge (Inspection): unmittelbar (bei Krankheiten der äusseren Haut, der zugänglichen Schleimhäute), oder unter Zuhilfenahme von Beleuchtungsapparaten (Augen-, Ohren-, Nasen-, Larynx-, Mutter- etc. Spiegel); bald das Ohr, wie bei den Percussions- und Auscultationserscheinungen; bald den Tastsinn, wie bei den Veränderungen der Consistenz der Theile, bei Geschwülsten, beim Pulsfühlen, bei Untersuchung der Vagina, des Rectum u. s. w. Ferner gehören hierher die durch Messung, Wägung, durch das Thermometer, durch microscopische und chemische Untersuchung u. s. w. gewonnenen Resultate.

Der Werth der verschiedenen Symptome für die Beurtheilung des Falles ist natürlich ein sehr verschiedener. Im Allgemeinen hängt der Werth des Zeichens von der Bestimmtheit und Sicherheit ab, mit welcher man es auffassen und feststellen kann, dann erst von dem Grade der Sicherheit, mit welcher man es auf ein bestimmtes Organ zu beziehen vermag. Wegen der Sicherheit der Ueberzeugung, welche sie gewähren, sind natürlich die objectiven Symptome viel werthvoller, als die subjectiven.

Unter den objectiven Symptomen sind einige, welche durch physikalische, chemische, microscopische Untersuchungsmethoden zur Erscheinung gebracht werden: sie sind besonders sicher. Die objectivsten und am ehesten noch physikalisch zu nennenden Symptome sind diejenigen, bei welchen nicht nur die Erscheinung mittelst eines Instrumentes festgestellt, sondern zugleich auch ein Maass für die Grösse der Erscheinung gewonnen wird. Dahin gehört die Thermometrie: denn bei Abschätzung der Hautwärme mit der Hand ist leicht Täuschung möglich, während durch richtiges Anlegen des Thermometers nicht nur die Thatsache überhaupt sicher festgestellt, sondern noch dazu in Graden die Grösse der Temperaturerhöhung, als Maass des Fiebers, ausgedrückt werden kann. — Da-

gegen ist es als Missbrauch des Wortes physikalisch zu bezeichnen, wenn man die Percussion und Auscultation „physikalische Diagnostik“ nennt; denn es hängt hier viel von der Uebung des Beobachters ab, sowohl der Uebung der Hand beim Percutiren, als der Uebung des Ohres; und wir haben für diese Erscheinungen, z. B. für den hellen und gedämpften Ton, kein objectives Maass.

Um die Erscheinungen, auch die objectiven, richtig aufzunehmen, braucht man nicht blos Kenntnisse aus der normalen Anatomie und Physiologie, aus der pathologischen Anatomie, Pathologie etc., sondern auch Fertigkeiten und Uebung. Man muss allerdings zunächst wissen, was man suchen, worauf man merken soll, es müssen aber am Krankenbette auch die Methoden geläufig sein, durch welche man zu den Erscheinungen kommt. Der Arzt von heute muss mehr als je Techniker, d. h. im Besitze von Fertigkeiten sein, die nur durch Anleitung und emsige Uebung erworben werden (Wunderlich).

Latente Krankheiten heissen solche, welche ganz oder theilweise, in allen oder in manchen Fällen, im Anfang oder im ganzen Verlaufe dem Arzte verborgen bleiben. Entweder weil die Organe, denen sie angehören, für die Untersuchung unzugänglich (manche Theile der Lunge, der Leber, des Pancreas u. s. w.), oder weil ihre Functionen nicht beobachtbar sind (gewisse Hirntheile), oder weil die Krankheit noch zu wenig ausgebreitet ist (viele Lungenentzündungen, Krebse innerer Organe), oder weil sie sich langsam entwickelt und die physikalischen Verhältnisse, sowie die Function des Organes nicht merklich beeinträchtigt. — Manche selbst schwere Krankheiten bleiben latent, weil sich in ihrem Gefolge compensatorische Zustände entwickeln, welche jene mehr oder weniger vollständig symptomlos machen (Hypertrophien musculöser Organe hinter verengten Stellen, z. B. der Herzostien, des Verdauungsapparates, der Harnröhre; collaterale Circulation u. s. w.).

Die subjectiven Symptome eines schweren Leidens eines Organes bleiben nicht selten latent, wenn ein anderes Organ eben so schwer oder noch schwerer afficirt ist: z. B. die Symptome der Lungentuberkulose bei hochgradiger Tuberkulose des Darmes oder des Larynx.

Sehr häufig lassen die Erscheinungen zwar eine Erkrankung dieses oder jenes Theiles vermuthen, ohne aber einen genügenden Aufschluss über die Art der Krankheit zu liefern.

Die Verborgenheit der Symptome ist häufig nur eine relative. Denn da die Mehrzahl der Symptome nur durch besondere Methoden der Untersuchung und durch Schlüsse entdeckt werden kann, so kommt es auf den individuellen Grad von Geschicklichkeit, Wissen und Urtheilskraft des Untersuchenden an, ob er sie findet.

Die weiteren Eintheilungen der Symptome in primäre und secundäre, in wesentliche (essentielle), zufällige (accidentelle) und consensuelle oder sympathische, in locale und allgemeine, sind theils von selbst verständlich, theils werthlos.

Um zu einem diagnostischen Urtheil zu gelangen, gibt es drei Wege. Sie sind von verschiedenem Werth und von verschiedener Sicherheit. Man betritt den ersten und zweiten Weg nicht allein, wenn man sicher gehen will.

Der erste Weg ist die Diagnostik in Distanz, die Erkennung der Krankheiten auf den ersten Blick. Bei vielen Krankheiten der Haut, der Mund- und Rachenhöhle, der Gelenke genügt eine einzige flüchtige Besichtigung. Bei anderen Krankheiten hingegen sich damit zu begnügen, würde sehr oberflächlich sein und häufig zu Irrthümern führen. Indess ist auch hier dieser erste Gesammteindruck, welchen ein Patient macht, zu beachten, und er wird um so lehrreicher für den Arzt, je mehr sich derselbe gewöhnt, das Gesammtbild rasch in seine einzelnen Theile zu zerlegen. Wenn wir auch auf diesem Wege die Krankheit selbst nicht immer erkennen, so gelingt es doch damit häufig, einen Maassstab für den Sitz im Allgemeinen, für den Grad und die Gefährlichkeit der Erkrankung zu finden. Wir verfahren im gewöhnlichen Leben ähnlich. Wenn wir einen uns fremden Menschen sehen, so schliessen wir aus seinen Gesichtszügen, aus dem Ausdruck der Augen, aus seinen Gesticulationen, seiner Haltung, aus der Entwickelung einzelner Körpertheile beim ersten Eindrucke auf sein inneres geistiges Leben, seinen Charakter, Bildungsgrad, auf seine Beschäftigung, auf die ihn beherrschenden Vorstellungen und Bestrebungen. — In derselben Weise kann der Geübte aus der Gesichtsfarbe, dem Ausdrucke der Mienen, der Haltung, Stellung, Lage, dem Gange des Kranken, aus seiner Art zu athmen, zu sprechen u. s. w. oft treffende Schlüsse auf bestimmte Krankheiten machen.

Der zweite Weg, zur Diagnose zu gelangen, ist die Diagnostik aus der Anamnese, d. h. aus den Mittheilungen, welche der Kranke selbst über seinen Zustand macht. Diese Schilderungen betreffen gewöhnlich nur Gefühle und Empfindungen der verschiedensten Art, meist untermischt mit Muthmaassungen über die Entstehung des Uebels. Ist der Kranke fähig, auch den zeitlichen Verlauf seiner Beschwerden anzugeben, so kann man aus diesen häufig etwas verworrenen Nachrichten einige Schlüsse auf den wirklichen Zustand seines Körpers machen. Man muss die Volkssprache verstehen lernen, die vagen Ausdrücke in's Medicinisch-Reale zu übersetzen wissen. Der Arzt muss mitunter auf solchen Unterlagen, z. B. bei grossen Entfernungen auf briefliche Mittheilungen hin, urtheilen und handeln. Er wird dies immer mit der grössten Vorsicht thun, da er natürlich bei halben Beobachtungen immer Irrthümern im Urtheil ausgesetzt ist.

Der dritte und sicherste diagnostische Weg ist die objective Untersuchung. Man sucht sich auf jede Art sinnlicher Wahrnehmung von den Abweichungen zu überzeugen, welche der erkrankte Organismus bietet. Um ein möglichst positives und umfassendes Urtheil über den Zustand zu gewinnen, darf man nicht blos die Partien untersuchen, auf welche die Klagen des Kranken sich besonders beziehen, sondern man muss alle Theile des Körpers, alle Functionen durchgehen. Letzteres ist sogar Hauptsache, wenn man gründlich und sicher verfahren will. Die Kunst des Arztes besteht hauptsächlich in der Fertigkeit im Untersuchen; ohne diese bleibt er auch bei der gründlichsten wissenschaftlichen Ausbildung praktisch unbrauchbar.

Die Krankenuntersuchung im Allgemeinen besteht aus zwei Theilen.

Der erste Theil derselben dient zur Erlangung der Anamnese.

Das Gespräch mit dem Kranken wird am Passendsten mit einer allgemeinen Frage eingeleitet: Wie geht es, wo fehlt es, was klagen Sie? Man lasse den Kranken eine kurze Zeit sich aussprechen; sobald er aber, wie das gewöhnlich geschieht, auf heterogene Dinge abschweift, muss man specielle Fragen an ihn stellen. Um in möglichst kurzer Zeit zu einem Resultat zu kommen und zugleich dem Kranken zu zeigen, dass man sich für seinen Zustand interessirt, beginnt man womöglich mit dem Organe oder den Functionen, welche er hauptsächlich gestört meint.

Klagt der Kranke z. B. Brustsymptome, so gehe man zunächst auf diese ein. Die wichtigsten Punkte sind hier: Husten: wie oft, zu welchen Tageszeiten; wenn chronisch, ob immer vorhanden oder zeitweise fehlend; — Auswurf: Löslichkeit, Menge, Farbe; — Kurzathmigkeit: in der Ruhe, oder blos bei Bewegungen: — Schmerzen: drückend, stechend; Sitz in der Mitte oder in der Seite; — Lage: rechts, links, auf beiden Seiten möglich? Hieran schliessen sich für den Kehlkopf: Heiserkeit etc.; für die Nase: Nasenbluten etc.

In analoger Weise erkundigt sich der Arzt weiter nach dem Zustande der Verdauungsorgane, der Harnorgane u. s. w., nach den Veränderungen der Ernährung, dem Vorhandensein oder Fehlen des Fiebers.

Will man specieller gehen, so hat man noch genau die Dauer und den Verlauf jedes einzelnen Symptomes zu erfragen und, besonders bei chronischen Krankheiten, alle Umstände zu erörtern, durch welche Verbesserung oder Verschlimmerung eingetreten ist.

Das Fragen nach Namen, Alter und besonders nach dem Stand, welches bei Hospitalkranken meist dem Krankenexamen vorausgeht, wird in der Privatpraxis, wenn überhaupt nöthig, erst zu Ende der Untersuchung oder zwischendrein vorgenommen. Die Erkundigungen nach Krankheitsursachen im Allgemeinen, nach der Gesundheit der Eltern, Grosseltern, Geschwister etc., nach Wohnung, Kost, Kleidung, Gewohnheiten (z. B. im Genuss von alkoholischen Getränken, im Rauchen, in Bewegung, Haltung, Geschlechtsgenuss), nach früheren Krankheiten (besonders Syphilis), bei kleinen Kindern nach der Art der Nahrung und des Zahnens etc. können in manchen Fällen ganz ausbleiben; andremal sind sie wie zufällig oder am Ende des Examens anzustellen. In diesen Beziehungen lassen sich bestimmte Regeln nicht geben: manche Frage des Arztes erscheint dem Kranken als Product der Neugierde, manche unwesentliche als sehr nothwendig etc.

Bei bewusstlosen, unzurechnungsfähigen Kranken, bei kleinen Kindern hat man die Anamnese von der Umgebung zu erheben.

Der zweite Theil der Krankenuntersuchung umfasst die Aufnahme des gegenwärtigen Zustandes des Kranken, des Status praesens.

Man geht dabei am besten in einer bestimmten Reihe die Systeme

und Organe durch, um nichts Wesentliches zu übersehen. Zuerst betrachtet man den Ernährungsstand des ganzen Körpers, die Farbe u. s. w. der Haut. Dann prüft man die Körpertemperatur, wenn nöthig, mit dem Thermometer.

Darauf erst werden die einzelnen Körpertheile untersucht, zuerst gewöhnlich derjenige, dessen Krankheit die wichtigste oder welcher allein krank ist: Kopf (inclusive Mund- und Rachenhöhle), Hals, Brust, Bauch (mit Einschluss der Genitalien), Extremitäten. Den letzten Theil des Examens bildet die Untersuchung der Secrete und Excrete.

Hat man alle diese Puncte möglichst genau erörtert, so ist es bei dem heutigen Standpunkte der Wissenschaft in den meisten Fällen von chronischen, sowie von entwickelten acuten Krankheiten nicht schwer, sich ein annähernd richtiges Bild von dem Zustande der Organe des Kranken zu machen. Nächst der Genauigkeit ist, wie schon gesagt, besonders die Allseitigkeit der Untersuchung zu empfehlen.

Die diagnostische Kunst selbst lässt sich im Grunde nur am Krankenbette und durch lange Uebung erlernen. Im Allgemeinen ist die Procedur, aus dem gesammelten Untersuchungsmaterial möglichst richtige Schlüsse auf den Zustand der Organe zu machen, folgende. Man recapitulirt sich nach der Untersuchung noch einmal kurz die wichtigsten Veränderungen der Organe, welche man gefunden hat. In diese Gruppen von Abweichungen, welche für sich bestehen, versucht man nun Zusammenhang zu bringen, indem man sie mit den bekanntesten Zuständen vergleicht. Springt nicht sogleich eine grosse Aehnlichkeit mit Bekanntem in's Auge, so begibt man sich auf den Weg der Ausschliessung; das heisst: man lässt alle möglichen Störungen des erkrankten Organes im Geiste an sich vorübergehen und prüft bei jeder, ob die vorhandenen Symptome dazu passen; es bleiben dann meist eine oder mehrere Störungen, bei welchen man als den wahrscheinlichsten stehen bleiben muss. — Man lasse sich ferner nicht durch ein hervorstechendes Symptom imponiren, beziehe dieses nicht sogleich auf eine bestimmte Affection (wie z. B. Bronchialathmen auf Lungenentzündung), sondern überlege alle möglichen Ursachen jenes Tones und dieses Geräusches, und nehme z. B. eine Lungenentzündung erst dann an, wenn alle übrigen Symptome und der ganze Verlauf der Krankheit dazu passen. Ferner halte man fest, dass es nicht darauf ankommt, den ganzen Zustand mit einem Namen zu decken, sondern dass ein Mensch zwei, drei und mehr „Krankheiten" auf einmal haben kann, welche in gar keinem Zusammenhange stehen.

Gewisse Zustände und Processe schliessen sich erfahrungsgemäss gewöhnlich aus. So kommen die meisten Herzkrankheiten selten bei Tuberkulösen vor, und wer einmal eine entwickelte Form derselben hat, besitzt beinahe Immunität vor Tuberkulose. Ebenso kommen eigentliche Tuberkulose und Krebs fast nie zusammen an einem Individuum vor. Bei starken Verkrümmungen des Thorax (Skoliosen und Kyphosen) entwickelt sich Tuberkulose ebenfalls selten. — Unter den

acuten Krankheiten besitzt der Typhus das stärkste Ausschliessungsvermögen: er kommt ziemlich selten bei Schwangeren und Wöchnerinnen, sowie fast nie bei Solchen vor, welche an Rheumatismus acutus oder Tuberkulose leiden. Herpes labialis findet sich sehr selten bei Typhösen.

Andere Processe begleiten einander sehr häufig. So combinirt sich die Tuberkulose immer mit Bronchitis; der Magenkatarrh mit fast jeder acuten und chronischen schweren Störung; der Herpes labialis häufig mit Intermittens und Pneumonie; der Rheumatismus acutus nicht selten mit Herzleiden u. s. w.

Wie im einzelnen Individuum, so combiniren sich auch im Grossen zu gewissen Zeiten einzelne Krankheitsformen. Keuchhusten und Masern, Scharlach und Typhus, Scharlach und Rachenbräune, Wechselfieber und Ruhr treten häufig gleichzeitig auf.

Allgemeine Prognostik.

An die Diagnose schliesst sich im praktischen Leben die Prognose an, d. h. die Vorhersage, wie sich die Krankheit weiter entwickeln und wie sie enden wird. Auch hier lässt sich wenig Allgemeines angeben. Man fragt gewöhnlich zunächst, ob der Ausgang der Krankheit ein günstiger oder ein ungünstiger sein werde, oder ob die Sache noch zweifelhaft sei: Prognosis fausta, infausta, anceps; — weiterhin, wenn keine unmittelbare Lebensgefahr vorhanden ist, ob die Herstellung vollständig sein wird; — endlich, wie lange die Krankheit überhaupt währen wird.

Natürlich müssen diese Fragen noch weiter specialisirt werden; beim ungünstigen Ausgange z. B. ist noch zu erörtern, ob eine chronische Erkrankung, oder eine Nachkrankheit, oder der Tod zu erwarten ist.

Schwere Krankheiten nennt man solche, wo bleibende Nachtheile für wichtige Organe oder der Tod drohen; leichte solche, bei denen nach dem gewöhnlichen Gange der Dinge die Herstellung fast mit Sicherheit vorauszusehen ist. Gutartige Krankheiten heissen die, wo der erkennbare Complex von Erscheinungen einen gewissen günstigen Gang voraussichtlich einhält; bösartige die, bei welchen leicht unvorhergesehene Eventualitäten eintreten (Scharlach).

Die Antworten auf diese prognostischen Fragen richten sich im Allgemeinen nach der Theilnahme des Gesammtorganismus (Fieber, Kräftezustand u. s. w.), nach der Verbreitung der Störungen im Körper, nach dem Werthe, welchen die ergriffenen Organe für das Leben haben, nach dem Alter des Kranken, nach der Kräftigkeit der Constitution, nach dem Charakter einer Epidemie, nach der Möglichkeit, die geeigneten Heilmittel zu beschaffen, etc.

Die Richtigkeit der Prognose hängt hauptsächlich von der Schärfe der Diagnose ab. Wenn es theilweise wahr ist,

dass heut zu Tage die Diagnose oft weiter reiche, als für die Therapie nöthig sei, so gilt dies wenigstens nicht für die Prognostik. Denn wer überhaupt über den Zustand des Kranken unklare Ansichten hat, der wird sich auch von tausend Verlaufsabweichungen überraschen lassen müssen, welche der gründlichere Arzt im Voraus kommen sieht.

Dauer der Krankheiten.

Die *Dauer der Krankheiten* ist äusserst verschieden. Manche enden mit plötzlichen Katastrophen in einer oder wenigen Minuten, manche dauern Stunden und Tage, manche Wochen und Monate, manche das ganze Leben hindurch. Die kurz verlaufenden nennt man *acute*, die langdauernden *chronische* Krankheiten, ohne dass sich die Zahl der Tage und Wochen genau angeben liesse, binnen welcher die acute Krankheit chronisch wird.

Früher nannte man

eine Krankheit bis zu	4 Tagen dauernd	Morbus	acutissimus,
,, ,, ,, ,,	7 ,,	,, ,,	peracutus,
,, ,, ,, ,,	14 ,,	,, ,,	exacte acutus,
,, ,, ,, ,,	28 ,,	,, ,,	acutus,
,, ,, ,, ,,	40 ,,	,, ,,	subacutus,
,, ,,	über 40 Tage	,, ,,	chronicus.

Allein jetzt richtet man sich hauptsächlich nach der gewöhnlichen Verlaufsweise der einzelnen Krankheiten; da z. B. die Schwindsucht, die Rhachitis, gewöhnlich mehrere Jahre dauert, so nennt man sie schon acut, wenn sie einmal in wenigen Monaten verlaufen. Der Typhus wird als acute Krankheit betrachtet, obschon die Genesung von Typhösen häufig erst hinter den 40. Tag fällt.

Acute Krankheiten gehen übrigens nicht selten in chronische über, an chronische schliessen sich bisweilen acute an.

Gleichbedeutend mit acuten und chronischen Krankheiten braucht man häufig die Ausdrücke *fieberhafte und fieberlose Krankheiten*. Dies gilt allerdings für die meisten Fälle; aber manche acute Krankheiten sind fieberlos, manche chronische fieberhaft, besonders in den späteren Stadien; manche Krankheiten verlaufen bald mit, bald ohne Fieber (Katarrhe, syphilitische, seltener andere Hautausschläge). Manche fieberlose Krankheiten gehen entweder rasch vorüber oder tödten sehr rasch (manche Vergiftungen, manche Hämorrhagien).

Endlich wird mit acut und chronisch fast gleichbedeutend gebraucht *typisch* und *nichttypisch*: mit regelmässigem, gemessenem Verlauf und deutlicher Aufeinanderfolge der Stadien — und mit unregelmässigem, schwankendem Verlauf ohne bestimmten Fortschritt zur Genesung oder zum Tode. (S. u.)

Die Dauer der Krankheit hängt im Allgemeinen von den Ursachen ab. Wirkten diese vorübergehend ein, so ist die Dauer des Processes häufig kurz. Liegen die Ursachen in Verhältnissen, die sich nicht sogleich abändern lassen, wie Lebensweise, Wohnung, Beschäftigung, so dauert die Krankheit gewöhnlich länger. Sind es Gifte, welche in kleinen Mengen längere Zeit hindurch eingeführt werden, so droht längeres Siechthum.

Ferner dauert die Krankheit im Allgemeinen um so länger, je *vielfältiger localisirt* sie ist.

Weiter hängt die Dauer der Krankheit von der Art der Veränderungen ab. Die meisten Circulationsstörungen und Entzündungen verlaufen im Allgemeinen acut. Je mehr aber die Veränderungen hiervon abweichen, je mehr sie den Metamorphosen der Gewebe (z. B. der fettigen, der speckigen Umwandelung) und den eigentlichen Neubildungen angehören, desto chronischer wird im Allgemeinen der Process.

Endlich liegt es in der Art der Ernährung einzelner Organe, z. B. der Knochen, dass alle an ihnen ablaufenden Processe lange dauern.

Verlauf der Krankheiten.

Jede Krankheit hat einen bestimmten Verlauf. Die Veränderungen der Circulation und Ernährung, die Functionsstörungen, welche vom Beginn des krankhaften Processes an bis zur Herstellung des Normalen oder bis zum Untergange des Theiles oder des ganzen Organismus auftreten, sind an bestimmte Zeitverhältnisse gebunden.

Mitunter verschwinden die Störungen sehr rasch, in wenigen Minuten oder Stunden wieder. Dies kann der Fall sein, wenn es sich um sog. Functionsstörungen, oder um Abnahme oder Zunahme der Blutfülle in einzelnen Organen handelt, wenn also noch keine oder nur leichte Gewebsveränderungen eingetreten sind: so z. B. bei den Anämien des Gehirns, der gewöhnlichen Ursache des Schwindels, bei den Hyperämien des Hirns, der Haut, der Lungen und anderer Organe, bei manchen Krampfformen, Schmerzanfällen, sowie auch bei manchen Fieberzuständen (sog. Febricula oder Ephemera).

Ein Stationärbleiben, wobei die Erscheinungen sich lange Zeit hindurch gleich verhalten, weder ab- noch zunehmen, findet sich nicht bei den eigentlichen Krankheitsprocessen, sondern bei den sog. krankhaften Zuständen (Abnormitäten, Fehlern u. s. w.): so z. B. bei vielen Lähmungen, gewissen Hypertrophien der Muskeln, bei abgekapselten Eingeweidewürmern, Narben, Pigmentablagerungen, u. s. w.

Die meisten Krankheiten zeigen einen bestimmten und im Allgemeinen meist leicht erkennbaren Verlauf. Derselbe ist regelmässig oder unregelmässig.

Ein regelmässiger, Tage und Wochen dauernder Verlauf findet sich bei zahlreichen chirurgischen und inneren Krankheiten, sowohl fieberlosen als namentlich fieberhaften. Darunter gibt es solche, welche eine Aufeinanderfolge regelmässig begrenzter Perioden von bestimmtem Character zeigen und davon nur ausnahmsweise abweichen: die sog. typischen oder rhythmischen (cyclischen oder periodischen) Krankheiten, wie manche fieberlose Affectionen (Neuralgien, Blutungen, Gicht u. s. w.), besonders aber fieberhafte (der abdominale und exanthematische Typhus,

die Febris recurrens, die Pocken, Masern, das Scharlach, die gewöhnliche Lungenentzündung, das frische Wechselfieber). Andere Krankheiten sind nur annähernd typisch, d. h. der Verlauf im Ganzen ist weniger regelmässig, oder nur einzelne Theile des Verlaufes sind regelmässig, u. s. w.: so manche fieberlose Catarrhe, Rheumatismen, Gicht, besonders aber Fieberaffectionen (viele acute Catarrhe, Tonsillarangine, acuter Gelenkrheumatismus, Meningitis, Pyämie, Erysipel u. s. w.). Noch andere Krankheiten sind atypisch, d. h. sie zeigen im ganzen Verlauf einen nach der Schwere des Falles verschiedenen Typus, während die Fieberverhältnisse keine Regelmässigkeit darbieten, oder das Fieber ganz fehlt: so die meisten acuten und chronischen Vereiterungen, viele Entzündungen seröser Häute, die Diphtheritis, die Dysenterie, die Phthisen.

Auch bei den typischen und annähernd typischen Krankheiten finden sich nicht selten Abweichungen, Irregularitäten des Verlaufes. Diese hängen von ätiologischen, individuellen, zufälligen äusseren oder von therapeutischen Verhältnissen ab.

Bei den Krankheiten mit regelmässigem Verlauf oder ohne solchen, welche eine mehrtägige oder längere Dauer haben, ist zunächst der Anfang höchst verschieden. Nicht selten wird ein zuvor gesundes Individuum plötzlich in einen schweren Symptomencomplex versetzt; dies gilt besonders von Verwundungen und Zerreissungen äusserer und innerer Theile, von gewissen Krampfformen (Epilepsie), von manchen Intoxicationen (Säuren, Phosphor) und Infectionen (Scharlach, Pocken), von allen fieberhaften Krankheiten, welche mit Schüttelfrösten anfangen (Lungenentzündung, manche Mandelentzündungen, Wechselfieber u. s. w.).

In der Mehrzahl der Fälle beginnen aber die Krankheiten mehr oder weniger allmälig und unmerklich. Hierher gehören die meisten fieberlosen Affectionen, aber auch viele fieberhafte Krankheiten der Schleimhäute und serösen Häute, wie die Catarrhe, die Pleuriten, die Rheumatismen. Die Beurtheilung aller dieser Fälle wird im Anfange dem Arzte meist dadurch sehr erschwert, dass die Anfangserscheinungen bei den meisten dieselben und fast stets unbestimmt sind. Sie laufen gewöhnlich auf allgemeines Krankheitsgefühl, Abgeschlagenheit, Unruhe, Appetitlosigkeit, Schläfrigkeit, ziehende Schmerzen in verschiedenen Körpertheilen hinaus. Der Arzt findet gleichfalls bei der genauesten Untersuchung gewöhnlich am ersten und zweiten Tage nichts Bestimmtes. — Diese Art Erscheinungen bezeichnet man, auch wenn später der Hauptprocess sich an ganz anderen Orten (z. B. auf der Haut bei den acuten Exanthemen) zeigt, als Vorläufer, Vorboten, Prodromi, und die Zeit, wo sie allein auftreten, als stadium prodromorum oder opportunitatis.

Im weiteren Verlauf nehmen nun die einzelnen Erscheinungen an Stärke zu, oder es treten neue auf. Selten geht jedoch der Verlauf ganz gleichmässig in gewissen Zeitabschnitten auf- und abwärts. Dies kommt nur bei gewissen fieberhaften acuten Krankheiten, besonders bei den acuten Exanthemen, (Pocken, Scharlach, Masern), bei einigen anderen In-

fectionskrankheiten (exanthematischer und abdominaler Typhus, Recurrens, Pyämie), bei einigen inneren Entzündungen (gewöhnliche primäre Lungenentzündung, Mandelentzündung, Hirnhautentzündung), bei Wechselfieber, fast nie bei den chronischen Krankheiten vor. Man unterscheidet so mehrere sog. Stadien:

das Stadium der Zunahme oder Invasion (stad. incrementi), bei fieberhaften Krankheiten auch pyrogenetisches Stadium genannt;

das Stadium der Höhe (stad. acmes s. staseos), bei fieberhaften Krankheiten auch Fastigium genannt;

das Stadium der Abnahme (stad. decrementi), welches bei fieberhaften Krankheiten wegen des allmählichen Aufhörens des Fiebers Defervescenz heisst und als sog. Krise oder Lyse erscheint.

Zwischen dem Höhe- und dem Abnahmestadium findet sich bei manchen Krankheiten, besonders in schweren Fällen von Abdominaltyphus, Pneumonie, acuten Exanthemen u. s. w., nicht selten noch ein Stadium der Unentschiedenheit, sog. amphiboles Stadium.

Unter Krise, Crisis, Entscheidung versteht man Besserungen, welche rasch, in wenigen (4—24—36) Stunden zu Stande kommen und wobei sich namentlich ein rasches Sinken der Temperatur (um 2—5° C.) und der Pulsfrequenz (um 20—60 Schläge), meist auch Eintritt von Schweiss, Schlaf, Harnsedimenten u. s. w. zeigt. Dies ist am auffallendsten bei Recurrens, croupöser Pneumonie, Masern u. s. w., bei Intermittens.

Vor der Besserung erfolgt bei manchen Krankheiten nicht selten noch eine kurze neue Steigerung der Erscheinungen, die sog. Perturbatio critica.

Man verstand früher unter Krise eine Entscheidung der Krankheit durch wirkliche Ausscheidung krankhafter Producte und deren Entfernung aus dem Körper. Man meinte, dass z. B. bei einer Harntrübung, die durch Ausfallen von harnsaurem Natron zur Zeit der Krise nicht selten vorkommt, der die Krankheit erzeugende Stoff, die Materia peccans, ausgeschieden werde. Diese Vorstellung ist insofern nicht ganz unrichtig, als zu dieser Zeit in den Sekreten die Producte der durch die Krankheit veränderten Stoffmetamorphose in der That zum Theil austreten, nur dass dieselben nicht die Ursache, sondern die Folge der Krankheit sind, und dass diese sich bessert, nicht weil jene abgeschieden werden, sondern dass die Stoffe abgeschieden werden, weil die örtliche Krankheit sich bessert. Mit einem Worte, das Wort Krise gilt jetzt mehr in symptomatologischer Weise, mehr als Ausdruck für gewisse Erscheinungen, nicht im erklärenden Sinne.

Von Lyse, Lysis, Lösung der Krankheit spricht man dann, wenn die Besserung (das Sinken der Temperatur und Pulsfrequenz u. s. w.) länger als etwa zwei Tage dauert, aber doch rasch und im Ganzen stetig vorschreitet. Dies ist der Fall bei Abdominaltyphus, Scharlach, vielen Catarrhen u. s. w.

Nachdem die genannten Stadien alle durchlaufen sind, fängt derselbe krankhafte Zustand bisweilen von Neuem an. Diese Rückkehr in ein früheres Stadium heisst Relaps (Fieberrelaps), wenn sie im Wesen der betreffenden Krankheit begründet ist und zum Normalverlauf derselben gehört, z. B. beim Recurrens, — Recidiv, Rückfall, wenn dies nicht der

Fall ist. Beim Recidiv können dieselben, aber auch andere Theile desselben Organes oder Gewebes ergriffen sein, z. B. bei Erysipel, Pneumonie, Typhus, Pleuritis. (In der Laiensprache wird dasselbe Wort auch für verschiedene Complicationen der ursprünglichen Krankheit gebraucht.)

Viele Krankheiten zeigen aber nicht eine gleichmässige und stetige Zu- und Abnahme der Erscheinungen. Ihr Verlauf bietet blos Schwankungen, selbst Unterbrechungen. Diese Schwankungen nennt man, wenn sie zum Besseren sich neigen, Remission, Nachlass; wenn die Symptome sich verschlimmern, Exacerbation, Steigerung. Dies ist der Fall bei vielen fieberlosen acuten und chronischen und bei einigen fieberhaften Krankheiten (viele chronische Exantheme, Rheumatismen, Catarrhe u. s. w.) (S. u.)

Krankheitszufälle, welche von Zeit zu Zeit wiederkehren, während in der Zwischenzeit das Individuum ganz gesund erscheint, die also vollständige Unterbrechungen machen, nennt man intermittirende, aussetzende (z. B. das Wechselfieber, die Epilepsie, das Asthma nervosum, den Spasmus glottidis, den Keuchhusten). Die Zeit, wo die Symptome eintreten, heisst Paroxysmus, Anfall; die freie Zwischenzeit wird, wenn es sich um fieberhafte Zustände handelt, Apyrexie, fieberlose Zeit genannt.

Der intermittirende Typus ist bald regelmässig und fest, d. h. der Paroxysmus kehrt genau um dieselbe Stunde jedes Tages wieder (z. B. Intermittens), bald ist er unregelmässig und veränderlich. Letzteres kann in zweifacher Weise stattfinden. Entweder kommt der Paroxysmus jedes Mal eine oder mehrere Stunden früher — Typus intermittens anteponens (wie häufig zu Anfang der Wechselfieber); oder er kommt jedes Mal eine oder mehrere Stunden später — Typus intermittens postponens (wie oft gegen das Ende der Wechselfieber).

Bei dem Wechselfieber zeigt sich fast immer ein regelmässiger Rhythmus, welcher einen bis mehrere Tage umfasst und für den einzelnen Tag sich höchstens um einige Stunden verlängert oder verkürzt. Kehrt ein Fieberanfall alle Tage wieder, so spricht man von quotidianem Rhythmus oder Typus; liegen circa 48 Stunden zwischen dem jedesmaligen Beginne des Anfalles, so dass das Fieber jeden dritten Tag kommt, so nennt man es tertian; kehrt es am vierten Tage wieder (72stündige Pause), quartan. Fälle mit längerem Rhythmus (bis 28 Tage) sind selten.

Das Wort Paroxysmus findet häufig auch bei blos remittirenden Affectionen Anwendung und ist dann gleichbedeutend mit Exacerbation: so spricht man von Paroxysmen von Dyspnoë bei fremden Körpern im Larynx, bei Polypen, Croup desselben. — Paroxysmus oder Access nennt man auch häufig einen Krankheitsanfall überhaupt, selbst einen ganz vereinzelten und nicht periodisch wiederkehrenden, z. B. bei Hysterie, Epilepsie, Gicht.

Bei den fieberhaften Krankheiten unterscheidet man folgende, freilich zum Theil in einander übergehende Hauptgruppen in Betreff des Verlaufes:

die kurz fieberhaften Krankheiten, sog. Fieberanfälle (Febricula, Ephemera), welche nach wenigstündiger bis zwei- und höchstens dreitägiger Dauer mit Genesung endigen und wobei die Temperatur rasch bis 40⁰ und darüber steigt und rasch wieder fällt (z. B. bei chirurgischem und puerperalem Wundfieber, bei manchen Catarrhen);

die continuirlichen Fieber, welche gewöhnlich rasch, häufig mit Schüttelfrost, beginnen, in Kurzem eine Temperaturhöhe von 39—40° erreichen, geringe Tagesschwankungen zeigen und nach mehrtägiger bis zweiwöchentlicher Dauer meist rasch verschwinden (z. B. bei primärer croupöser Pneumonie, Scharlach, Pocken, exanthematischem Typhus);

die remittirenden Fieber, welche sich in vielen Beziehungen ähnlich den vorigen verhalten, aber gewöhnlich starke Erniedrigung der Morgentemperatur zeigen und meist langsam aufhören;

die intermittirenden und relabirenden Fieber, welche zwischen den einzelnen, meist nicht langen Fieberanfällen Zwischenräume von völlig normaler Temperatur zeigen: dies ist besonders ausgesprochen bei den analog benannten Krankheiten Febris intermittens (Wechselfieber) und Febris recurrens (Rückfallfieber), weniger deutlich bei Pyämie, Erysipel, Blattern;

die chronischen Fieber, welche Wochen und Monate, selten ununterbrochen, meist remittirend oder intermittirend fortdauern, wie bei der chronischen Lungenphthise, bei äusseren und inneren Eiterungen.

Die meisten fieberhaften Krankheiten zeigen nur einen einzelnen Typus des Temperaturverhaltens, einige aber mehrere verschiedene Typen (z. B. das Wechselfieber, die Pneumonie, das Scharlach, der Abdominaltyphus).

Alle diese Ausdrücke, sowie die Aufstellung der sog. Stadien rühren aber nur oder vorzugsweise von der Beobachtung des Fieberverlaufes her. In den anatomischen Zuständen ist, mit Ausnahme einzelner Circulationsstörungen, selten eine solche Unterbrechung nachweisbar; diese verlaufen ziemlich gleichmässig und stetig, selten mit auffallenden Exacerbationen und Remissionen, wie der acute Gelenkrheumatismus, manche Fälle von Haut- und Schleimhautentzündungen u. s. w. In gewissen Zeiträumen gibt es natürlich auch bei ihnen grosse Veränderungen (Entzündung, Abscess); aber diese treten äusserlich nicht immer so bestimmt hervor. Unter den intermittirenden Krankheiten finden sich allerdings auch fieberlose, aber dann meist rein nervöse Affectionen, wie die Epilepsie, manche Nervenschmerzen und Geisteskrankheiten. Letztere Zustände intermittiren wohl, allein selten in so regelmässiger Weise, wie die fieberhaften, und nicht einmal auf Tage oder Wochen genau ist bei ihnen die Wiederkehr der Anfälle zu berechnen.

Nächst den Fiebern und den Krämpfen zeigen die Blutungen bisweilen noch am ehesten einige Regelmässigkeit in ihrer Wiederkehr, wie die des Mastdarmes, der Lungen; nur binden sich die Mastdarmblutungen (Hämorrhoïden) kaum je genau an einen vierwöchentlichen Typus, wie etwa die Menstruation. Auch die Gicht zeigt 1—2jährige, später häufigere Wiederkehr der Zufälle mit ziemlich reinen Intermissionen.

An eine Erklärung dieser räthselhaften Erscheinungen ist vorläufig noch nicht zu denken. Am ehesten begreift man bei der Gicht und bei den Blutungen die Pausen, weil hier wirklich im Anfall Etwas aus dem Körper entfernt wird, und natürlich so lange Ruhe eintreten kann, bis die Stoffe sich wieder gesammelt haben.

Auch bei den epileptischen und neuralgischen Zufällen kann man sich mit der Vorstellung einer Spannung und Entladung helfen, obgleich damit die Sache noch dunkel genug bleibt. Aber der ausgeprägte Rhythmus der Fieberanfälle bleibt dem Verständniss fern.

Ausgang der Krankheiten.

Der Ausgang der Krankheiten kann ein dreifacher sein:

1) vollständige Herstellung des Normalzustandes: Genesung, Heilung;

2) unvollständige Genesung; oder Uebergang in andersartige krankhafte Zustände: Nachkrankheit;

3) Aufhören der Existenz des Organismus: Tod.

1. Ausgang der Krankheiten in Genesung.

Der vollständigen Genesung geht meist die sog. Reconvalescenz voraus, eine Periode ohne scharfe Grenzen, in welcher sich das Wohlbefinden leidlich wiederhergestellt hat, wo aber noch eine mehr oder weniger grosse Schwäche und Empfindlichkeit gegen äussere Einflüsse besteht. Nach schweren acuten Krankheiten finden sich die Reconvalescenzerscheinungen am ausgeprägtesten. Das Gemeingefühl des Patienten ist besser, seine Stimmung ist freudig, gehoben. Die thierischen Triebe erwachen, vor Allem die Sorge um die Stillung des Appetites. Dieses Bedürfniss ist berechtigt, und der Verdauungskraft entsprechend muss dem Reconvalescenten nahrhafte Kost bewilligt werden. Die Zunge belegt sich aber nach zu reichlichen Mahlzeiten oder anderen Diätfehlern leicht, oder wird roth und trocken. Bisweilen tritt leichtes Fieber während der Verdauung ein. Der Stuhl ist bald normal, bald verstopft oder durchfällig. Der Geschlechtstrieb ist gewöhnlich gesteigert; Pollutionen sind häufig. Bisweilen erwacht Neigung zu Onanie. — Die übrigen Erscheinungen sind die der Anämie. Die Herzcontractionen sind in der Ruhe an Frequenz gering, werden aber durch die kleinste Anstrengung, besonders Abends, gesteigert. Die Blutvertheilung ist bisweilen abnorm (rascher Wechsel der Gesichtsfarbe). Die Respiration ist frei, wird aber bei leichten Bewegungen vermehrt. Die Hauttemperatur ist normal, zeigt die normalen Tagesschwankungen, erhebt sich aber durch äussere Einwirkungen, kleine Diätfehler u. s. w. viel leichter und höher als zur Zeit der Gesundheit. Die Haut ist gleichmässig warm, aber zum Schwitzen und Kaltwerden geneigt; besonders werden die Füsse beim ersten Aufstehen leicht kalt. Die Farbe der Haut ist bleich; mitunter schuppt sich die Epidermis auch ohne vorausgegangene Hautausschläge ab. Die Haare fallen, besonders nach Typhus, Pocken, schweren Kindbettfiebern,

aber auch nach anderen schweren oder selbst mittelschweren Störungen aus. Das Unterhautzellgewebe ist fettarm. Die Muskeln zittern nach geringen Anstrengungen, sie sind noch schwach ernährt oder theilweise geschwunden. Die Denkfähigkeit ist vermindert. Die Sinne sind empfindlich; nach leichtem Lesen, nach irgend welcher geringen Anstrengung tritt Kopfweh ein. Der Schlaf ist im Allgemeinen gut, doch durch an sich geringe Einflüsse leicht zu stören.

Die Reconvalescenz dauert besonders lange nach acuten Allgemeinkrankheiten, nach allen Krankheiten mit hohem Fieber, starken Exsudationen und Eiterungen, nach Blutungen. Nach Typhus, Pocken, Scharlach, manchen chirurgischen Krankheiten u. s. w. vergehen meist Wochen und Monate, ehe das Individuum wieder den früheren Stand der Ernährung, der Muskel- und Nervenkräftigkeit erlangt.

Wie kommt die Genesung überhaupt zu Stande? Wie und wodurch gleichen sich die Störungen aus? Gibt es neben der Naturheilung auch eine Kunstheilung? d. h. wurde der Kranke vom Arzt geheilt, oder genas er, wie man sich ausdrückt, von selbst?

Zunächst ist es eine Thatsache, dass eine grosse Zahl von Störungen sich ohne weiteres Zuthun des Arztes von selbst ausgleicht oder mindestens ausgleichen kann: sog. Naturheilung.

Diese beruht theils darauf, dass viele Affectionen, besonders die Circulationsstörungen und die leichteren Störungen der Ernährung einfach verschwinden, weil die Ursache derselben aufhört, theils aber darauf, dass der Körper eine grosse Anzahl regulatorischer oder compensatorischer Einrichtungen besitzt. Letztere finden sich wahrscheinlich in allen Systemen. Sie sind theils rein physiologisch, theils pathologisch. Steigt z. B. die Aussentemperatur so, dass aus der Haut und den Lungen mehr Wasser an die Luft abgegeben wird, als früher, so wird dadurch die Menge anderer Ausscheidungen, besonders des Harnes, vermindert. Sinkt die Temperatur der Luft, nimmt also die kühlere Luft weniger Wasserdampf als vorher von der Körperoberfläche auf, so wird die verminderte Verdunstung des Wassers durch eine reichlichere Harnsecretion ausgeglichen. Schliesslich bleibt der endliche Wassergehalt des Körpers in beiden Fällen nahezu derselbe.

Im Einzelnen kommen hier die drei grossen Gruppen in Betracht, welche die Verbindung und Abhängigkeit der elementaren Theile mit und von einander vermitteln: die Nerven, das Blut mit den Drüsen, und die Gewebe, insofern sie sich einfach berühren.

Ausgleichungen im Nervensystem erfolgen entweder auf dem Wege der Ernährung, oder durch Uebertragung der Störung auf andere Theile. Ist der Nerv erhalten und handelt es sich nur um die Rückkehr vom pathologischen zum normalen Zustand, so kann diese einmal dadurch erfolgen, dass nach der Erregung ein Stadium der Ruhe,

der Ermüdung eintritt, ähnlich wie im Schlafe, also durch blosses Ausruhen der Nerven. Oder durch Gegenreize, d. h. durch eine neue und stärkere Störung wird die innere Umsetzung der Substanz vermehrt, eine Zunahme des Stoffwechsels erregt. Aehnliches sehen wir bei Erschlaffungen und Ermüdungen des Nervensystemes unter dem Einflusse reizender und belebender Mittel (z. B. Wein). — Oder die Wiederherstellung der Norm am Nerven erfolgt durch eine Art Sättigung, ähnlich wie bei Gesunden im nüchternen Zustande, indem dem krankhaft geschwächten Nerven überhaupt mehr Ernährungsmaterial zugeführt wird. In allen diesen Fällen handelt es sich um einen vermehrten Stoffaustausch, wobei mehr altes Material abgesetzt und mehr neues aufgenommen wird als sonst.

Manche Ausgleichungen im Nervensystem kann man sich so denken, dass die Störung im Nervenapparat bei ihrer Ausbreitung einfach dadurch ausgeglichen wird, dass die Erregung, während sie von Theil zu Theil sich fortpflanzt, durch die Widerstände sich allmälig erschöpft So kann man sich z. B. die Beendigung eines epileptischen oder hysterischen Krampfanfalles vorstellen. Allein in anderen Fällen geschieht die Uebertragung mit grosser Ungleichmässigkeit, die verschiedenen Theile sind verschieden erregbar, und die Ganglien schieben sich zwischen die einzelnen Bahnen ein. Sie bedingen nicht blos Aenderungen der Richtung, sondern auch quantitative Abweichungen, Verstärkungen oder Abschwächungen.

Nach Durchschneidungen mancher Nerven kehrt die verloren gegangene Function derselben bisweilen zurück, ohne dass der Nerv wieder zusammengeheilt ist: so z. B. selbst nach der Durchschneidung des Splanchnicus. Die speciellen Verhältnisse des Ersatzes sind unbekannt. — Bei Hirnlähmungen kann eine Besserung vielleicht auch dadurch möglich werden, dass die Erregung der centrifugalen Fasern von den der Läsion benachbarten Stellen der Hirnsubstanz nach und nach übernommen wird.

Ausgleichungen im Blute finden weniger im Blute selbst, als in den verschiedenen Organen statt, mit denen dasselbe in Wechselverkehr tritt, besonders in den Drüsen.

Ein Mangel in der Blutmischung kann sich theils auf die Blutmenge im Ganzen, theils auf die Blutkörperchen, theils auf die gelösten Theile der Blutflüssigkeit (Eiweiss, Fette, Salze) beziehen. Der Wiederersatz geschieht entweder durch Beschränkung des Verbrauches, oder, wie in der Reconvalescenz, durch Zufuhr neuer Elemente von den blutbereitenden oder assimilirenden Organen. Der vermehrte Verbrauch von Blutbestandtheilen hängt in Krankheiten hauptsächlich von der Grösse und Ausbreitung der örtlichen Störungen, von der Höhe und Dauer des Fiebers ab. Je grösser die Exsudation, je mehr degenerative Vorgänge oder gar Blutungen selbst stattfinden, desto grösser wird die Verarmung an Blutbestandtheilen, namentlich an Blutkörperchen.

Sind die Localprocesse bis zu einem gewissen Grade abgelaufen, so gleicht sich die Verarmung der Blutmasse leicht durch die Zufuhr neuer Elemente aus, wenn nur die Verdauungsorgane in gutem Zustande und die Resorptionsorgane erhalten sind. Der Wiederersatz erfolgt zum Theil direct von Magen und Darm her aus der eingeführten Nahrung (Wasser, Eiweiss, Salze, Fett), zu einem kleinen Theile wohl auch durch Resorp-

tion im Körper abgelagerter Stoffe (Fett), zum Theil endlich durch Bildung neuer histogenetischer Elemente (Blutkörperchen) in den hämatopoëtischen Apparaten (Milz, Lymphdrüsen u. s. w.).

Ein Ueberfluss in der Blutmischung braucht nicht blos quantitativer Art zu sein, durch zu reichliche Anwesenheit eines normalen Elementes bedingt, er kann auch qualitativ sein, indem ein fremdartiger Stoff neben dem normalen auftritt. Die Mittel der Ausgleichung sind in beiden Fällen gleich. Der überflüssige Stoff wird in der Blutbahn zersetzt, häufiger wohl durch Oxydation, als durch Reduction; oder er wird durch die Nieren (Gallenfarbstoff) oder durch die Haut oder Verdauungsschleimhaut nach aussen abgeschieden (die Harnsäure in der Gicht, der Harnstoff bei manchen Harnverhaltungen).

In diesem Sinne hat die alte Hippokratische Anschauung von den kritischen Ausscheidungen und den kritischen Localisationen ihre Berechtigung, und auch zum Theil die Idee der „Blutreinigung". Ja man könnte in diesem Sinne auch die Aufstellung „blutreinigender" Mittel vertheidigen, insofern diese die Ausscheidungen überhaupt steigern und so durch Entfernung gewisser Stoffe aus dem Blut „depuratorisch" wirken können.

Aber nicht alle solche Ausscheidungen und Ablagerungen von Stoffen aus dem Blute haben einen günstigen Einfluss auf den Verlauf der Krankheit; im Gegentheile werden sie oft genug Ursache neuer Störungen. Ja die pathologische Störung eines Theiles wird oft gerade die Ursache für neue Anziehungen und Beziehungen, und der Theil erlangt dadurch die Bedeutung eines Ausscheidungsorganes für Stoffe, die ihm sonst nicht verwandt sind.

Ausgleichungen an den Geweben finden in zwei verschiedenen Arten statt.

Sind die Gewebe mit fremden Substanzen erfüllt, so können diese ohne Weiteres durch Reflexbewegungen (Niesen, Husten), oder durch vermehrte Secretion (z. B. der Nase, der Luftwege, der Thränendrüse), oder durch die Blut- und besonders durch die Lymphgefässe wieder entfernt werden (z. B. das Serum, die farblosen Blutkörperchen, zum Theil auch die rothen Blutkörperchen, von aussen in den Organismus gelangte Körper, wie Staub u. s. w.). Auf diese Weise heilen zahlreiche Circulationsstörungen, manche entzündliche Krankheiten.

Andremal ist eine wirkliche Ausgleichung nur auf dem complicirteren Wege der Ernährung möglich: die veränderten Theile müssen nicht nur allmälig entfernt, sondern auch durch neue ersetzt werden (Muskelfasern, Nervenfasern, Epithelien, Drüsenzellen).

Nicht selten gehen aber die einzelnen Gewebselemente durch die Störungen, welche sie erfahren, ganz zu Grunde. Dabei entsteht nicht immer in dem Gewebe eine Lücke. Die Lücke, welche sich bilden könnte, wird häufig sofort schrittweise durch neues Gewebe ersetzt. An den Epithelien, wo der Verbrauch für gewöhnlich ein starker ist und wo es sich um einfaches Nachrücken vorgebildeter Elemente handelt, geht das sehr schnell. Bei den inneren Theilen ist der Wiederersatz um so

schwieriger, je feiner organisirten Theilen sie angehören und je zusammengesetzter der Bau der Theile war: so wissen wir, dass z. B. die äussere Haut und die Schleimhäute mit ihrem Drüsenapparat sich nie ganz wiederersetzen; an der Stelle des Verlustes bildet sich blos Bindegewebe mit dem Charakter der Narbe.

Besonders wichtig für den Gesammtorganismus und bald leicht, bald schwer erklärlich ist die Ausgleichung von Krankheiten durch Betheiligung desselben Organes oder anderer, zu dem ersterkrankten in Beziehung stehender Organe: die Entstehung des Collateralkreislaufes; die Bildung von Bindegewebe um fremde Körper, auch Parasiten; die Verdickung eines der beiden Knochen an Vorderarm oder Unterschenkel nach Excision des anderen; die Hypertrophie einer Niere bei Atrophie u. s. w. der anderen; die Hypertrophie des linken Ventrikels bei Insufficienz der Aortenklappen, bei hochgradiger chronischer Arteriitis, bei granulirter Nierenatrophie; die Hypertrophie des rechten Ventrikels bei verschiedenen Circulationsstörungen der Lungen, bei Störungen am linken Ostium venosum; die Hypertrophie organischer Muskelfasern bei gestörter Durchgängigkeit der betreffenden Hohlorgane u. s. w.

Je mehr nun die Nerventhätigkeit, die Freiheit des Blutstromes, die normale Zusammensetzung und Berührung der Gewebselemente entwickelt ist, desto leichter und vollständiger wird im Allgemeinen bei vorkommenden Störungen die Ausgleichung, die N a t u r h e i l u n g möglich sein. Die Naturheilung, wenn man sie so abstrakt auffassen will, benutzt also nur die durch die physiologischen Verhältnisse mit Nothwendigkeit gebotenen Wege.

Bei den Störungen und bei deren Ausgleichungen kommt etwas auf die P r ä d i s p o s i t i o n der Theile an. Eine Prädisposition der Theile für den Eintritt von Störungen setzt ihrerseits schon etwas Krankhaftes voraus, sie beruht auf einer gewissen leichteren Abweichung von der normalen Zusammensetzung, welche wir freilich im Einzelnen nicht kennen, wobei etwa die Theilchen lockerer zusammengehalten sind und ihr Zerfall in regressive Verbindungen begünstigt wird. Die Prädisposition eines Theiles zum Erkranken ist theils angeboren und erblich, theils wird sie durch vorausgegangene Störungen erworben. Zur Tilgung der Prädisposition ist die physiologische Uebung das beste Mittel: nicht blos die des Theiles, sondern aller mit ihm zusammenhängenden. (S. u.)

Hierher gehören auch die G e w ö h n u n g, die A b s t u m p f u n g, die A c c l i m a t i s i r u n g. Durch U e b u n g, d. h. durch wiederholtes Inthätigkeitsetzen eines Theiles wird der Eintritt gewisser Thätigkeiten erleichtert, welche ihrerseits das schnellere Eintreten von Ausgleichungen an ihm ermöglichen. Durch die G e w ö h n u n g an gewisse Einwirkungen, welche mit einer Abstumpfung der Erregbarkeit zusammenfällt, wird das Eintreten gewisser Thätigkeiten verhindert. Die Gewohnheit schützt daher in einer anderen Weise als die Uebung, indem sie das Eintreten von Störungen erschwert. Darauf beruht auch die A c c l i m a t i s a t i o n.

Gibt es neben der Naturheilung eine Kunstheilung? Dies ist eine sehr wichtige, ja geradezu Lebensfrage für den Arzt.

Bei Beantwortung dieser Frage muss auf die Mittel, welche der Arzt in den Händen hat, ganz im Allgemeinen eingegangen werden. Zunächst ist festzuhalten, dass diese Mittel innerhalb der Breite der physiologischen Möglichkeiten liegen müssen, d. h. nur auf die Weise und in den Richtungen wirken können, wie oben auseinandergesetzt worden ist. Die Kunstheilung ist im Principe der Naturheilung nicht entgegengesetzt. Die aufrichtigen und aufgeklärten Aerzte aller Zeiten haben immer bekannt, dass sie blos Diener der Natur, ministri naturae, seien. Die Aufgabe des Arztes ist es, die Prädispositionen zu schwächen und zu tilgen, und die Ausgleichung der einmal eingetretenen Störungen zu erleichtern. Der Arzt kann allerdings in beiden Richtungen Vieles thun, was ohne sein Zuthun schwierig oder gar nicht möglich gewesen wäre; er kann Manches künstlich einleiten, was die „Natur" nicht eingeleitet haben würde. Der Arzt wählt oft rascher wirkende Mittel, als sie die Natur in den Händen hat: der Arzt ätzt, bindet ab, schneidet weg, erweitert enge Stellen, u. s. w. Dies scheint den natürlichen Processen entgegengesetzt, es ist aber dasselbe, was, nur viel langsamer, bei Ausstossungen fremder Körper, Sequestration von Knochenstücken etc. von selbst geschieht. Es liegt nicht so selten in der Hand des Arztes, sich zu entscheiden, ob er etwas mehr gewaltsam oder in mehr ruhiger Weise vollendet sehen will. — In den inneren Krankheiten kommen ähnliche Verhältnisse vor: durch unsere Expectorantien, Emetica, Laxantien u. s. w. bewirken wir häufig dasselbe rascher, was sonst langsamer und bisweilen mit Lebensgefahr eingetreten wäre. Weiter liefert uns die Anwendung der Kälte in den verschiedenen Formen der kalten Umschläge, Halb-, Vollbäder u. s. w. Mittel, um gefahrdrohende Temperaturen einzelner äusserer oder innerer Theile oder des ganzen Organismus um einen oder mehrere Grade herabzusetzen. Ferner ist die Einwirkung auf das Nervensystem ein Hauptfeld erfolgreicher Wirksamkeit für den Arzt: er kann die Spannungen des Nervensystemes zu einer frühzeitigen Lösung führen (z. B. durch Morphium, Digitalis, Blutentziehungen, Ableitungsmittel); er kann reizend oder lähmend auf gewisse Nerven wirken (so auf die Pupille durch Belladonna und Calabar, auf die Herznerven durch Digitalis u. s. w., auf die Gefässnerven durch Amylnitrit), er kann Unregelmässigkeiten der Herzbewegung häufig regelmässig machen (Digitalis), u. s. f. Auf das Blut zu wirken ist uns auch möglich, indem wir das Material zur Blutbildung direct herbeischaffen können und indem die Auswahl der Diät für den einzelnen Fall genug zu überlegen gibt. Auch auf die Restitution der Gewebe lässt sich in verschiedener Art unmittelbar einwirken, z. B. durch Resorptionsmittel, Aetzmittel, Adstringentien, Transplantationen. — Der Arzt hat die äusseren Verhältnisse, die äusseren Bedingungen, welche auf das Kranksein wirken, zu reguliren, er kann neue äussere Bedingungen setzen, welche ohne sein Zuthun nicht eingetreten sein würden. Bei der eigentlichen Behandlung der Störungen kann von

einem blinden Versuchen mit Mitteln nicht die Rede sein; dies läge weder im Interesse der Wissenschaft, noch des Kranken. Der Arzt hat genug zu thun, wenn er frühere Erfahrungen mit Ueberlegung benutzt, und jeder Therapeut, welcher den naturwissenschaftlichen Grundsatz, nur von Thatsachen ausgehen zu dürfen, festhält, muss sich zu einer vernünftigen Empirie im Behandeln der Kranken bekennen. Reine Empiriker, d. h. Leute, die nach Erfahrung ohne alle Ueberlegung handeln wollen, gibt es im Grunde gar nicht. Denn auch bei der unmittelbarsten Eingebung, bei dem rohesten Schlusse aus grober Analogie wird eben geurtheilt und geschlossen. Der, welcher überlegt, welcher zwei, drei und mehr Bedingungen berücksichtigt statt einer gerade in die Augen fallenden groben Analogie, handelt meist auch richtiger.

Die Kunstheilung ist also mit der Naturheilung nicht ganz identisch, aber doch ihr auch nicht entgegengesetzt. Die Kunstheilung benutzt die vorhandenen physiologischen Einrichtungen und Kräfte des Leibes, um durch sie, unter künstlicher Herbeiführung günstigerer Bedingungen, die mögliche Ausgleichung der Störungen zu Stande zu bringen.

(S. Virchow, Allg. Pathol. p. 15—25.)

2. Ausgang der Krankheiten in unvollständige Genesung. Nachkrankheiten.

Die Genesung ist schon unvollständig, wenn eine Disposition zu neuer Erkrankung bleibt. Es ist nicht möglich, genau anzugeben, worauf diese Disposition beruht, es müssen Störungen der Form und Mischung sein, aber sie sind so gering, dass sie bis jetzt unseren Untersuchungsmitteln entgehen. Besonders gern bleibt eine solche Disposition nach vielen Entzündungen der Haut, der Schleimhäute, der Mandeln, der Lungen, der Gelenke zurück.

Umgekehrt wird bei manchen Krankheiten die Disposition dazu durch das einmalige Ueberstehen getilgt, bald nur für einige Zeit, bald für immer. Dies gilt besonders von den Infectionskrankheiten, am entschiedensten vom gelben Fieber, auch von Typhus, Pocken, Scharlach, Masern. Es ist vor der Hand unmöglich, diese Thatsachen zu erklären.

Die unvollständige Genesung unterscheidet sich von den Nachkrankheiten dadurch, dass sie krankhafte Zustände hinterlässt, während die Nachkrankheiten besondere neue Processe sind. Solche Zustände, die nicht immer auf bestimmte anatomische Läsionen zurückführbar werden, sind z. B. die Lähmungen von Extremitäten oder einzelnen Muskeln; oder es sind bestimmte anatomische Zustände, wie Dislocationen von Knochen, Verziehungen der Haut, Verengerungen von Canälen durch Narben, Knickungen des Darmes durch abnorme Anheftungen des serösen Ueberzuges; oder es sind theils anatomische theils chemische Processe, wie Störungen der Magen- oder Darmverdauung, Neigung zu Durchfällen u. s. w. Oder ein ganzes Organ, ein Glied ist und bleibt zerstört, wie nach Verschwärungsprocessen, nach Brand etc.

Der Begriff der Nachkrankheiten ist, wie die meisten medicinischen Begriffe, in praxi nicht ganz scharf abzugrenzen. Namentlich fällt die Nachkrankheit häufig mit dem zusammen, was man Complication nennt, d. h. Nebeneinanderauftreten von Krankheitsprocessen, von denen jedoch der eine von dem anderen abhängt. Beim Gelenkrheumatismus findet sich in einem Drittel der Fälle zugleich eine Entzündung des Herzbeutels oder des Endocardiums. Geschieht dies zur Zeit des rheumatischen Processes und findet der Arzt die betreffende Herzaffection, so sagt er, der Rheumatismus ist hier mit Peri- oder Endocarditis complicirt. Oft aber sind die Zeichen der Herzentzündung während der rheumatischen Erkrankung undeutlich oder unbemerkt geblieben; nach Ablauf des Rheumatismus treten erst die Erscheinungen des Herzfehlers hervor: man spricht dann von einer Nachkrankheit.

Ein ursächlicher Zusammenhang muss allerdings zwischen der ersten und zweiten Krankheit bestehen, wenn überhaupt von Nachkrankheit die Rede sein soll. Bestimmte anatomische Veränderungen müssen von der ersten restiren, wenn sie auch keine Symptome machten oder zur Zeit der ersten die Symptome der zweiten Krankheit übersehen wurden. In diesem Sinne ist z. B. die Lungenphthise eine nicht seltene Nachkrankheit der Masern, der habituelle Durchfall oder die Verstopfung eine solche der Ruhr, u. s. w.

Auch ein Theil der als Metastasen bezeichneten Vorgänge gehört hierher. Früher verstand man unter Metastase wörtlich die Versetzung der Krankheitsmaterie an einen anderen Ort im Körper. Am häufigsten gebraucht man jetzt den Ausdruck noch beim Uebergang der erysipelatösen Hautentzündung auf die Hirnhäute, bei Anschwellung des Nebenhodens mit gleichzeitigem Verschwinden des Tripperausflusses, bei Entstehung einer entzündlichen Hodenanschwellung mit gleichzeitigem Verschwinden einer Parotidengeschwulst, beim Auftreten einer Herzbeutel- oder Herzentzündung mit Verschwinden der rheumatischen Gelenkentzündung, bei den sog. metastatischen Entzündungen der Pyämie.

3. Ausgang der Krankheiten in den Tod.
(Thanatologie.)

Der Tod ist Aufhören des Stoffwechsels; das Kennzeichen desselben ist also definitives Aufhören der Functionen. Man muss den örtlichen Tod, das Absterben einzelner Organe, vom allgemeinen Tod unterscheiden. Auch beim allgemeinen Tod erfolgt das Absterben der einzelnen Körpertheile nicht mit einem Schlage, sondern successiv. Ist die Function eines Organes oder Organtheiles auffallend, so erfahren wir seinen Tod bald: so gibt sich der Tod des Gehirnes, des Herzens fast augenblicklich kund, während z. B. der Verlust einer Niere meist erst bei der Section, das Absterben der Haare im Typhus erst nach der Reconvalescenz durch ihr Ausfallen bemerkt wird.

Man pflegt zur Begriffsbestimmung des Todes häufig noch eine Folge desselben

heranzuziehen, die nämlich, dass die todten Theile der Fäulniss anheimfallen, sich in einfachere Verbindungen zersetzen. Dies ist insofern nicht ganz richtig, als die Knochen und Zähne auch mit sterben und sich chemisch doch nicht sehr oder nicht sogleich verändern, und insofern andererseits ein Nerv, der am Lebenden durchschnitten wird, auch todt ist und doch nicht fault. Das Aufhören des Lebens allein reicht noch nicht hin, um das Band, welches die Elemente in den complexen Atomen zusammenhält, zu lösen; es bedarf dazu gewisser Anstösse von aussen, der Wärme, der Feuchtigkeit, der Pilze u. s. w. Freilich fehlt es in der Regel an solchen nicht und somit wird uns die Fäulniss ein Zeichen des unwiederbringlich verlorenen Lebens.

Der Uebergang vom Leben zum Tode kann absolut plötzlich erfolgen. In diesem strengen Sinne kommt dies fast nur beim Tode durch den Blitz, durch Sonnenstich, durch Zermalmungen und Zerreissungen, durch Schusswunden, während der Geburt und im Wochenbett, bei schweren Operationen, bei manchen Intoxicationen und bei einzelnen grossen inneren Blutungen (sog. Apoplexia fulminans), und zwar bei vorher ganz Gesunden vor. In solchen Fällen sind Körperhaltung und Gesichtsausdruck ganz ebenso, wie in den letzten Lebensmomenten, wofür manche Selbstmörder und auf dem Schlachtfeld Gebliebene Beweise liefern. Auch bei sehr Geschwächten, bei Reconvalescenten von langwierigen schweren Krankheiten, bei gewissen Herz- und Hirnkranken ist ein so plötzlicher Eintritt des Todes beobachtet worden.

In den allermeisten Fällen aber erfolgt der Tod mehr oder weniger allmälig, es gehen seinem Eintritt Zeichen voran, welche dessen Annäherung verkünden. Das Stadium, in welches diese Zeichen fallen, heisst Todeskampf, agonia. Man nannte es einen Kampf, weil es manchmal unter Symptomen von Aufregung, namentlich von Schmerzen oder Krämpfen verläuft, und weil man sich poetischerweise dabei eine Auflehnung des Lebensprincipes gegen die drohende Vernichtung dachte. Aber nicht selten verläuft es still und geräuschlos: sog. Todesschlaf, besonders bei hochbejahrten Individuen. Die Kräftigkeit des Körpers steht in keiner Beziehung zur Art der Agonie: der kräftigste Apoplektiker schlummert unmerklich ein und der abgezehrteste Schwindsüchtige kann sich Stunden und Tage lang quälen, ehe er endet.

Die Erscheinungen der Agonie sind in jedem Falle gemischt aus den Symptomen derjenigen Krankheit, welche dem Leben ein Ende macht, und aus den Zeichen der fortschreitenden Lähmung des Nerven- und des Muskelsystemes. Waren vorher Lähmungen da, so erhalten sich diese; Aufregungssymptome, von welchen die Krankheit begleitet war, schwinden nach und nach. Das Denkvermögen ist meist vermindert oder aufgehoben. Gegen die Umgebung zeigen die Agonisirenden, selbst wenn sie noch bei Bewusstsein sind, bisweilen grosse Gleichgiltigkeit. Häufiger fehlt das Bewusstsein: manchmal kehrt es in den letzten Momenten wieder und die relative Ruhe nach vorausgegangenen Schmerzen u. s. w. wird als physisches Behagen vom Sterbenden empfunden — Scenen, welche Romanschreiber oder die gemüthlich erregten Angehörigen vielfach übertrieben schildern (die letzten Worte der Sterbenden, sog. Ecstasis s. Va-

ticinatio morientium). Der unbefangene Beobachter erkennt in der Ruhe das Fortschreiten der Lähmung, den beginnenden Verlust des Muskeltonus.

Die verschiedenen Apparate sterben in einer bestimmten, ziemlich regelmässigen Reihenfolge ab.

War das Bewusstsein noch erhalten, so überlebt es die Sinne. Der Geruch- und Geschmacksinn scheinen zuerst zu verschwinden. Darauf erlischt meist der Gesichtsinn: die Sterbenden klagen nicht selten über einen Nebel vor den Augen oder rufen nach Licht. Für Gehörseindrücke geben sie noch Zeichen des Verständnisses, wenn das Auge schon von Dunkel umhüllt ist, worauf man die Umstehenden zur Verhütung etwaiger unvorsichtiger Aeusserungen aufmerksam zu machen hat. Der Gefühlsinn ist bald schon frühzeitig sehr verringert, bald verschwindet er, namentlich die Reizbarkeit der Bindehaut, zuletzt: nicht selten fühlen die Sterbenden die Kälte, welche von unten aufwärts über den Körper fortschreitet.

Von den Muskeln verlieren zuerst die äusseren die Fähigkeit, dem Willen zu gehorchen; die Bewegungen werden zitternd, etwaige Convulsionen machtlos; bisweilen stellen sich jetzt zuerst mehr oder weniger allgemeine Muskelcontractionen ein, oder die Sehnen hüpfen, ohne dass es zu Bewegungen der Glieder kommt; der Körper gleitet abwärts im Bette, die Glieder folgen der Schwere, fallen in die Höhe gehoben kraftlos nieder; die Gesichtszüge werden hängend, der Unterkiefer fällt herab, die Augenlider sinken, ohne sich zu schliessen; die Augenaxen stehen häufig parallel, die Pupillen sind meist verengt, um sich bisweilen kurz vor dem Tode wieder zu erweitern; die Conjunctiva röthet sich bei längerem Todeskampf; der Augapfel fixirt nicht mehr; die Cornea wird glanzlos, matt (gebrochenes Auge); die Schläfen sinken ein; die Nase wird spitz und erscheint verlängert, die Nasenflügel sind zusammengefallen; das ganze Gesicht erscheint länger, die Kieferumrisse treten schärfer durch die schlaffere Muskulatur hervor, das Kinn wird spitzer und vorragender; die Lippen sind trocken; das Gesicht ist gelblich, mitunter bläulich gefärbt, kühl, häufig mit kaltem klebrigem Schweiss bedeckt — facies Hippocratica.

Das Athmen wird langsam, selten und mühevoll; die Athemzüge werden meist ungleich, so dass auf mehrere oberflächliche ein tiefer folgt; kurz vor dem Tode werden sie seltener und, einzelne Bewegungen von Schluchzen oder Seufzen (sog. Todesschluchzen) ausgenommen, leiser. Meist sind die Bronchien mit Schleim erfüllt, welcher durch Husten nicht mehr entfernt werden kann: es tritt in die Ferne hörbares Rasseln auf (sog. Todesröcheln). Der Schlund ist erweitert, der Oesophagus gelähmt, so dass Getränke mit kollerndem Geräusch in die Magenhöhle hinabfallen. Die Sphincteren widerstehen nur schwach und werden von den Muskeln der Eingeweide, welche noch relativ mächtig sind, leicht überwunden, so dass unwillkürliche Entleerungen von Koth und Harn in's Bett ganz gewöhnlich sind. Ziemlich selten findet sich Thränenfluss, sowie Entleerung von Samen oder Prostatasaft.

Ebenso werden die Herzcontractionen unzulänglich gegen den Tonus der Arterien, welcher sich länger erhält; die Arterien werden immer weniger gefüllt, der Puls klein, frequent, unzählbar, schliesslich unfühlbar. So verliert die ganze Haut ihre Röthe und Turgescenz, das Gesicht insbesondere erbleicht, bald allmälig, bald plötzlich, und wird weiss mit einem Stich in's Gelbe, ausgenommen wenn Störungen im kleinen Kreislauf bestehen, wo es meist bläulich ist; die Talgfollikel treten vor; die Haare und Nägel scheinen verlängert. Die sichtbaren Schleimhäute zeigen im Allgemeinen gleiche Färbung wie das Gesicht. — Die Körpertemperatur bietet bei fieberhaften Krankheiten in der Agonie häufig eine Erhöhung um $^1/_2$—1^0 und mehr dar. In manchen Fällen steigt sie sehr rasch und zu sehr hohen Graden, besonders bei manchen Gehirn- und Infektionskrankheiten. Bei solchen ist sogar öfters beobachtet worden, dass sie noch mehrere Minuten, selbst Viertelstunden und eine Stunde nach dem letzten Athemzuge um einige Zehntelgrade zu steigen fortfuhr. Dabei fühlen sich Gesicht, besonders Nasenspitze und Ohren, sowie Hände und Füsse meist kühl an. Den Gegensatz hierzu bilden diejenigen Fälle, wo die Kranken, mögen sie vor der Agonie fieberhaft oder fieberlos gewesen sein, in der Agonie rasch eine Verminderung der Temperatur um 1^0 und mehr unter die Norm zeigen. Dies ist z. B. gewöhnlich im Choleraanfall, nach starken Blutungen, beim Tod durch Inanition.

Die genaue Kenntniss der Agoniesymptome hat nicht nur theoretischen, sondern auch praktischen Werth: letzteren insofern der Arzt die Angehörigen auf das zweifellose Eintreten des Todes aufmerksam zu machen, die Zuführung von eigentlichen Medicamenten, ausser unter Umständen der Anästhetica (Euthanasie — chloroformisation de charité), zu unterlassen, in katholischen Ländern den Geistlichen zu unterrichten hat, sowie in Betreff der Vorbereitungen für Vornahme mancher Operationen, z. B. des Kaiserschnittes.

Es ist schwer für den Arzt, zu sagen, wann Jemand todt ist, d. h. auf Minuten genau den Moment des Todes anzugeben. Gewöhnlich sieht man den letzten Athemzug, der natürlich in einer Exspiration besteht, als Schluss des Lebens an. Allein erstens sind die Athembewegungen zuletzt so unregelmässig, dass manchmal auf die scheinbar letzte Exspiration noch eine geräuschvolle, stöhnende nach einer Pause von $^1/_2$—2 Minuten folgt; und dann bestehen in der That nach dem allerletzten Athemzuge noch in anderen Organen Lebenszeichen fort. Wenn man bei Thieren die Brust sogleich nach dem Tode öffnet, sieht man das Herz freiwillig zucken. (Versuche einer englischen Commission ergaben, dass bei Erstickung von Hunden durch Verstopfung eines in die Trachea eingeführten Röhrchens die Herzbewegungen im Mittel noch 3 Minuten 15 Secunden nach der letzten Respirationsanstrengung fortdauern können.) Die Arterien treiben, ehe sie für immer erschlaffen, das Blut in die Venen über; dort und in den Herzhöhlen, wo es sich um so mehr anhäuft, je länger die Agonie dauerte, je langsamer die Muskelkraft erlosch, gerinnt der Faserstoff. Der Lymphausfluss kann noch bis eine Stunde und länger nach dem Tode fortdauern (Bidder, Lesser). Die Muskeln reagiren auf Electricität (s. u.); leitet man künstliche Respirationsbewegungen bei erstickten Thieren ein, so kommt auch die willkürliche Bewegung bald wieder. Oeffnet man den Unterleib, so bewegt sich die Darmmuskulatur spontan oder durch Electricität noch mehrere Stunden nach dem Tode. Dass auch in den peripherischen Nerven noch die indigenen electrischen Kräfte thätig sind, beweist die Entdeckung der Thatsache am eben getödteten Thiere selbst.

So lange die spontanen oder künstlich zu erweckenden Thätigkeits-

äusserungen dauern, ist der Tod nicht allgemein und ein allgemeines Wiederaufleben ist nicht unmöglich. Bezeichnet man als Tod das definitive Aufhören aller Lebenserscheinungen, so muss man zwischen dem letzten Athemzuge und dem totalen und unwiderruflichen Erlöschen der Reizbarkeit einen Zeitraum statuiren, während dessen sich das Leben durch sinnlich wahrnehmbare Erscheinungen nicht in genügender Weise nach aussen hin kundgibt, wo also das Urtheil zu suspendiren ist, ob Jemand dem Leben oder dem Tode angehört. Die Dauer dieses Stadiums ist gewöhnlich eine sehr kurze. Wenn ein Kranker die oben erwähnten Erscheinungen der Agonie durchgemacht hat, so kann man sicher erwarten, dass nach dem letzten Athemzuge auch die übrigen Systeme bald vollkommen absterben. Denn mit dem Athmen pflegen auch die Herzcontractionen sehr bald aufzuhören und dann ist natürlich eine Zufuhr von Sauerstoff zu den Organen, der zu ihrer Thätigkeit unumgänglich nothwendig ist, unmöglich.

Josat (Sur la mort et ses caractères. 1854) nennt jenen Uebergang vom Leben zum absoluten Tode mort intermédiaire und beschreibt mehrere Fälle, wo sich derselbe selbst bis zwölf Stunden ausdehnte. Nach v. Hasselt (die Lehre vom Tode und Scheintode. I. 1862) gehören hierher viele Fälle von Scheintod.

Unter Scheintod versteht man einen Zustand, in welchem alle Lebensäusserungen, wenn auch nicht vollkommen fehlen, so doch auf ein Minimum reducirt sind, so dass das Bild des betreffenden Individuums dem eines Todten ausserordentlich ähnelt. Nur bei sorgfältiger Beobachtung entdeckt man von Zeit zu Zeit einen leichten Athemzug, eine schwache Herzcontraction, eine kaum merkliche und flüchtige Muskelcontraction, besonders an Gesicht, Augen und Lippen. Bewusstsein und Empfindung, ja selbst die thierische Wärme treten nicht oder fast nicht in die Erscheinung und nur der Gehörsinn ist bisweilen noch normal.

Die Dauer dieses todähnlichen Zustandes kann Stunden oder selbst einige Tage betragen. Die Möglichkeit, dass ein Minimum von Lebensreizen ausreicht, um die organische Materie vor Zersetzung zu schützen, sehen wir an den Pflanzen zur Winterzeit, an dem Puppenzustand der Insekten, besonders aber an den winterschlafenden Thieren.

Vorzugsweise nach den Ursachen hat man folgende Arten des Scheintodes aufgestellt.

1) Scheintod durch innere Krankheitszustände: tiefe Ohnmacht nach grosser Ermüdung von langem Marschiren, nach überstandenen schweren Geburten, selten bei sehr langem Hungern (Schiffbrüchige, Geisteskranke); heftige Krampfanfälle bei Hysterie, Epilepsie und Eclampsie; Katalepsie und Lethargie; die asphyctische Form der asiatischen Cholera, manche Formen von Gelbfieber, Pest, Typhus; Tetanus; Convulsionen der Kinder; lange Paroxysmen von Asthma nervosum und Angina pectoris.

2) Scheintod durch äussere Störungen: ausgebreitete und heftige Contusionen durch schwere körperliche Züchtigung; höhere

Grade von Gehirncommotion, besonders auch nach Pulverexplosion; schwere oder mehrfache Verwundungen, vorzugsweise mit gleichzeitiger Erschütterung oder bedeutendem Blutverlust; starke Blutungen überhaupt, besonders bei Wöchnerinnen und kleinen Kindern.

3) Scheintod durch specifische Ursachen: Scheintod durch irrespirable Gase; Scheintod der Neugeborenen; Scheintod durch Ertrinken, durch Erhängen und Erwürgen, durch Erfrieren, durch Luftverdünnung, durch Erdrücken und Verschütten, durch fremde Körper im Munde oder Schlunde; Scheintod durch Blitzschlag, durch Hitze, durch manche narcotische Vergiftungen (Opium, Blausäure, Chloroform, flüchtige Kohlenstoffverbindungen).

Bisweilen endlich wirken mehrere dieser Ursachen zugleich.

Geringe Grade von Scheintod, bei denen das Bewusstsein fortdauert, die Fähigkeit zu Bewegungen aber aufgehoben ist, kommen selten vor: am häufigsten nach Vergiftungen mit Curare, Nicotin, Chloroform, Stickstoffprotoxyd.

Die grösste praktische Wichtigkeit hat der Scheintod bei Neugeborenen (sog. Asphyxia neonatorum). Schultze definirt denselben als intrauterin acquirirte Erstickung des lebend geborenen Kindes, Erstickung als Process, der noch unterbrochen werden kann, nicht als tödtlicher Ausgang aufgefasst. Die Ursachen dieses durch Asphyxie, durch beeinträchtigte Placentarathmung bedingten Zustandes liegen theils im Fötus, theils im mütterlichen Organismus. Erstere sind: vorzeitige Ablösung der Placenta, Compression der Nabelschnur, Blutverluste, Hirndruck; letztere: zu lange Geburtsdauer nach Abfluss des Fruchtwassers, zu lange Dauer der einzelnen Wehen, zu kurze Wehenintervalle, Krampf des Uterus, Blutverluste der Mutter, Scheintod oder Tod derselben. — Von den scheintodt geborenen Kindern zeigen die Einen blaurothe turgescirende Haut, injicirte, oft vorgetriebene Augäpfel; die Muskeln sind unthätig, aber ihr Tonus nicht oder wenig vermindert; die Nabelschnurgefässe strotzend erfüllt, der Nabelarterienpuls mehr oder weniger selten, aber meist voll. Die Anderen zeigen bleiche, welke Hautdecken, schlaffe Musculatur (Herabhängen des Unterkiefers und der Gliedmassen, offener After); die Nabelschnurgefässe sind fast leer, ihr Puls klein, meist selten oder fehlend. In den erstgenannten Fällen fehlt am häufigsten die Athmung, in den zweiten ist sie häufiger vorhanden, aber ganz selten und schnappend. Jene nennt man häufig apoplectischen, diese anämischen Scheintod.

(Vergl. B. S. Schultze. Der Scheintod Neugeborener. 1871.)

Der Scheintod hat praktisches Interesse vorzugsweise wegen der Möglichkeit, lebend begraben zu werden. Diese Möglichkeit liegt ausser im Scheintod selbst besonders in dem zu frühen Beerdigen (in manchen Ländern schon 6, in anderen 24 Stunden nach dem Tode) und in der unterlassenen oder sorglos vorgenommenen Anstellung der Todtenschau.

Die Furcht vor dem Lebendigbegrabenwerden stützt sich zunächst auf eine Reihe von Fällen, wonach Kranke, welche als Todte betrachtet wurden, kurz vor der Beerdigung noch erwachten; ferner darauf, dass zum Tode Verurtheilte nach vollbrachter Execution (Erhängen) wieder zu sich kamen; endlich darauf, dass vermeintliche Leichen bei begonnener Section, Frauen beim Kaiserschnitt wieder Lebenszeichen von sich gaben.

Die grosse Mehrzahl der Fälle von Lebendigbegrabensein ist nicht erwiesen, und namentlich lassen fast alle als Beweise dafür beigebrachte Umstände eine andere Erklärung zu: so die ungewöhnliche Lage im Sarge,

Geräusche an der Todtengruft, Verstümmelung der Finger, der scheinbare Haarwuchs u. s. w. Nur in einer sehr geringen Zahl scheinen wirkliche Fälle davon vorgekommen zu sein.

So schauerlich der Gedanke des Lebendigbegrabenwerdens in der That ist, so wenig Grund ist zu dieser Furcht vorhanden. Nicht deshalb, weil wir als staatliche Einrichtungen die Todtenschau und Todeszeugnisse u. s. w. besitzen, denn die Ausführung dieser ist in Städten und vorzugsweise auf dem Lande meist sehr lax; sondern weil solche Zustände sehr selten sind. Sie betreffen entweder Neugeborene, Ertrunkene und Erhängte, oder fielen schon, ehe es zum Scheintode kam, Aerzten und Laien durch ihre Merkwürdigkeit auf. Es sind meist Frauen, Hysterische, Geisteskranke, Cataleptische, welche Tage, selbst 1—2 Wochen lang ganz still liegen können und kalte bleiche Haut, ziemlich starre Augen, kaum fühlbaren Puls, höchst schwache Herztöne, kaum merkliche Athembewegungen darbieten. Das Gehör und das Bewusstsein ist manchmal geblieben, die Kranken fühlen das Peinliche ihres Zustandes, können aber nicht darauf reagiren, und haben später eine gute Erinnerung von alle dem, was um sie vorgegangen war. Solche Fälle kommen zweifellos vor, aber die Zahl der glaubwürdigen ist eine sehr kleine (Skoda, Zeitschr. d. Ges. d. Wiener Aerzte VIII. p. 404. Rosenthal, Wien. med. Jahrb. 1872. p. 397. Vergl. ferner die zum Theil kritiklos zusammengestellten Fälle von Bruhier, Fontenelle, Bouchut, Briquet.)

Die Vorbeugungsmittel gegen das Lebendigbegrabenwerden sind: Beschränkung der zu frühen Beerdigung (für gewöhnlich nicht vor 72 Stunden nach dem Tode), sorgfältige Ueberwachung der Leichen in Leichenkammern und Leichenhäusern, oder wo diese fehlen, im eigenen Hause, obligatorische Leichenschau durch Sachkundige, die obligatorische Leichenöffnung.

(Vergl. ausser Hasselt: Gust. Le Bon. De la mort apparente et des inhumations prémat. 1866. — Faure. Arch. gén. Janv. 1869. XIII. p. 82.)

Die Unterscheidungsmittel des Scheintodes vom wahren Tode, welche theilweise zugleich zu Wiederbelebungsversuchen dienen können, sind folgende.

Die Athem- und die Herzbewegungen währen beim Scheintode in minimalem Grade fort, bei dem wirklich erfolgten Tode nicht. Sehr geringe Grade beider Bewegungen kommen ferner auch bei krankhaft tiefem Schlafe und bei Ohnmachten vor.

Um die Athmung nachzuweisen, hält man eine Flaumfeder oder eine Lichtflamme vor die Nase, oder man stellt ein kleines Gefäss mit Wasser auf das Epigastrium und betrachtet deren Bewegung, oder man hält einen abgekühlten Spiegel vor den Mund und sieht, ob derselbe beschlägt. Aber alle diese Versuche sind nicht absolut sicher.

Um die Herzbewegungen nachzuweisen, stellt man eine auf mehrere Minuten ausgedehnte Auscultation des Herzens an. In mehreren Fällen von Syncope, Asphyxie der Neugeborenen, Cholera u. s. w. ergab aber dieselbe ein negatives Resultat und doch erfolgte Herstellung. Ferner kann bei Lebenden durch künstliche Mittel die Herzbewegung vorübergehend unterdrückt werden. — Oder man nimmt an der Herzspitze die Acupunktur vor und achtet darauf, ob die Nadeln in Erschütterung oder Bewegung gerathen. — Oder endlich man untersucht, ob in den Arterien oder Venen noch eine Circulation stattfindet.

(Middeldorpff's Akidopeirastik. Zeitschr. f. klin. Med. 1856. VII. Prag. Vjhrschr. 1857. III.)

Auf das Fehlen des Arterienpulses ist kein grosses Gewicht zu legen, da dasselbe nicht selten schon in der Agonie vorkommt und trotzdem die Circulation noch fortbesteht: der Sphygmograph würde viel sicherer etwaige Arteriencontractionen ergeben. — Danis (D'un signe certain et immédiat de la mort réelle. 1869) hält die Leere der Arterien für ein untrügliches Criterium des Todes und schlägt vor, eine solche, am besten die Temporalis, bloszulegen, genau zu betrachten und dann einzuschneiden.

Man legt eine Aderlassbinde fest an, wobei im Falle wirklichen Todes keine Anschwellung der Venen mehr eintritt: öffnet man dann die Vene, so tritt kein Blut oder es treten nur wenige Tropfen hervor. Was den Aderlass betrifft, so hört das Fliessen bei blossen Ohnmachten auch auf, mindestens für kurze Zeit: er ist also eines der zweifelhaften Kriterien. Unter allen Umständen aber lege man nach der Venäsection eine Aderlassbinde sorgfältig an, da auch bei Todten durch Gasentwickelung später sich eine Blutung einstellen kann. — Magnus (Virch. Arch. 1872. LV. p. 511) räth, einen Finger mit einem festen Faden recht fest zu umschnüren: bei Scheintod röthet sich das abgeschnürte Glied in seiner ganzen Ausdehnung, bei wirklichem Tod nicht. — Man macht Nadelstiche in Theile, wo die feinen Gefässe nur einen dünnen Ueberzug haben, z. B. die Lippen, die Zunge (Brachet): das Erscheinen von Bluttröpfchen ist ein sicherer Beweis für Scheintod. (?)

Die Muskelreizbarkeit regt man durch Reizung sensibler Nerven an: heftiges Licht, Riechmittel, Kitzeln der Nase, der Haut, Brennen (Senfteig und Senfspiritus, Vesikator, Auftröpfeln von Siegellack, von kochendem Wasser, Auflegen von brennendem Feuerschwamm, Glüheisen), Besprengen mit kaltem Wasser, Reiben der ganzen Körperoberfläche, besonders des Rückens zur Anregung der Athembewegungen. Am sichersten ist die Untersuchung der postmortalen electrischen Reizbarkeit der Muskeln und Nerven: nach neueren Untersuchungen verschwindet dieselbe $1^1/_2$—3 Stunden nach dem Tode.

Die Electricität ist schon seit langer Zeit als Prüfungsmittel des Todes angewandt worden. Vergl. Nicolas. De var. vaporibus mephit. etc. 1781. — Kite. Ueb. v. Michaelis. Ueber die Wiederherstellung scheinbar todter Menschen. 1790. — Crève. De metall. initamento veram ad explor. mortem. 1793. — Fothergill. A new inquiry in to the suspension of vital action. 1795. — Heidmann. Zuverl. Prüfungsmittel zur Bestimmung des wahren Todes. 1804. — Struve. Der Galvanodesmus. 1805. Weiter sind bemerkenswerth die Versuche von Boër, Kelch, Bichat, Nasse u. A. S. Crimotel. De l'epreuve galvanique, ou bioscopie electr. 1866. — Rosenthal (Wien. med. Jahrb. 1872. p. 389) hat neuerdings die postmortale electrische Reizbarkeit der Muskeln und Nerven untersucht. Danach schwankt die Zeit ihres Erlöschens nach dem Tode zwischen $1^1/_2$—3 Stunden: sie schwindet rascher nach chronischen als nach acuten Krankheiten, rascher bei Abgezehrten als bei Kräftigen. Die Reizbarkeit der Nerven erlischt ungleich früher als die der Muskeln: der Sphincter palpebrarum bleibt am längsten empfänglich. Selbst noch drei Stunden post mortem, wo die Temperatur des Mastdarmes 38—37 °C. betrug, wo die Gelenke noch weich und biegsam waren, kann aus dem Erlöschen der faradogalvanischen Erregbarkeit der Muskeln und Nerven die Diagnose des Todes mit Sicherheit gestellt werden. (In einem Fall von hysterischem Scheintod erwies sich bei kaum noch merkbaren Spuren des Lebens die electrische Exploration als ein sehr empfindliches und verlässliches Prüfungsmittel der Muskel- und Nervenerregbarkeit.) — R. hält die Angaben von Tracy und Josat, dass bei der Aethernarkose und Kohlendunstvergiftung die electrische Muskelcontraction grösstentheils oder ganz geschwunden sei, für irrig.

Die Prüfungen des Hautgefühles sind nicht immer sicher, da in manchen Fällen von Scheintod, wo Wiederbelebung eintrat, zu Anfang

der Asphyxie die Empfänglichkeit für Hautreize vollständig verloren gegangen zu sein schien, und da ein Gleiches auch bei tiefer Narcose durch Chloroform, thierischen Magnetismus, Hypnotismus stattfinden kann.

Man legt Senfteige, oder reibt die Haut an einigen Stellen mit nassem Flanell oder mit Bürsten so, dass die Epidermis verloren geht. Die Stellen der Senfteige röthen sich bei erfolgtem Tode nicht, die abgeriebenen Stellen schwitzen nichts aus, sondern trocknen bald ein und erscheinen nach 6—12 Stunden gelbbraun, hornig hart und etwas durchcsheinend.

(Kluge, De cutis exsiccatione, certo mortis signo. Lips. 1842. E. H. Weber. Fror. Not. 1858.)

Hasselt (l. c. p. 31) kennt mehrere Fälle, wo bei narcotischen Vergiftungen während des asphyctischen Zeitraumes, durch Auflegen von Sauerteigen die Haut nicht geröthet wurde, und wo erst einige Stunden später, nachdem eine Besserung der Zufälle eingetreten war, eine Röthung eintrat. — Wird das Cauterium actuale auf die Haut einer Leiche gesetzt, so entstehen nur verkohlte, braunschwarze, trockene, mehr oder weniger harte oder lederartige Brandkrusten; meist kommt es nicht zur Blasenbildung, es entsteht kein Entzündungsring, wie bei Lebenden und bei Scheintodten: Christison'scher Cauterisationsversuch. Nach Josat und Bouchut kann aber bei einigen Formen des Scheintodes jede örtliche Reaction bei Ausführung der Brennprobe ausbleiben. Ausserdem ist in neuerer Zeit von Buchner, Engel, Maschka u. A. die Richtigkeit des Christison'schen Versuches durch Experimente stark erschüttert worden.

Die Beugemuskeln überwiegen die Streckmuskeln (die Arme sind einwärts gedreht, die Hände gebogen, die Daumen in die Hohlhand eingezogen); der Unterkiefer hängt herab; der Sphincter ani steht offen. Wo der Körper aufliegt, plattet er sich ab, dies Alles findet nur bei wirklichem Tode statt.

Auf die Abplattungen und Faltungen der Haut legt Blumenbach grossen Werth.

Das Gesicht der Leiche hat im Allgemeinen ein bleiches wachsähnliches Aussehen. Blauroth ist dasselbe, wenn der Tod durch eine schwere Störung im kleinen Kreislauf (Erwürgung, Erhängung, Erstickung, Ertränkung, schwere Lungenkrankheiten) eintritt, besonders bei jugendlichen Individuen; gelb bei Icterischen, etc. Leute mit habituell rothem Gesicht behalten diese Färbung bisweilen auch im Tode. Die Fingerspitzen haben im Ganzen dieselbe Farbe wie das Gesicht; bisweilen sind sie bläulich bei sonst bleichen Leichen.

Die Haut von Todten ist fast undurchsichtig, die der Scheintodten nicht. Letzteres sieht man am besten, wenn man seine eigenen fest aneinander gehaltenen Finger gegen helles Licht hält, an den roth durchscheinenden Rändern der Finger. Aber das Nichtdurchscheinen der Finger (sog. Dynamoscopie, Collangues) fehlt bisweilen bei Choleraleichen, bei Hectischen, während bei Wassersüchtigen das Phänomen vorhanden sein kann.

Die Leichenflecke, Livores mortis, blauröthliche Flecke, erscheinen im Allgemeinen 8—12 Stunden nach dem Todeseintritt, zuerst an den abhängigen Körpertheilen, also bei Rückenlage der Leiche am Rücken, bei Gesichtslage derselben im Gesicht, auf der Brust und dem Bauch. Weiterhin schreiten sie mit dem Fortschritt der Fäulniss allmälig

über den ganzen Körper. Sie sind um so ausgebreiteter, je flüssiger das Blut ist (Erstickung, Infectionskrankheiten). Ihre Farbe ist von der Blutfarbe abhängig: sie sind sehr blass bei blutkörperchenarmem Blute, hellroth bei Kohlenoxydvergiftung, blauroth bei Cyanose u. s. w. — Die Leichenflecke sind kein vollkommen sicheres Zeichen des Todes: bei Asphyxie durch Kohlendunst sind sie mehrmals noch während des Lebens gesehen worden, selbst bei solchen Personen, welche gerettet wurden; sie finden sich hier auch an der Vorderseite des Körpers; bei sehr anämischen und bei stark hydropischen Leichen fehlen sie bisweilen ganz; in manchen Fällen (Scharlach, exanthematischer Typhus) sind sie den schon im Leben vorhandenen Färbungen sehr ähnlich. Mit Extravasaten in oder unter der Haut haben sie bisweilen grosse Aehnlichkeit; vor Verwechselung schützt dann ein Einschnitt in die betreffende Hautstelle.

Die L e i c h e n k ä l t e, Algor mortis, tritt verschiedene Zeit ($^1/_2$—24, im Mittel 6—12 Stunden) nach dem Tode ein, je nach der Temperatur des Sterbenden und des umgebenden Mediums (namentlich je nachdem der Todte in Betten gelassen wird oder nicht; beim Tod durch Erfrieren, Ertrinken). Bei sehr alten und bei sehr jungen Individuen, bei stark abgemagerten und bei chronischen Kranken soll sie rascher eintreten, als bei jüngeren, blut- und säftereichen und als bei acuten Kranken. Durch Erhängen, durch Blitz und durch Kohlendunst Getödtete zeigen viel langsameren Eintritt derselben. — Bei manchen Formen des Scheintodes, wie bei der Asphyxie durch Erfrierung und Ertränken, im Kältestadium der Cholera, fühlt sich die Haut gleichfalls sehr kalt an. (Weiteres s. u.: Fieber.)

Die A u g e nlider sind im Tode halb geöffnet, sehr selten geschlossen. Das Auge sinkt ein, ist ausdruckslos, die Axen beider Augen stehen einander parallel. Der Augapfel ist weniger prall, weil seine wässerigen Flüssigkeiten verdunsten, später wegen der eintretenden Fäulniss. Das Auge ist vollkommen gefühllos. Die Sclerotica wird einige Stunden nach dem Tode, besonders wenn die Augenlider nicht geschlossen werden, in Folge der Austrocknung gelblich; später erscheint sie, besonders an der Cornea, wie mit blauen Flecken bedeckt, weil sie dünner wird und die Chorioidea durchschimmern lässt. Die Cornea verliert bald nach dem Tode ihren Glanz und trübt sich, theils weil die Spannung im Inneren des Auges abnimmt, theils in Folge der Ablösung und Aufquellung des Epithels. Ein bestäubtes Aussehen der Cornea kommt bisweilen auch schon in und vor der Agonie vor. Eine längere Andauer des Augenglanzes wurde öfter beobachtet bei fulminanter Apoplexie, bei Tod durch Erwürgen, durch Kohlendunst, durch Alcoholica, Chloroform, Blausäure. — Die Pupillen sind unbeweglich und fast stets weit.

L a r c h e r (Arch. gén. Juni 1862) hält die Leichenimbibition des Augapfels für ein wichtiges Todeszeichen. Sie besteht Anfangs in einem einfachen, wenig sichtbaren, schwarzen Fleck, welcher sich mehr und mehr ausdehnt, fast immer rund oder oval, selten dreieckig ist. Er entsteht immer im Weissen des Auges,

zuerst an der äusseren, später an der inneren Seite desselben. Beide Flecke dehnen sich horizontal aus, nähern sich und vereinigen sich endlich am unteren Theil des Auges. — Die Leichenimbibition des Augapfels ist ein Fäulnisssymptom; sie ist ein Uebergangspunct zwischen der wenig merklichen, schon verschwundenen oder eben verschwindenden Todtenstarre und den bekannten Fäulnisserscheinungen.

Die Todtenstarre oder Leichenstarre der Muskeln, Rigor mortis, gehört zu den entschiedensten, aber gleichfalls nicht vollkommen sicheren Todeszeichen. Sie beginnt an den Unterkiefermuskeln, am Halse und Nacken, geht dann am Rumpfe abwärts, auf die Arme und endlich auf die Beine, zuletzt auf die inneren Theile (Herz, Gefässe, Magen, Darm u. s. w.) über, und verschwindet in derselben Reihenfolge. — Sie tritt, je nach der Todesursache, früher oder später ein, am frühesten nach manchen Schusswunden, nach Ertrinken in kaltem Wasser, nach Tetanus, nach Blausäure- und Strychninvergiftung, bei hoher prämortaler Körpertemperatur, bisweilen nach Typhus: also um so früher, je mehr einerseits die Muskelkraft vor dem Tode erschöpft war, so dass man bei Schusswunden, nach tetanischen Krämpfen im Tode fast unmittelbar die Muskelzusammenziehung in die Todtenstarre übergehen sieht, andererseits nach längerer Unthätigkeit der Musculatur, wie bei Typhus. Ferner soll die Starre rascher eintreten und stärker sein bei Hochbejahrten, bei sehr Muskulösen, nach manchen sehr acuten Krankheiten. Aeussere Einflüsse, z. B. längeres Verbleiben der Leiche im warmen Bett, überhaupt sehr hohe oder sehr niedrige äussere Temperaturen, haben wenig oder keinen Einfluss auf die Stärke und den rascheren oder langsameren Eintritt der Starre. — In der Regel stellt sie sich binnen 4—12, sehr selten erst 24 Stunden, oder schon wenige Minuten, oder selbst sofort nach dem Tode ein. — Die Todtenstarre verschwindet, nachdem sie 24—48 Stunden angehalten hat, selten früher; bisweilen währt sie 5—6 Tage: so beim Tod durch acute Alcoholvergiftung, Nitrobenzin. — Die Muskeln, sowohl Beuger als Strecker, werden dabei fest, verkürzen und verdicken sich, wie sonst bei ihren Zusammenziehungen im Leben. Die Glieder werden (wegen grösserer Kraft der Beugemuskeln) mässig gebeugt, der Unterkiefer, wenn er herabhing, wieder angezogen, so dass das Gesicht wieder einen lebendigeren Ausdruck gewinnt. — Die Todtenstarre betrifft auch glatte Muskeln (s. u.). Die Starre der Hautmuskeln ist die Ursache der sog. Gänsehaut der Leichen.

Nach Larcher (De l'imbibition cadavérique du globe de l'oeil, et de la rigidité musculaire, etc. 1868) erstarren zuerst die Muskeln, welche den Unterkiefer bewegen, fast gleichzeitig die der Bauchglieder, dann die Halsmuskeln und zuletzt die Brustglieder, — mag die Todesursache eine beliebige gewesen sein.

Rossbach (Virch. Arch. LI. p. 558) beschreibt eine unmittelbar mit dem Lebensende beginnende Todtenstarre. In gewöhnlichen Fällen erschlafft der Tod die Muskeln vollständig, mögen sie sich im letzten Lebensmoment im Zustande starker oder schwacher Contraction befunden haben. In seltenen Fällen aber geht die Todtenstarre aus einer lebendigen activen Muskelcontraction unmittelbar und plötzlich ohne das Zwischenglied der Erschlaffung hervor. Hier wird die lebendige Haltung ohne Veränderung im Tode beibehalten. Diese blitzschnell eintretende Starre findet sich bei unvorhergesehenem und plötzlichem, wie bei langsam eingetretenem Tode. Sie befällt sowohl tetanisch, wie schwach contrahirte

Muskeln. Sie ist nicht durch eine bestimmte Categorie von Wunden bedingt. Ausser bei Schusswunden fand R. diese rasche Starre nach Tetanus, nach Ertrinken in kaltem Wasser, nach Einspritzung verschiedener medicamentöser Stoffe in die Arterien.

Der im Leben contrahirte Muskel ist durchsichtig, weich, contractil und sehr vollkommen elastisch, während der todtenstarre undurchsichtig, hart, uncontractil, unelastisch, leicht zerreisslich ist und einmal gewaltsam ausgedehnt, sich nicht wieder verkürzt, sondern weich bleibt. Lebende Muskelfasern lassen aus Rissstellen des Sarcolemma's Muskelinhalt austreten, todte nicht. Die Ursache des Festwerdens liegt bekanntlich in der Gerinnung des im Leben flüssigen Muskelfaserstoffs, des Myosins. Bei dieser Gerinnung tritt freie Säure (sog. Fleischmilchsäure) auf, während der lebendige, frische, noch lebhaft auf galvanische Reize reagirende Muskel eher zur alcalischen Reaction hinneigt; nur in dem sehr ermüdeten Muskel fand man freie Säure, ohne Gerinnung des Myosins. — Das Myosin gerinnt in Folge der Abschneidung der Blutzufuhr; ferner durch Temperaturen von 50° C.: sog. Wärmestarre; durch Säuren, selbst Kohlensäure. Zufuhr frischen Blutes macht aber einen todtenstarren Muskel nicht, oder nur in den geringsten Graden der Starre wieder contractionsfähig, sondern er geht in Fäulniss über. In Kochsalzlösungen, sowie in solchen von salpeters. und einfach kohlens. Natron (welche das geronnene Myosin wieder flüssig machen), erhalten todtenstarre Muskeln das Ansehen frischer, bleiben aber unerregbar. Wird jetzt aber wieder arterielles Blut zugelassen, so werden die Muskeln wieder weich und durchsichtig, nehmen alcalische Reaction an und zucken auf den Reiz des erregten Nerven, sowie auf direkten Reiz wieder.

Vergl. die physiologischen Untersuchungen von Harless, Brücke, Dubois, Kühne u. A. Ferner: Albers. Deutsche Klin. Sept. 1851. — Kussmaul. Prag. Vjschr. 1856. I, p. 67 und Virchow's Arch. XIII, p. 289. — Pelikan. Beitr. z. gerichtl. Med. Würzb. 1858.

Die gegen die Beweiskraft der Todtenstarre erhobenen Bedenken sind von geringem Belang. Eine Verwechselung derselben mit der Muskelstarre beim Scheintod durch Erfrieren, bei hysterischer Asphyxie mit gleichzeitiger Katalepsie, mit tetanischen und eclamptischen Anfällen kann kaum stattfinden. Dass die Todtenstarre in manchen Fällen ganz fehlt, beruht meist auf einem Uebersehenwerden derselben, theils wegen zu raschen Eintrittes und Wiederverschwindens, theils wegen zu späten Eintrittes. Nur bei unreifen Früchten und bei gefrorenen und dann wieder aufgethauten Leichen scheint sie wirklich zu fehlen. Vielleicht ist Letzteres auch der Fall bei Vergiftung durch Schwämme, beim Tod durch Schwefelkohlenwasserstoffgas.

An Choleraleichen hat man öfter selbst noch mehrere Stunden nach dem Tode ein Anziehen der Beine, eine Biegung der Knie, Erheben der Arme (Dietl u. A.), Ejaculation von Samen (Güterbock u. A.) beobachtet.

Mit dem Ende der Todtenstarre fällt der Anfang der Fäulniss zusammen. Die ammoniakalischen Zersetzungsproducte derselben neutralisiren zuerst die Säure der starren Muskeln, dann lösen sie das geronnene Myosin.

Die Fäulniss characterisirt sich durch den Leichengeruch, durch die grünliche Färbung der Haut und durch die Gasentwickelung. Diese Erscheinungen treten je nach der Temperatur und Feuchtigkeit der Umgebung, nach der Körperconstitution, nach der Art der vorausgegangenen Krankheit, nach dem Grade der Muskelirritabilität vor dem Tode

verschiedene Zeit (wenige Stunden bis eine Woche und länger) nach dem Tode ein: im Allgemeinen am raschesten bei blutreichen und fetten Personen, bei Wöchnerinnen, beim Tode an sehr acuten Krankheiten; am langsamsten bei Greisen, bei Mageren, nach chronischen auszehrenden Krankheiten, bei am Alcoholismus Verstorbenen u. s. w.

Nach Brown-Séquard steht die Periode des Eintrittes der Leichenstarre und der Fäulniss, sowie die Dauer beider Zustände in unmittelbarer Beziehung zu dem Grade der Muskelirritabilität beim Eintritt des Todes. Alles, was den Grad der Muskelthätigkeit vor dem Tode vermindert, erzeugt ein rasches Auftreten von Erstarrung, verkürzt die Dauer dieses Zustandes und wirkt in derselben Weise auf Fäulniss: während Alles, was den Grad der Leichenstarre vermehrt, entgegengesetzt wirkt. So werden Thiere, welche selbst während eines arctischen Winters zu Tode gehetzt werden, plötzlich starr und gehen schnell in Fäulniss über. Das Fleisch von übertriebenem Vieh wird bald nach dem Schlachten fleckig. In allen Fällen convulsivischen Todes tritt schnell Starre und Fäulniss ein, mag der Tod Folge von Krankheit oder Gift sein. Alles, was den Leib ermattet und die Muskelirritabilität vermindert, beschleunigt die Fäulniss.

Der Leichengeruch ist charakteristisch.

Die grünliche Färbung tritt zuerst am Bauch, namentlich in der Ileocoecalgegend, dann in den Zwischenrippenräumen und zuletzt an allen übrigen Stellen ein, theilweise entsprechend dem Laufe der Hautvenen. Sie erscheint je nach der Temperatur, in welcher die Leiche sich befindet, und nach der Jahreszeit verschieden rasch, durchschnittlich am dritten Tage, bei kalter Umgebung aber nicht selten viel später. Der Eintritt der grünlichen Hautfärbung wird beschleunigt, wenn die Leiche einer mit Wasserdunst erfüllten und auf 20—25° C. erwärmten Luft ausgesetzt wird. (Bei farbigen Menschenraçen legt man zur Erkennung der grünen Farbe einen feuchten Lappen auf den Bauch und entfernt dann durch Reiben die Epidermis.) — Die grüne Färbung beruht wahrscheinlich auf einer Schwefelverbindung des Blutfarbstoffes.

Die Gasentwickelung beginnt am Darm, treibt den Unterleib auf und kann die Ursache werden, dass die Höhlen des Darmes, der Blase, selbst des Uterus und der Samenbläschen noch nach dem Tode ihren Inhalt entleeren. Erst später betrifft sie die ganze Haut, wobei die Epidermis durch grünliche Blasen abgehoben wird.

Die Todtenstarre und die Fäulniss in erster, die Todtenflecke, das Todtenauge, die Art der vorausgegangenen Krankheit und der Agonie in zweiter Linie sind untrügliche Zeichen des erfolgten Todes. Da die erstgenannten Erscheinungen aber unter gewöhnlichen Umständen erst einige, selbst viele Stunden nach dem Tode eintreten, so ist es in einzelnen Fällen wohl schwer, bald nach dem Tode ein entscheidendes Urtheil darüber abzugeben, ob Tod oder Scheintod vorliegt.

Ausser den genannten hat man noch eine Menge anderer Unterscheidungsmittel des wahren Todes vom Scheintod angegeben. Dieselben sind theils nicht sicherer als die genannten, theils umständlich und kostspielig, theils geradezu lächerlich. So Nasse's Thanatometer, v. Hengel's Abiondeictys (d. h. Anweiser,

dass kein Leben mehr vorhanden ist), Meyer's Biometer oder Bioscop, der Cercueil musical, u. s. w.

Vergl. besonders Fr. Nasse. Die Unterscheidung des Scheintodes vom wirklichen Tode. 1841 — und v. Hasselt (l. c.). Ferner Gannal. Mort réelle et mort apparente. 1868.

Die Ursachen des Todes sind mehrfache. Im Allgemeinen kann man folgendes aufstellen:

Aufhören der Circulation durch verschiedene Krankheiten des Herzens und der grossen Gefässe;

Aufhören der Respiration aus verschiedenen Ursachen (s. u. Suffocation oder Erstickung);

mangelhafte Ernährung entweder durch Eiweiss (s. u. Inanition), oder durch Wasser (sog. Wasserinanition); — die Altersschwäche;

starke oder länger dauernde Erhöhungen oder Verminderungen der Körpertemperatur und gleichzeitiger Mangel der Wärmeregulationsmittel (eigentliche Verbrennungen, Erfrierungen; manche Krankheiten);

sonstige schwere physikalische (Zertrümmerung, Insolation, Blitz u. a.) und chemische Agentien, insbesondere auch manche nicht unter die vorigen Categorien zu bringende Vergiftungen, mag das Gift von aussen oder aus dem Körper selbst stammen (Gallensäuren, Eitergift, u. s. w.).

schwere psychische Eindrücke (Schreck — Kummer u. s. w.).

Diejenigen Organe, welche den übrigen die wichtigsten Lebensreize zuführen, und welche, wenn sie verletzt werden, am schnellsten den allgemeinen Tod verursachen, heissen von Alters her Atria mortis: es sind das Herz, die Lungen und das Gehirn, genauer ausgedrückt, das verlängerte Mark. — Hiernach nimmt man auch jetzt noch, namentlich dem Laienpublikum gegenüber, drei verschiedene Todesarten an: 1) Tod vom Gehirn aus, unpassender Weise per apoplexiam genannt (z. B. bei Hirnerschütterung, grossen Extravasaten); 2) Tod von den Respirationsorganen, per asphyxiam, richtiger per suffocationem (z. B. beim Athmen irrespirabler Gasarten); 3) Tod vom Herzen, per syncopen (z. B. bei Herzruptur). Aber diese drei Todesarten kommen selten und fast nur bei plötzlichem Eintritt des Todes rein vor. Meist, fast stets bei langsamer erfolgendem Tode verbinden sie sich auf das Mannigfaltigste mit einander: z. B. behindertes Athmen verändert die Blutbeschaffenheit und stört die Blutcirculation im centralen Nervensystem, diese behindert wieder die Respiration, ersteres und letztere hemmen die Herzthätigkeit, u. s. f.

Im concreten Falle lässt sich, selbst nach genau ausgeführter Section, oft sehr schwer der Hergang bestimmen, durch welchen der Tod erfolgt. Selbst bei den handgreiflichsten anatomischen Veränderungen ist die Angabe der eigentlichen Todesursache nicht leicht. Wir sehen Kranke an Pneumonien, Typhen, Pleuraexsudaten, Gelenkrheumatis-

men etc. zu Grunde gehen, bei welchen die gröberen anatomischen Störungen höchst wahrscheinlich gerade so entwickelt sind, wie in den Fällen, wo dieselbe Krankheit günstig endet. Der wesentliche Process, z. B. die Darmveränderung im Typhus, die Infiltration eines Lungenlappens etc. tödtet meist gar nicht. Viele Krankheiten nehmen durch mechanische Zufälligkeiten, durch weitere nicht diagnosticirbare Verwickelungen einen tödtlichen Ausgang. — Ueberhaupt legt man bis jetzt meist das Hauptgewicht auf den pathologisch-anatomischen Befund, während die chemischen Vorgänge gewöhnlich nur bei den eigentlichen Vergiftungen und bei einzelnen sog. Constitutionskrankheiten berücksichtigt werden. Gerade solche liegen aber fast stets da vor, wo die Section einen sog. negativen Befund bietet.

Wenn man aber auch nicht immer sagen kann, wodurch der Tod herbeigeführt wurde, so ist doch soviel gewiss, dass die allermeisten Menschen, welche sterben, irgend welche auffindbare schwere Störung in sich tragen. Unter 10 Menschen sterben etwa 9 an Krankheiten. Auch bei den Todtgeborenen finden sich häufig Fötalkrankheiten, und bei dem Tode aus „Altersschwäche" meist recht erhebliche Störungen, abgesehen von den gewissermaassen normalen Altersveränderungen der Organe. — An acuten Krankheiten sterben ungefähr ebensoviel Menschen, als an chronischen. In Hospitälern, welche Kranke jeder Art aufnehmen, kommt auf etwa 10 Kranke 1 Todesfall. Auch unter den günstigsten Umständen beträgt die Mortalität für die Dauer selten weniger als 1:30. Das Verhältniss der Todesfälle einer bestimmten Zeit zur Bevölkerungszahl derselben Zeit schwankt in den verschiedenen Ländern so, dass auf 20 bis 50 Lebende 1 Todesfall kommt, wobei die Kinder und Todtgeborenen mitgerechnet sind.

In verschiedenen Ländern ist dieses Verhältniss verschieden:

England	1 : 51	Italien	
Deutschland	1 : 45	Griechenland	1 : 30
Belgien	1 : 43	Türkei	
Schweiz	1 : 40	Russland	1 : 27
Frankreich	1 : 39,7	Batavia	1 : 26
Holland	1 : 38	Bombay	1 : 20.

In grossen Städten ist die Sterblichkeit meist grösser, als im ganzen Lande zusammen genommen:

Dresden	1 : 27,7	Prag	1 : 24,5
Berlin	1 : 25,5	Wien	1 : 22,5.

Mit Ausnahme der auf pag. 32 angeführten Umstände trifft der Tod den Menschen nie ganz plötzlich. Doch pflegt man gewisse Todesarten als sehr rasche oder plötzliche vom gewöhnlichen Tode in Krankheiten zu scheiden. Es lässt sich nicht genau die Zahl der Stunden angeben, welche der Todeskampf höchstens gedauert haben darf, damit das Ende des Lebens noch als rasch eingetreten bezeichnet werden kann. Das Wesentliche bei dem Begriffe dieser Todesart (mors subitanea s. per apoplexiam im älteren, symptomatischen Sinne) ist das Unerwartete

des Ereignisses im Verhältniss zur früheren Lage des Individuums. Die Agoniesymptome dauern von wenigen Minuten bis zu einigen Stunden; sie bestehen oft nur in Ohnmacht, Schlafsucht, Krämpfen und stöhnendem Athmen. — Was das Alter betrifft, so ereignet sich ein rascher Tod häufig genug im frühesten Kindesalter, wird nach dem 1. Lebensjahre bis zur vollen Pubertätsentwickelung sehr selten, steigt sodann an Häufigkeit bis in's 50. Jahr, kommt aber auch noch bis in's höchste Greisenalter vor. Bei Männern ist er fast noch einmal so häufig, als bei Frauen. Er scheint häufiger während des Tages, als während der Nacht aufzutreten, und im Winter und Frühjahr häufiger, als in den anderen Jahreszeiten zu sein. Was die gewöhnlichen täglichen Verrichtungen betrifft, so tritt der rasche Tod am ehesten kurz nach der Mahlzeit und während des Stuhlganges ein.

Nehmen wir die Gesammtzahl der plötzlichen Todesfälle im symptomatischen Sinne und fragen, was man bei deren Sectionen findet, so lassen sich sämmtliche Fälle in vier Categorien bringen.

1) Häufig findet sich gar keine erhebliche Veränderung, von welcher die Catastrophe hergeleitet werden könnte, keine mit unseren jetzigen Untersuchungsmitteln auffindbare Störung: dies ist bei manchen der oben genannten Umstände, ferner nach manchen Hirnerschütterungen, Quetschungen von Brust oder Bauch, blutiger wie unblutiger Reposition mancher grossen Hernien, bei Ovariotomien ohne besonderen Blutverlust, endlich beim Tod durch starke gemüthliche Erregungen der Fall. Viele Fälle dieser Art werden jetzt als Shok bezeichnet.

2) Es finden sich Veränderungen, welche die Ursache des plötzlichen Todes sein können, die aber möglicher Weise auch erst in der kurzen Agonie sich gebildet haben. Dahin gehören mässige seröse Ergüsse in den Hirnventrikeln, starke emphysematöse Ausdehnungen der Lungenränder, Anämien und Hyperämien des Gehirnes und der Lungen. Vielleicht auch freie Luft im Gefässsystem ohne vorausgegangene Operation, ohne Zeichen von Fäulniss. Fälle dieser Art kommen am häufigsten bei Gebärenden, Stillenden, Neugeborenen, sehr jungen Kindern, Greisen, bei Fettleibigen vor.

3) Es finden sich Veränderungen, welche bestimmt den Tod binnen Kurzem herbeiführen mussten: acute seröse Ausschwitzungen in die Lungenbläschen (Oedem der Lungen); Vorlagerungen von polypösen Schleimhautwucherungen im Kehlkopf; oder fremde Körper, feste Exsudate, welche in Kehlkopf oder Luftröhre festgekeilt waren; Eindringen von Luft in die grossen Venen, wie das bei Operationen vorkommt; Zerreissung des Herzens, der grösseren Gefässe; Berstungen des Magens, der Leber, des Uterus (wiewohl hier die Peritonitis, welche folgt, meist erst nach mehrtägigem Verlaufe tödtet); starke Blutungen im Gehirn, welche in die Ventrikel durchgebrochen sind oder die Brücke oder das verlängerte Mark direct drückten oder zerstörten.

4) Es finden sich Veränderungen, welche häufig tödten,

aber die offenbar schon länger bestanden hatten, ohne dass man aus den Verhältnissen absehen kann, warum gerade jetzt das Ereigniss eintrat. In dieser Lage befinden wir uns, abgesehen vom plötzlichen Tode, bei den meisten Interpretationen des Befundes von chronischen, sowie von manchen acuten Kranken. Das rasche Ende kommt hier am häufigsten vor bei der Lungentuberkulose, bei Pneumonien von Geisteskranken oder alten Leuten, bei Herzkrankheiten, bei Aneurysmen, bei Hirnerweichungen und Hirngeschwülsten; seltener bei Cholera, Typhus, acuten Exanthemen.

Ueber den plötzlichen Tod gibt es eine ziemlich umfängliche Literatur aus älterer (Lancisi. De mortibus subitaneis libri duo. 1707) und neuerer Zeit. Vergl. besonders Herrich und Popp. Der plötzliche Tod. 1848.

Zweiter Theil.

Allgemeine Aetiologie.

Vergl. die oben angeführten Werke über allgemeine Pathologie, besonders Heusinger, Henle, Starck; von neueren Werken Reich. Lehrb. d. allgem. Aetiologie u. Hygieine. 1858, sowie Ueb. d. Entartung d. Menschen. 1868, Stamm. Nosophthorie. 1862, Oesterlen. Handb. d. med. Statistik. 1865, J. Ranke. Grdz. d. Physiol. d. Menschen. 1868, 2. Aufl. 1872, und Vierordt. Grdriss d. Physiol. d. Menschen. 4. Aufl. 1871. — Die specielle Literatur s. bei den einzelnen Capiteln.

Die Aetiologie, die Lehre von den Ursachen der Krankheit, ist eines der schwächsten Capitel der Pathologie. Denn nur für sehr wenige Krankheiten kennen wir eine einzelne Einwirkung, welche dieselben mit Nothwendigkeit hervorbrächte, z. B. bei mechanischen Ursachen, Parasiten, Arzneien, Giften. Und wenn wir eine solche Einwirkung im Allgemeinen kennen, wie die Vergiftung, so ist uns doch wieder der Stoff nicht bekannt, welcher die Uebertragung macht (Pocken, Syphilis). Wir wissen nur, dass Eiter von so und so Erkrankten, mit dem Blute eines Gesunden in Berührung gebracht, ähnliche Zufälle macht. Aber das Gift selbst hat noch nicht isolirt dargestellt werden können.

Was wir von den ursächlichen Verhältnissen der inneren Krankheiten wissen, bezieht sich grösstentheils nicht auf Ursachen im strengen Sinne der Logik, auf caussae sufficientes, welche allein jederzeit eine bestimmte Wirkung hervorbringen müssen, sondern auf complexe Verhältnisse, unter deren Einfluss manchmal, bald sehr häufig, bald seltener, gewisse Krankheiten zum Ausbruch kommen. Vom rein wissenschaftlichen Standpunkte müsste man einen grossen Theil der medicinischen Aetiologie geradezu streichen, weil dieselbe viel Unsicheres, Unerwiesenes oder Halbwahres enthält; vom praktischen Standpunkte aber ist es äusserst wichtig, auch Alles das zu kennen, was möglicher Weise Krankheiten hervorrufen kann, was also gemieden werden muss, wenn man die Erkrankung vermeiden will.

Aus einer richtigen Aetiologie folgt zunächst von selbst die Pro-

phylaxis der Krankheiten. Mit der Aetiologie hängen zwei weitere Doctrinen in vielfacher Beziehung eng zusammen, deren Auseinandersetzung aber nicht hierher gehört: die Hygieine oder Gesundheitspflege, welche lehrt, auf welche Weise das gesunde Leben zu erhalten ist, und die Therapie oder Heilungslehre, welche zeigt, wie der kranke Organismus oder das kranke Organ wieder zur Norm zurückgeführt wird.

Zur Krankheitsursache kann jeder Gegenstand der Natur, jedes Ereigniss im Körper selbst werden, sobald es die Fähigkeit besitzt, den individuell normalen Verlauf des Lebens zu stören. Das Gebiet der Krankheitsursachen ist demnach ganz unbegrenzt. Wir können auch nur die wichtigsten und gewöhnlichsten in den Kreis unserer Betrachtung ziehen. — Dieselben Einwirkungen und Reize, deren der Organismus bedarf, um sich die Norm zu erhalten, können je nach der Stärke ihrer Wirkung auch zu Schädlichkeiten werden. Der Begriff der Schädlichkeit ist demnach eben so relativ, wie der der Krankheit.

Ein Theil der den Organismus treffenden Schädlichkeiten wirkt nur vorbereitend, caussae remotae, praedisponentes, d. h. sie bedingen nur geringe Abweichungen vom Normalzustande, welche aber bei Fortdauer der Ursache eine Geneigtheit zu weiterer Erkrankung, die dispositio ad morbum, die Krankheitsanlage, unterhalten.

Die Disposition ist übrigens kein blos pathologischer Begriff, denn es gibt auch eine physiologische Disposition.

Dass zahlreiche individuelle Verschiedenheiten in Betreff der Einwirkung verschiedener Krankheitsursachen stattfinden, ist ganz sicher erwiesen: nicht selten sieht man verschiedene Menschen, gleichen Schädlichkeiten ausgesetzt, an derselben Krankheit in verschiedener Art und Intensität oder an verschiedenen Krankkeiten leiden. Am augenfälligsten ist dies bei den Giften, besonders den mineralischen: manche Menschen erkranken schon nach wenigen Monaten an irgend einer Form der Bleikrankheit, während andere sich Jahrzehnte wesentlich gleichen Schädlichkeiten ungestraft aussetzen. Dasselbe scheint bei Scharlach, Syphilis, Malaria der Fall zu sein.

Dass man in Betreff der übrigen Krankheiten in dieser Beziehung vorsichtig urtheilen muss, zeigen die parasitischen Krankheiten und die früher behauptete Immunität mancher Individuen gegen Bandwurm.

Die Krankheitsanlage ist eine allgemeine, alle Organismen ausnahmslos betreffende (z. B. jeder Mensch wird durch einen niederstürzenden Felsen zertrümmert, in einer Kohlenwasserstoffatmosphäre vergiftet), und eine besondere (z. B. manche Menschen erkranken nie an einer miasmatischen oder contagiösen Krankheit; Säuglinge erkranken seltener an den meisten contagiösen Krankheiten).

Es gibt ferner ein allgemeines Maass von Erregbarkeit gegen die verschiedenen Einwirkungen und Reize, welche mehr oder weniger continuirlich auf den Organismus einwirken. Dieses ist aber bei verschiedenen Menschen und unter verschiedenen Verhältnissen sehr wechselnd. Eine zu leichte Erregbarkeit wird Erethismus, eine zu geringe Tor-

por genannt — zwei nicht weiter definirbare, fast unerklärliche, aber für das practische Bedürfniss unentbehrliche Begriffe.

Die Krankheitsdisposition geht ohne Grenzen in die wirkliche Krankheit über: man nennt solche Zustände Kränklichkeit, Schwächlichkeit, Empfindlichkeit, Reizbarkeit. Die gesteigerte Disposition ist häufig lästiger, als die eigentliche Krankheit; das subjective Befinden ist nach überstandener Krankheit oft besser, als vorher. Uebrigens kann die Disposition, auch ohne dass eine schwere Krankheit zum Ausbruch kommt, wieder verschwinden. Selten wird sie durch die Erkrankung getilgt, meist für die nächste Zeit nur aufgehoben, im Allgemeinen gesteigert. Die Disposition bezieht sich immer nur auf einzelne Organe und Systeme, z. B. auf die Haut, auf die Schleimhäute des Darmes, der Respirationsorgane. Diese Theile mit besonderer Geneigtheit zur Erkrankung nennt man partes minoris resistentiae. Die zu Krankheiten überhaupt oder zu bestimmten Krankheiten disponirten Organe zeigen entweder keine Veränderung, oder es ist an ihnen eine anatomische oder histologische Störung nachweisbar.

Mag nun eine Disposition bestanden haben oder nicht, so trifft den Organismus vor dem Beginn der schweren Erkrankung gemeiniglich noch eine auffallende äussere Einwirkung, welche man als nächste, veranlassende oder Gelegenheits-Ursache, caussa proxima s. occasionalis, bezeichnet. Diese besteht entweder in einer einzigen Schädlichkeit (Wunde, Erschütterung, Gift), oder in einem Complex von Einwirkungen (z. B. die Erkältung). Dazu kommt, dass viele Erkrankungen erst nach mehrtägiger Einwirkung der Ursache eintreten; ferner dass wohl bei den meisten Erkrankungen eine Anzahl mitwirkender Momente gar nicht zu unserer Kenntniss gelangt. Alle diese Gründe machen uns oft, wie die Laien, geneigt, irgend ein auffallendes Ereigniss mit der Erkrankung in Beziehung zu bringen, ohne dass wir den nothwendigen Zusammenhang bestimmt nachweisen können.

Welche Beziehung zwischen prädisponirenden und Gelegenheits-Ursachen stattfindet, ist ganz unbekannt. Im Allgemeinen stehen dieselben in umgekehrtem Verhältniss: d. h. je grösser die Prädisposition ist, um so geringere Gelegenheits-Ursachen genügen zur Hervorrufung einer Störung, und umgekehrt.

Ist die Prädisposition so bedeutend, dass Gelegenheitsursachen, welche ganz oder fast ganz in's Gebiet des Physiologischen fallen, eine Erkrankung zur Folge haben, so spricht man von individueller Reizbarkeit oder Idiosynkrasie. Hierher gehört das Befallenwerden Mancher von Urticaria beim Genuss, selbst beim Riechen von Erdbeeren oder Krebsen u. s. w., von Kopfschmerz durch Tabakrauch, von Schnupfen beim Einathmen von wenig Ipecacuanha, u. s. w.; vielleicht auch die Entstehung des sog. Heufiebers (Catarrhus aestivus) während der Heuernte.

Die Disposition zur Krankheit wird häufig falsch aufgefasst. Sie wird ent-

weder verwechselt mit der Krankheit selbst in deren früheren Stadien (z. B. der fälschlich sog. phthisische und apoplectische Habitus); oder mit einer grösseren Häufigkeit der Gelegenheitsursachen (z. B. die grössere Häufigkeit von Fracturen, von Pneumonien bei Männern).

Ob bei den Krankheitsursachen auch eine sog. cumulative Wirkung stattfindet, d. h. ob bei öfterer oder länger fortdauernder Einwirkung gleicher Ursachen letztere schliesslich eine ausgebreitetere oder schwerere Affection zur Folge haben, lässt sich vorläufig noch in keiner Weise sagen.

Eine Gewöhnung oder Abhärtung gegen Krankheitsursachen scheint zweifellos stattzufinden. Sicher ist dieselbe gegen manche Gifte: das zeigen die Arsenikesser in Steyermark, die Alkoholtrinker, die Opiumesser, die Bleiarbeiter, die Tabakraucher und Schnupfer. Dasselbe gilt wahrscheinlich von manchen Contagien und Miasmen. Von den übrigen Krankheitsursachen wäre hier am ehesten noch die Gewöhnung an Temperaturwechsel zu erwähnen.

Eine Erklärung dieses Factums ist bis jetzt nicht möglich. Zum Theil darf man dasselbe wohl mit der Immunität von Thieren gegen bestimmte Gifte vergleichen, welche allerdings weniger mineralische, als vegetabilische und animalische betrifft. Man kann sich vorstellen, dass die krankmachende Schädlichkeit entweder schon an der Aufnahmestelle rasch unschädlich gemacht oder nach ihrer Aufnahme in's Blut durch die Secretionsorgane (Leber, Nieren) rasch wieder entfernt wird.

Die Krankheitsursachen im Allgemeinen sind entweder innere oder äussere, d. h. solche, welche im Menschen liegen, und solche, welche von aussen an ihn herankommen.

I. Innere Ursachen.

1. Die Erblichkeit.

Louis, Sur les maladies houéd. 1748. — Rougemont, Abh. üb. d. erbl. Krankh. Uebers. von Wegeler. 1794. — Piorry, De l'héréd. dans les maladies. 1840. — Lucas, Traité de l'héréd. natur. 1847.

Die Kinder tragen häufig Gebrechen und Krankheiten an sich, welche die Eltern oder nur eines derselben an sich hatten. Diese Thatsache wird begreiflich, wenn man an die niederen Thiere denkt. Bei denjenigen niederen Thieren, welche sich durch Quer- oder Längstheilung fortpflanzen, ist jedes Individuum der neuen Generation im buchstäblichen Sinne die Hälfte eines Individuums der vorhergehenden. Jede Hälfte muss gleichmässig an den Anomalien der Gestalt und der Mischung des früheren einen Individuums Theil nehmen. Auch bei denjenigen Thieren, deren Stücke sich nach der Trennung vom Ganzen durch Erzeugung neuer Organe zum vollkommenen Thiere ergänzen, ist es noch begreiflich genug, wenn Abnormitäten des Mutterthieres mit auf den Sprössling über-

tragen werden. Nun sind aber Eier und Samen bei den höheren Thieren auch nichts Anderes, als von dem mütterlichen und väterlichen Körper abgelöste Theile, welche beide zur Entwickelung des neuen Wesens beitragen. Die Uebertragung vom Vater aus wird nach den neueren Erfahrungen, wonach die Samenfäden das Ei nicht blos berühren, sondern durch die Mikropyle in dasselbe eindringen, noch anschaulicher. Diese Ueberlegungen beweisen, dass sich die Wirkung alterirender Einflüsse auf die Nachkommenschaft ausdehnen kann, ja ausdehnen muss; sie erklären aber nicht, warum sich gerade eine bestimmte Krankheit der Erzeuger in dem Erzeugten wiederholt.

Der Einfluss der Geschlechtsvermischung mit einem bestimmten Individuum macht sich im mütterlichen Organismus bisweilen auch nach der Entbindung geltend. So existiren Beispiele, wonach Negerinnen, nachdem sie Kinder von Weissen gehabt, aus der Ehe mit Negern dennoch nur Mulatten gebaren; sowie Beispiele, wo die Kinder weisser Eltern noch Kennzeichen farbigen Blutes hatten, wenn die Mutter früher mit einem Neger einen Mulatten geboren hatte. Von Zuchtthieren existiren solche Beispiele viel zahlreicher und sind viel präciser. Eine Hündin reiner Raçe z. B., von einem Bastardhunde belegt, wirft nicht nur jetzt Bastardhunde, sondern sie ist auch durch längere Zeit nicht mehr fähig, mit einem Hunde ihrer Raçe entsprechende raçereine Junge zu zeugen, letztere sind immer noch bastardirt.

Bei den ererbten und angeborenen Krankheiten muss man verschiedene Verhältnisse unterscheiden: die Einflüsse nämlich, welche von Vater und Mutter ausgehen, soweit sie schon vor dem Zeugungsacte bestanden (eigentlich erbliche oder conceptionelle Krankheiten); dann die Einflüsse, welche vom Zustande der Eltern während der Zeugung abhängen; ferner das, was der Fötus im Uterus erlebt (intrauterine Krankheiten); und endlich das, was beim Zusammenleben der Familie, theils durch die Wohnung u. s. w., theils durch gleiche Gewöhnung, durch gleiche Erziehung u. s. w. den Einzelnen gemeinsam aufgeprägt wird.

1) Der Zustand der Eltern vor der Zeugung ist für die Nachkommen von besonderer Wichtigkeit. Um die Uebertragungen von Krankheiten begreiflich zu finden, denke man an die Aehnlichkeiten der speciellen Gesichtszüge, der Färbungen der Iris, der geistigen Fähigkeiten, welche bald schon bei der Geburt, bald erst im späteren Alter auffallend werden. Wie nun in der einen Familie die Adlernase, in der anderen die Stumpfnase wiederkehrt, so übertragen sich zunächst manche Missbildungen, wie überzählige Finger, die Hasenscharte, die Spaltung des Gaumens, besondere Formen der Ohrmuschel, die Phimose, die Hypospadie. Selbst Warzen, Pigmentflecke auf der Haut (Muttermäler) kehren bisweilen an derselben Stelle beim Kinde wieder. Von eigentlichen Krankheiten werden nicht blos sog. Constitutionskrankheiten, wie Tuberkulose, Syphilis, Gicht, Aussatz, Diabetes mellitus, Bluterkrankheit, Fettleibigkeit, sondern auch Geisteskrankheiten, Epilepsie, Hypochondrie, Hysterie, Cretinismus vererbt. Die Ichthyose und die Bluterkrankheit, auch manche Missbildungen, wie die Hypospadie, zeigen das Eigenthümliche, dass sie fast nur bei Männern vorkommen, so aber, dass die Töchter, welche nicht

an der Krankheit leiden, resp. leiden können, dieselbe vom Grossvater auf den Enkel, auf ihre Söhne übertragen. Der graue Staar soll vorzugsweise von Seite der weiblichen Linie erblich sein. Die Tuberkulose, die Gicht, die Fettleibigkeit u. s. w. brechen bei den Kindern meist erst zu der Zeit aus, wo diese Krankheiten überhaupt am häufigsten sind: die Kinder schwindsüchtiger Eltern z. B. sind bisweilen bis in das 20. oder 25. Jahr ganz gesund und erkranken dann auf einmal und gewöhnlich schwerer als bei erworbener Tuberkulose; freilich sterben Viele auch schon in den ersten Jahren an Lungen- oder Hirnhaut-Tuberkulose. Es kommt nicht selten vor, dass beide Eltern zur Zeit, wo sie die Kinder zeugten, noch ganz gesund zu sein schienen, dass aber der eine Erzeuger, aus einer tuberkulösen Familie stammend, den Keim der Krankheit, wie man sich bildlich ausdrückt, schon in sich trug: die Kinder werden doch tuberkulös. — Uebrigens vererben sich nicht immer genau dieselben Störungen. Sind die Eltern secundär syphilitisch gewesen, so sterben die Kinder häufig schon im Mutterleibe und die Frucht wird als sog. faultodter Körper vor Vollendung der Schwangerschaft ausgestossen; oder die Kinder sterben in den ersten Lebenswochen blos an Abzehrung; oder sie bleiben leben und werden später scrophulös; oder endlich sie werden wiederum syphilitisch. Trunksucht der Väter hat nicht selten Geisteskrankheit der Kinder zur Folge. — Es ist eine allgemeine Erfahrung, dass in Familien, wo Geisteskrankheiten einheimisch sind, auch zugleich die intelligentesten Köpfe vorkommen und daneben Epileptische und Blödsinnige. Noch merkwürdiger ist, wie oft zwei ganz gesunde Eltern fast lauter Kinder mit Missbildungen oder Gebrechen hervorbringen.

In dem wohlconstatirten Beispiele von Kühn (Schriften der Berl. Naturf. 1780. Bd. I. p. 367) zeugten zwei gesunde Eltern aus gesunder Familie fünf Kinder. Der älteste Sohn, 24 Jahr, verständig, war 3' 2'' gross, mit schwach entwickelten Zeugungsorganen, ohne Geschlechtstrieb, mit kataleptischen Anfällen behaftet; das 2. Kind, Sohn, 21 Jahr alt, gross, aber in Hinsicht auf Geschlechtsverhältnisse jenem gleich, einfältig und boshaft; das 3., ein Mädchen, 16 Jahr alt, 3' gross, blödsinnig; 4) ein Mädchen von 10 Jahren und 5) ein Knabe von 7 Jahren, blödsinnig. — Aehnliche Beispiele finden sich viele.

Frauen, welche an secundärer Syphilis leiden, gebären syphilitische Kinder. Dagegen solche, welche an tertiärer Syphilis leiden, meist gesunde Kinder, selbst wenn letztere sehr bösartig ist. Inoculationsversuche mit tertiär syphilitischen Stoffen misslangen stets.

Solchen traurigen Erscheinungen gegenüber gibt es jedoch einige tröstliche Erwägungen und Erfahrungen. Da bei der Bildung des Keimes männliche und weibliche Zeugungsflüssigkeiten zusammenwirken, so kann die Frucht in der Bildung ihrer Theile nur dem einen oder dem anderen von den Eltern folgen; soweit sie nach dem Vater artet, muss sie aufhören, der Mutter zu gleichen, und umgekehrt; so kann durch Uebergewicht von einer Seite her der Einfluss von der anderen aufgehoben werden. Die Kreuzung der Stämme ist ein Mittel, um der Ausartung der Generationen zuvorzukommen; während bekanntlich durch fortgesetzte Heirathen unter Verwandten sich gewisse Familienzüge und Familienübel bis zum Extrem ausbilden. Namentlich ist vom Cretinismus und von der Idiotie

bekannt, wie sie durch Heirathen unter Verwandten befördert, durch Ehen mit Stammes- und Landesfremden beschränkt werden. Dasselbe gilt in geringerem Grade von der Taubstummheit. — Bemerkenswerth ist auch die Häufigkeit der Unfruchtbarkeit von Ehen unter Verwandten, sowie die ungewöhnlich grosse Sterblichkeit von Kindern aus Ehen Verwandter. Doch kommen auch hier vielfache Ausnahmen vor.

Das Heirathen von Verwandten hat theils Unfruchtbarkeit und Abortus, theils Krankheiten, namentlich Lebensschwäche und Missbildungen fast jeder Art bei der Nachkommenschaft zur Folge. — Das unter Dr. Morris in Newyork tagende Comité hat 1859 folgende Tabelle veröffentlicht:

Verwandtschaftsgrad.	Zahl der Ehen.	Zahl der Kinder.	Gesunde Kinder.	Kranke od. missbildete Kinder.	Auf 100 Geburten kommen kranke od. missbild. Kinder.
Geschwisterkinder dritten Grades	13	71	42	29	40,8
,, zweiten ,,	120	626	360	266	42,5
,, ersten ,,	630	2911	955	1956	67,2
,, von Geschwisterkindern abstammend	61	187	64	123	65,7
Oheim und Tante mit Nichten u. Neffen	12	53	16	43	81,1
Doppelt-Geschwisterkinder	27	154	21	133	96,4
Incest im strengen Sinne des Wortes	10	31	1	30	96,1

Nach Voisin (Contrib. à l'hist. des mariages entre consanguins) ist der geistige und körperliche Zustand der 3300 Einwohner von Batz (Loire inférieure), welches wegen seiner isolirten Lage auf einer nur durch eine schmale Landzunge mit dem Festlande verbundenen Insel sehr viele Ehen unter Blutsverwandten aufweist, ausserordentlich günstig. Bildungsfehler, Geisteskrankheiten, Idiotie, Taubstummheit, Epilepsie u. s. w. fehlten ganz; ebenso Unfruchtbarkeit und Disposition zu Aborten. V. bestreitet demnach jeden schädlichen Einfluss der Ehen zwischen Blutsverwandten, vorausgesetzt dass die Eltern mit guter Gesundheit und kräftiger Constitution in die Ehe treten.

An den Einfluss des elterlichen Zustandes auf die Gesundheit etc. der Kinder knüpft sich eine Anzahl Fragen, deren Beantwortung von grossem praktischem Belang wäre. Welches Geschlecht prävalirt bei der Zeugung? Von welchen Umständen hängt es ab, wenn hier der Vater, dort die Mutter einen vorwiegenden Einfluss ausübt? Theilt sich die Anlage von Vater und Mutter leichter den Söhnen oder den Töchtern mit? Werden die Eigenschaften gewisser Organe und Systeme, sowie die Krankheitsanlagen dieser vorzugsweise vom Vater oder von der Mutter bestimmt? — Diese und ähnliche Fragen harren noch einer bestimmten Lösung. Man muss hier besonders an Thieren Erfahrungen und Versuche machen. Bei der Züchtung der Thiere geht man bis jetzt allgemein von der Voraussetzung aus, dass die Jungen vorzüglich nach dem Vater arten. Bei dem Menschen, meint man, prävalire der Einfluss der Mutter.

Uebrigens ist nur die bedeutende Häufigkeit der erblichen Krankheitsübertragung zu constatiren, nicht die Nothwendigkeit derselben. Häufig bringen verstümmelte Thiere, missgebildete Menschen ganz normale Früchte zur Welt. Bei den eigentlichen Krankheiten, namentlich Tuberkulose und Syphilis, ist es allerdings seltener, dass Kinder notorisch kranker Eltern gesund bleiben. Man muss auch bedenken, dass nur der Keim die Anlage zur Erkrankung hat, dass durch spätere günstige Einflüsse die Entwickelung eine normale werden kann.

2) Der Einfluss des zufälligen Zustandes der Eltern während der Zeugung ist zu hoch angeschlagen worden. Man hat auf den Gemüthszustand, auf Abneigung oder Gleichgültigkeit, auf Berauschtheit im Begattungsacte etc. einen grossen Werth gelegt. Allein Samen und Ei sind doch längst vorgebildet, bei der Begattung selbst handelt es sich im Grunde nur um deren Transport. Dass nun Schwächliche, Alte, Gewohnheitstrinker u. A. weniger kräftige Keime bereiten, liegt auf der Hand; der Zustand beim Coitus selbst kann aber nur auf die Fruchtbarkeit überhaupt Einfluss haben, insofern die Berührung des Samens und Eies gelingt oder nicht.

3) Während des Intrauterinlebens entsteht eine Anzahl von sog. erblichen Gebrechen und Krankheiten, theils durch Ansteckung der Frucht von der Mutter aus, theils durch selbständige Fötalkrankheiten. Man kann letztere Zustände als angeborene den erblichen gegenüberstellen.

Angenommen, dass der Vater gesund gewesen ist, kann eine Inficirung in dieser Zeit natürlich nur von der Mutter ausgehen. Es kann in der Schwangerschaft noch Alles das von der Mutter auf die Frucht übertragen werden, was mit dem Blute transportabel ist. So kann ein anämischer Zustand der Mutter dem Fötus schaden; Syphilis und Pocken, seltener Scharlach, Masern, Dysenterie, Typhus, Wechselfieber, Puerperalfieber, selbst Tuberkulose und Krebs können dem Fötus mitgetheilt werden. Manche Krankheiten, z. B. die Pocken, können zum Fötus gelangen, ohne dass die Mutter daran erkrankt. — Etwas Anderes ist es mit dem Gemüthszustande der Mutter während der Schwangerschaft: ob Trübsinn, Geisteskrankheit u. s. w. durch das Blut auf die sich schon entwickelnde Frucht übergehen kann, ist fraglich.

Hierher gehört auch das sog. „Versehen" der Schwangeren, dessen Möglichkeit a priori nicht vollkommen bestritten werden kann. Aber viele der darauf geschobenen Fälle sind Fötalkrankheiten.

Ein grosser Theil der Missbildungen, besonders der sog. Bildungshemmungen ist auf Fötalkrankheiten zurückzuführen. Der Embryo hat sein Gefässsystem, seine Ernährung, ganz wie der Erwachsene; es können also Verschliessung von Gefässprovinzen, Blutergüsse, Exsudationen, Atrophien, Hypertrophien u. s. w. bei ihm eben so gut vorkommen, wie beim Erwachsenen. Dass z. B. Abschnürungen von Extremitäten, von Fingern durch Umschlingungen der Nabelschnur, durch Druck von fadig ausgespannten Pseudomembranen, also reine Selbstamputationen vorkommen, ist durch Vergleichung ganzer Reihen von Präparaten, welche die verschiedenen Stadien der Abschnürung darstellen, nachgewiesen worden. Ferner kann beim Embryo Narbenbildung, Verschliessung, Atrophie, Wassersucht u. s. w. an Stellen eintreten, welche beim Geborenen schon deswegen nicht vernarben u. s. w. würden, weil der Tod früher einträte. Dies gilt von vielen Missbildungen des Gehirnes und verlängerten Markes, von den Verschliessungen (sog. Atresien) des Mundes, Schlun-

des, Darmes u. s. w.; von manchen Lungen- (Syphilom) und Nierenkrankheiten. Andererseits haben beim Fötus (sowie beim Wachsenden überhaupt) bisweilen kleine Affectionen grosse Störungen zur Folge, besonders wenn sie sog. Vorgebilde treffen. Denn „fehlt die nöthige Summe oder die regelrechte Beschaffenheit der Vorgebilde, so wird auch das nachfolgende Organ mangeln oder verkümmert erscheinen". Die so entstehenden Missbildungen sind entweder einfache Defecte, oder es sind Hemmungsbildungen: dort wird der Theil gar nicht oder höchst unvollkommen gebildet; hier ist die Entwickelung bis zu einer gewissen Stufe gelangt. — Eine specielle Ursache für die meisten dieser Missbildungen ist gewöhnlich nicht nachweisbar. Nur selten wurden mechanische Schädlichkeiten (Schlag, Stoss u. s. w.), welche den Embryo trafen, constatirt; auch hat man experimentell durch Verletzung von Eiern Missbildungen bewirkt. Indess ist zuzugeben, dass nur ein Theil der Missbildungen durch Krankheiten des Fötus erklärbar wird.

4) Scheinbare Vererbungen werden manchmal mit der Erblichkeit zusammengeworfen; z. B. manche Angewöhnungen, wie des Ganges, der Bewegungen überhaupt, der Handschrift; ferner Abnormitäten, welche die Kinder in späterer Zeit sich erwerben durch den Umgang mit den Eltern, aus Nachahmungstrieb, wie gewisse excentrische geistige Richtungen, Hysterie etc.

5) Endlich erkranken Kinder in ähnlicher Weise wie die Eltern, weil sie gleichen äusseren Einflüssen ausgesetzt sind, wie derselben Wohnung, derselben Nahrung, denselben Ansteckungsstoffen.

2. Das Lebensalter.

Vergl Quetelet, Wappaeus, Zeising. Ferner die Specialschriften über Krankheiten der Neugeborenen, Säuglinge und Kinder: von Valleix (1838), Mauncell u. Evanson (1838), Rilliet u. Barthez (I. Aufl. 1843. 2. Aufl. 1853), Rees (1844), Bouchut (1845. 2. Aufl. 1860), Legendre (1846), Bednar (1850 u. 1851), Gerhardt (1861. 2. Aufl. 1871), Hennig (1855. 3. Aufl. 1864), West (1857), A. Vogel (3. Aufl. 1867), Steffen (1865—1869), Steiner (1872). — Schreber (die Eigenth. d. kindl. Organismus. 1852). — Krankheiten des Greisenalters: von Canstatt (1839), Durand-Fardel (Uebers. v. Ullmann. 1858), Geist (1860), Mettenheimer (1863).

Die Phasen des Lebensalters sind: 1) das Säuglingsalter, von der Geburt bis zum ersten Zahndurchbruch (7.—10. Monat), — 2) das Kindesalter, vom Zahndurchbruch bis zum Zahnwechsel (7. Lebensjahr), — 3) das Knaben- oder Mädchenalter, vom Zahnwechsel bis zur Pubertätsentwickelung (14.—15. Jahr), — 4) das Jünglingsalter, von der Pubertätsentwickelung bis zum vollendeten Längswachsthum des Körpers (21.—25. Jahr), — 5) das frühe Mannesalter (25.—45. Jahr), — 6) das spätere Mannesalter (45.—60. Jahr), — 7) das Greisenalter (vom 60.—65. Jahre an).

Nach Wappaeus kommen von 10,000 Menschen auf die Altersclasse

0—5 Jahre	1120	20—25 Jahre	887	50—60 Jahre	846
5—10 ,,	1066	25—30 ,,	806	60—70 ,,	548
10—15 ,,	933	30—40 ,,	1373	70—80 ,,	250
15—20 ,,	941	40—50 ,,	1107	80—90 ,,	58
				über 90 ,,	5

In Betreff des Lebensalters scheidet man: 1) die Häufigkeit oder Wahrscheinlichkeit zu erkranken, 2) die Sterblichkeit der verschiedenen Lebensalter und 3) die Disposition zu gewissen einzelnen Erkrankungen.

1) Die Morbilität, d. h. die Wahrscheinlichkeit zu erkranken, ist in den ersten Wochen des Lebens sehr gross, am allergrössten im Verhältniss zu den anderen Lebensperioden, sie mindert sich schon nach der 6. Woche, bleibt aber noch gross bis zum Ende des 1. Lebensjahres. Von da an fällt sie fortwährend bis zum 7. und 8. Jahre. Vom 8. bis zum 18. Jahre werden Krankheiten wieder häufiger; sie mindern sich wieder mit vollendeter Entwickelung und erreichen zwischen dem 24. bis 30. Jahr ihr zweites Minimum. Von da an nimmt die allgemeine Krankheits-Disposition bis in's hohe Alter fortwährend zu.

Die betreffenden statistischen Erhebungen stossen auf verschiedene Schwierigkeiten. In den Statistiken muss sich eine Gleichheit der Bedingungen, also gleiche Lebensweise, gleiche Beschäftigung finden. Oder es müssen wenigstens aus einem gewissen Bezirke alle Erkrankungen bekannt sein. Gewöhnlich aber wurden die Erkrankungen aus Hospitälern auf die Bevölkerungszahl überhaupt übertragen, was die mannigfachen Unsicherheiten erklärt. Nach Villermé (Ann. d'hyg. II, p. 247) ist in der arbeitenden Klasse (Handwerkervereine) ein Mensch von 20—30 Jahren durchschnittlich jährlich 4 Tage krank, einer von 35 J. $4^1/_2$ T., einer von 40 J. $5^1/_3$ T., einer von 45 J. 7 T., einer von 50 J. $9^1/_2$ T., einer von 55 J. 12 T., einer von 60 J. 16 T., einer von 65 J. 31 T., einer von 67 J. 42 T., einer von 70 J. 75 T. — Fenger (Quid faciunt aetas annique tempus ad freq. et diuturn. morb. hom. adulti. Havn. 1840) findet für das 20. bis 30. Jahr dasselbe Verhältniss, doch fällt bei ihm für die späteren Jahre die Erkrankungshäufigkeit und die Erkrankungsdauer und steigt erst wieder in den höchsten Jahren. F. stellte nehmlich seine Beobachtungen an den Flottenhandwerkern in Kopenhagen, einem militärisch organisirten Corps, an; auch rechnet er Syphilitische und Verletzte mit, und die Verletzungen betreffen gerade die Kräftigsten.

2) Die Sterblichkeit oder Mortalität steht nicht im geraden Verhältniss zur Häufigkeit der Erkrankungen; denn sie hängt hauptsächlich von der Gefährlichkeit der Krankheit ab und diese wechselt in verschiedenen Altern. Die Sterblichkeitslisten von verschiedenen Orten und verschiedenen Staaten fallen verschieden aus, auch wenn man die Einflüsse grösserer Epidemien eliminirt. Die Berechnungen der mittleren oder wahrscheinlichen Lebensdauer für jedes Alter haben eine allgemeine praktische Wichtigkeit für Gesellschaften (Wittwenkassen, Lebensversicherungen) und für den Staat.

Die mittlere Lebensdauer, nach den Sterbelisten berechnet (man addirt die Zahl der Jahre, welche alle Gestorbenen zusammen durchlebten, und

dividirt die Summe durch die Zahl der Gestorbenen), beträgt, unter Ausschluss der Todtgeborenen, in

Oestreich	28,19 J.	Sachsen	31,16 J.	England	36,92 J.
Sardinien	30,80 ,,	Bayern	32,61 ,,	Frankreich	40,36 ,,
Preussen	31,10 ,,	Niederlande	34,72 ,,	Norwegen	43,64 ,,

Die Zahl der Todtgeborenen beträgt fast 4 %. — Die Ursachen der Todtgeburten liegen in Krankheiten des Fötus, sowie in Krankheiten und ungünstigen Lebensverhältnissen der Mutter vor und während der Entbindung.

Im Allgemeinen stimmen die Mortalitätstabellen darin überein, dass im ersten Lebensmonat die Sterblichkeit ungemein gross ist, vom 2. Monat bis zum Ende des 1. Jahres beträchtlich abnimmt, vom 2. Jahre an noch rascher sinkt und zwischen dem 8. bis 20. Jahre das Minimum erreicht. Vom 20. bis 45. Jahre ist die Sterblichkeit gering, zwischen dem 27. bis 40. Jahre noch günstiger, als unmittelbar vor- und nachher. Nach dem 45. Jahre steigt die Mortalität allmälig, aber langsam. Um das 55. Jahr erreicht sie das Verhältniss des 5. Jahres, im 70. Jahre das des 3. Jahres, im 80. Jahre das des 6. Lebensmonates, zwischen dem 90. und 95. das des 2. Monates, erst im 100. Jahre übersteigt sie den relativen Grad des 1. Monates.

Mortalitätstafeln (sog. life-tables) sind Tabellen, welche die Absterbeordnung einer Bevölkerung oder Generation darstellen, d. h. die Reihenfolge, in welcher eine gewisse Anzahl gleichzeitig Geborener oder doch im gleichen Alter stehender Personen nach und nach, d. h. von Jahr zu Jahr abstirbt. Sie zeigen zugleich die Sterbenswahrscheinlichkeit für die einzelnen Lebensjahre und die Absterbeordnung, sowie die Lebenswahrscheinlichkeit (die wahrscheinliche Lebensdauer). Z. B. Quetelet's Mortalitätstafeln für Belgien:

Alter.	Anzahl Lebender (Bevölkerung).	Gestorbene von 10,000.	Wahrscheinliche Lebensdauer. (Jahre).	Sterbens-wahrscheinlichkeit.
0	10000	1503	41,56	0,1503
1	8497	615	50,58	0,0724
2	7882	299	53,28	0,0379
3	7583	196	53,80	0,0258
4	7387	134	53,75	0,0181
5	7253	98	53,39	0,0135
10	6886	54	50,10	0,0078
20	6350	61	42,37	0,0096
30	5730	61	34,78	0,0106
40	5109	69	27,16	0,0135
50	4401	80	19,73	0,0182
60	3454	114	12,83	0,0330
70	2161	149	7,27	0,0690
80	750	103	4,10	0,1373
90	92	23	2,29	0,2500
100	1,6	1,6	0,50	1,0000

Vergl. Casper (Die wahrsch. Lebensdauer. 1835), Tobler (Ueber d. Bewegung der Bevölkerung. 1853), Quetelet-Riecke (Ueber d. Menschen. 1838), Cless (Med. Statist. des Cathar.-Hosp.), Szokalski (Arch. f. phys. Heilk. VI), Oesterlen (l. c.).

3) W a s d i e D i s p o s i t i o n z u g e w i s s e n e i n z e l n e n K r a n k h e i t e n betrifft, so hat jedes Alter seine besonderen Störungen, und dieselben Störungen verlaufen in den verschiedenen Altersstufen verschieden. Diese Disposition erklärt sich zum grossen Theil leicht aus gewissen anatomischen und physiologischen Eigenthümlichkeiten der Organe.

Von den Krankheiten des F ö t u s war schon die Rede (p. 55). Diejenigen, welche zur frühzeitigen Ausstossung desselben aus dem Uterus führen, sog. Abortus und Frühgeburt, gehören nicht hierher.

(Vergl. H e g a r. Mon.-Schr. f. Geburtsk. 1863. XXI.)

W ä h r e n d d e r G e b u r t ist das Kind dem Drucke auf den Kopf, den Leib, die Nabelschnur und die Extremitäten ausgesetzt. Der Druck auf den Kopf bewirkt Blutextravasate am und im Schädel, der Druck auf die Nabelschnur zuweilen Erstickungstod, der auf die Extremitäten Fracturen. Auch ohne bedeutenderen Druck kann ein langes Stehenbleiben des Kindes schädlich werden und Blutergüsse im Gehirn, Asphyxie, Lebensschwäche und den Tod bedingen. Im Allgemeinen ist aber das Athmungsbedürfniss gleich nach der Geburt gering: dies erklärt die unter Umständen lange Dauer des Scheintodes. Bisweilen bringt auch eine zu rasche Geburt dem Kinde Schaden, indem es dann nicht genug Lufthunger hat und nicht tief genug athmet. Die Ansteckung mit Trippergift beim Durchgange durch die Geburtswege ist nicht selten (Augenblennorrhöe der Neugeborenen); die mit Syphilis ist, wenn eine Verletzung der Haut besteht, trotz der Vernix caseosa möglich, aber wohl selten.

I n d e n n ä c h s t e n T a g e n u n d W o c h e n n a c h d e r G e b u r t, meist bis zum 3. und 4. Tage, verlieren alle Kinder an Gewicht und erreichen das ursprüngliche Gewicht am 7. Tage wieder. Die relative Blutmenge ist geringer als bei Erwachsenen, sie beträgt dort $^1/_{19}$, hier $^1/_{13}$ des Körpergewichtes. Das Blut zeigt ein hohes specifisches Gewicht, reichliche feste Bestandtheile, besonders Blutkörperchen, wenig Faserstoff. Die mittlere Pulsfrequenz der ersten Lebenswoche ist 130. Der arterielle Blutdruck ist in jungen Individuen geringer, die Dauer eines Blutumlaufes kürzer, als bei älteren. Die Zahl der Athemzüge in der Minute beträgt beim Neugeborenen 44. Die Temperatur sinkt in den ersten Lebensstunden um $1-1^1/_2$ ° C., bleibt aber, sofort wieder steigend, nach wenigen Tagen auf ungefähr 37,5 stehen.

Die Gefahr zu erkranken ist in dieser Zeit sehr gross. Im ganzen Körper des Kindes geht eine Art Revolution vor sich: verschiedene Organe treten jetzt erst in Function. Vorher dem gleichmässig warmen Medium des Amnionwassers ausgesetzt, tritt das Kind jetzt an die Luft — jedenfalls die bedeutendste Acclimatisation, welche der Mensch in seinem ganzen Leben durchmacht. Fanden sich Fehler des Herzens, der Lungen, des Nervensystemes, welche die Ausbildung des Respirationsprocesses beschränken, so treten sie jetzt erst hervor und verursachen entweder unmittelbar nach der Geburt den Tod, oder bedingen ein rasches Hinsiechen unter den Zeichen der Cyanose, der sog. Atelectasis pulmonum oder einer allgemeinen Schwäche. — Die geraden Harncanälchen enthal-

ten in den ersten Lebenswochen häufig den sog. Harnsäureinfarct: er ist nach den Einen Folge des gesteigerten physiologischen Stoffumsatzes beim Neugeborenen, nach Anderen durch die während der Geburt stattfindende Unterbrechung der Sauerstoffzufuhr bedingt. Er fehlt bei Todtgeborenen.

Die Trennung der Nabelschnur und die Ablösung des Nabelschnurrestes gibt mancherlei Anlass zu örtlichen und allgemeinen Störungen (Nabelblutungen, Arteriitis und Phlebitis umbilicalis, Pyämie, Trismus, Tetanus). Auch die Verhärtung der Haut und des Unterhautbindegewebes ist eine dem Säuglingsalter eigenthümliche schwere Krankheit. Der sog. Icterus neonatorum entsteht durch die Umwandelung des Blutpigmentes der Haut, welche nach der Geburt auffallend hyperämisch ist, und hält häufig von der Mitte der 1. Woche bis Ende der 2. an; indessen kommt in diesem Alter auch die von Gallenstauung herrührende Form der Gelbsucht, wiewohl selten, sowie ein Icterus als Zeichen von Pyämie vor.

Im ersten Lebensjahre ist die Disposition zu erkranken und die Sterblichkeit so gross, dass etwa der vierte Theil der Geborenen innerhalb dieses Zeitraumes wieder zu Grunde geht. Die meisten Todesfälle kommen hier wiederum auf den 1. Monat, auf die 1. Woche, auf den 1. Tag nach der Geburt. Die Sterblichkeit ist bei Erstgeborenen grösser als bei den später Geborenen; sie ist grösser in Städten, besonders grossen, als auf dem Lande; grösser in industriellen, fabrikreichen Landbezirken als in ackerbauenden; grösser bei Armen, als bei Wohlhabenden; am grössten ist sie in Findelhäusern. Bei allgemein epidemischen Krankheiten ist die Sterblichkeit der Kinder um so grösser, je näher der Geburt sie noch stehen. An jener grossen Mortalität der Säuglinge scheint ihre hilflose und abhängige Lage einen grossen Antheil zu haben; dafür spricht schon die erheblich grössere Sterblichkeit der unehelichen gegenüber ehelichen Kindern.

Im Durchschnitt sind 9—10% aller Geborenen unehelich, die meisten in Bayern, Sachsen, die wenigsten in Sardinien und den Niederlanden. Bei städtischen und industriellen Bevölkerungen pflegt ihr Verhältniss viel grösser zu sein, als bei ländlichen, vorwiegend landbauenden (14,7 : 7,6).

Ein gesundes Kind (sowohl Mädchen als Knabe) wächst in den ersten zwei Jahren um mehr als die Hälfte seiner Länge, d. h. von 50 Centimeter auf ca. 79 Cent. An Gewicht nimmt es um das 3—4fache zu: es steigt von 3—4 Kilogramm bei der Geburt schon im ersten Jahre auf 10, im zweiten auf 12 Kil. Die Gewichtszunahme in den ersten 12 Lebensmonaten beträgt zu Ende jedes Monates (bei der Geburt: 3,25 Klgr.): 4,0—4,7—5,3—5,9—6,5—7,0—7,4—7,8—8,2—8,5—8,7—8,9.

Specielle Zahlenangaben für die Gewichtszunahme sind nicht nur theoretisch, sondern auch practisch wichtig, letzteres indem sie den einzig sicheren Nachweis für die Tauglichkeit einer bestimmten Nahrung des Kindes (Muttermilch, Ammenmilch, künstliche Ernährung) abgeben.

Der Zahndurchbruch findet in folgender Reihenfolge, freilich nicht selten mit Abweichungen, statt:

im 5.—7. Monat die zwei mittleren unteren Schneidezähne,
,, 8.—10. ,, ,, ,, ,, oberen, sowie
,, ,, seitlichen oberen Schneidezähne,

im 12.—14. Monat die vier ersten Backzähne und zwei unteren Schneidezähne,
„ 18.—22. „ „ „ Eckzähne,
„ 3. Jahre „ „ zweiten Backzähne.

Das Kind hat manche Eigenthümlichkeiten der Organisation und der Reactionsweise, welche auf die Art der Erkrankungen und theilweise auch auf die Grösse der Krankheitsanlage Einfluss haben. Am augenfälligsten ist die Neigung zu Krämpfen (Reflexkrämpfe). Leichtere Formen, wie Verdrehen der Augen, Verziehen des Mundes, Zucken einzelner Extremitäten, treten bei Säuglingen schon auf unbedeutende Veranlassungen hin, z. B. beim Uriniren und Defäciren, ein. Auch die von Fieber begleiteten Störungen sind nicht selten mit Krämpfen verbunden. Man leitet diese abnorme Reizbarkeit von der Weichheit, dem Wasserreichthum und dem raschen Wachsthum des Gehirnes her. Allein die Reizbarkeit zeigt sich nur im motorischen System. Denn die Sensibilität ist bei jungen Kindern in keinem Falle grösser, als bei älteren: gegen Eindrücke, deren Schmerzhaftigkeit sich taxiren lässt, wie Flohstiche, juckende Ausschläge, Intertrigo verhalten sie sich geduldiger, als Erwachsene. Gegen Neuralgien besitzen kleinste Kinder fast vollständige Immunität. Geisteskrankheiten sind, den angeborenen Blödsinn ausgenommen, im Kindesalter höchst selten. — Wechselfieber und Typhus kommen vor, wenn auch seltener, als in den Blüthejahren.

Von anatomischer Seite ist wichtig, dass der Kehlkopf sich etwas anders verhält, als bei Erwachsenen. Die Stimmritze ist enger, spaltförmig, die Knorpel sind weicher, daher die Glottis durch Krampf leicht geschlossen werden kann. Die äusserste Athemnoth und Erstickungsgefahr, welche beim Erwachsenen fast nur durch sog. Glottisödem hervorgerufen wird, kann bei Kindern schon ohne organisches Leiden auftreten (sog. falscher Croup, Laryngismus stridulus, Asthma Millari). Die Gefahr des ächten Croups wird ebenfalls durch die Enge der Luftwege bei Kindern wesentlich erhöht. — Ebenso ist die Enge der Nase bei Säuglingen von Bedeutung; für sie ist der Schnupfen eine gefährliche Krankheit, besonders weil sie dadurch am Saugen gehindert werden und weil sie die Inanitionsanämie nicht lange ohne Gefahr für das Leben ertragen.

Die Säuglinge erbrechen mit grosser Leichtigkeit: dies hängt von der Lage und Form des Magens ab, indem jene eine mehr senkrechte und der Fundus wenig entwickelt ist. Störungen der Verdauung, wahrscheinlich mehr chemischer Art, und Brechdurchfälle, rasch durch Erschöpfung tödtend, sind häufig. Bei dem Wechsel der Nahrung, der Entwöhnung, drohen neue Gefahren. Die Hyperämie des Mundes, welche mit dem Vorgeschobenwerden der ersten Zähne verbunden ist, hat bisweilen Hirnhyperämie und Krämpfe zur Folge; günstiger sind die Durchfälle und Hauterytheme.

Die äussere Haut und die Schleimhäute sind reizbarer, leichter zu Circulationsstörungen geneigt. — Die Function der Lymphgefässe tritt im Kindesalter auffallend vor: die Menge der Lymphe ist vermehrt; die Lymphdrüsen zeigen ihre grösste Entwickelung. Dem entsprechend bieten

sie auch öfter und leichter Ernährungsstörungen dar, als bei Erwachsenen (sog. scrofulöse Affectionen). — Die Rhachitis fängt jetzt schon mitunter an, namentlich als Erweichung des Hinterhauptbeines (Craniotabes).

Die Parasiten (Spulwürmer, Läuse) nisten sich gern bei Kindern ein, letztere wohl zum Theil deshalb, weil sie sich am wenigsten selbst reinigen. Dasselbe gilt vom Soorpilz, der Ursache der Schwämmchen; vielleicht auch von den Spulwürmern: jedenfalls bleibt deren häufigeres Vorkommen bei Kindern auffallend. Andere Parasiten, wie der Bandwurm, sind seltener.

Nach dem ersten Zahnen werden schwere Respirationskrankheiten häufiger: Pneumonie, Croup, Tuberkulose der Bronchialdrüsen, auch der Keuchhusten.

In dem Alter von $1^1/_2$ und 2 bis zu 8 Jahren geschieht das Wachsthum ziemlich rasch und bilden sich besonders die Hirnfunctionen aus. Das Kind wächst durchschnittlich um etwa 6 Centimeter jährlich, das Körpergewicht steigt in Summa bis zum 8. Jahr bei Knaben auf 20, bei Mädchen auf 19 Kilogramm. Das Blut hat geringeres specifisches Gewicht, gerinnt schneller, hat weniger feste Bestandtheile, mehr farblose Blutkörperchen. Die Pulsfrequenz fällt von 110 bis zum 8. Jahre auf 90 Schläge, die Athemfrequenz von 40 Zügen auf 26. Die Sauerstoffabsorption und die Kohlensäureexhalation ist verhältnissmässig am grössten. Hunger und Durst bleiben stark (das $^1/_2$jährige Kind nimmt täglich $^1/_6$, selbst $^1/_5$, der Erwachsene $^1/_{20}$ seines Gewichtes an Nahrung zu sich) und werden schwerer ertragen als in späteren Jahren. In Krankheiten ist deshalb die Abmagerung stärker. Die Raschheit und Grösse des Stoffwechsels in den Kinderjahren zeigt sich auch an dem Verhalten des Harnes: ein Kind von 3—5 Jahren scheidet im Verhältniss zum Körpergewicht viel mehr aus, als eine Person von ca. 16 Jahren, und zwar 2—3mal soviel Harn, 2—3mal soviel Harnstoff, und mehr als 3mal soviel Chlornatrium; die Menge des phosphorsauren Kalkes dagegen ist wegen des Knochenwachsthumes vermindert. — Die Regenerationsfähigkeit aller Gewebe (Haut, Knochen etc.) ist am grössten.

Luftwege- und Lungenkrankheiten bleiben in diesem Alter häufig, dazu kommt Keuchhusten, Bronchialdrüsen- und Lungentuberkulose. Die Darmkrankheiten nehmen im Allgemeinen ab. Vom Hirn drohen besonders durch tuberkulöse Meningitis und acuten Hydrocephalus Gefahren; Epilepsie und Veitstanz fangen an vorzukommen. Die Rhachitis, einfache und tuberkulöse Knochenentzündungen gehören vorzugsweise in dieses Alter. Constitutionelle Krankheiten sind besonders häufig; ausser der Tuberkulose Scrofeln, Scharlach, Masern, Pocken. Dass letztere beide ansteckende Krankheiten die Kinder besonders befallen, liegt wohl nicht an einer besonderen Disposition des Kindesalters dafür (denn Erwachsene bekommen sie ja auch, wenn sie dieselben nicht als Kinder hatten), sondern daran, dass ein Mensch überhaupt nicht lange leben kann, ohne sich der Ansteckung mit jenen Krankheiten auszusetzen.

Bis zur Pubertätsentwickelung nimmt der Knabe an Länge jährlich etwa $5^1/_2$ Centimeter zu und erreicht im 12. Jahre durchschnittlich 138 Cent., das Mädchen 135. An Gewicht nimmt der Knabe

jährlich etwa 2 Kilogramm zu, das Mädchen etwas mehr, so dass das Gewicht im 12. Jahre bei beiden Geschlechtern durchschnittlich gleich ist, ca. 30 Kilogramm.

Der Gesundheitszustand ist in dieser Lebensperiode im Allgemeinen günstig. Die in derselben vorkommenden Krankheiten bieten zum Theil wenig Besonderes dar: es sind die früher erwähnten. Hierzu kommen aber die durch die nachtheiligen Einflüsse des Schulbesuches bedingten. Diese sog. Schulkrankheiten haben ihren Grund in der schlechten Ventilation, in der schlechten besonders unregelmässigen Heizung, in dem zu vielen Sitzen, in der schlechten Körperhaltung. Daraus können entspringen allgemeine Anämie und Scrofulose, Blutüberfüllung des Kopfes congestiver oder mechanischer Art mit Kopfweh (céphalalgie scolaire), Nasenbluten, Kropf, Scoliose meist mit der Convexität nach rechts, Kurzsichtigkeit u. s. w. — Ferner wird der Schulbesuch wichtig durch Verbreitung ansteckender Krankheiten, besonders Masern, Scharlach, Keuchhusten, Diphtherie, auch Krätze und Herpes tonsurans; endlich durch Aneignung schlechter Gewohnheiten (Onanie u. s. w.).

Vergl. Guillaume, Hygiène scolaire. 1864. Virchow, Arch. 1869. XLVI. p. 447.

Die Zeit vom 13. bis zum 18. und 20. Jahre heisst die Entwickelung der Mannbarkeit, Pubertätsperiode. Jünglinge wachsen in dieser Zeit noch um 30, Mädchen um 20 Centimeter. Die Gewichtszunahme steigt rascher als früher, erreicht beim 18jährigen Jünglinge 58, beim gleichalten Mädchen 51 Kilogramm. Die Lungencapacität nimmt beträchtlich zu bis zum 25. Jahre. Die Menge der eingeathmeten Luft ist grösser als bei Erwachsenen; ebenso die der ausgeathmeten Kohlensäure (bis zum Doppelten) und die des Wasserdampfes. — Diese Periode wandelt die Züge, die Bestrebungen, das Gemüth bedeutend um, Alles in Verbindung mit der geschlechtlichen Entwickelung. Die neuen Functionen der Samenbereitung, der Losstossung der Eier und die Menstruation geben vielfach Anlass zu Erkrankungen: beim weiblichen Geschlecht ist Amenorrhöe, Dysmenorrhöe und Chlorose häufig, bei beiden Geschlechtern kommen extravagante Stimmung, Schwärmerei bis zur wirklichen Geistesstörung, letztere besonders in Form erotischer und religiöser Manie, vor. Auch Epilepsie, Veitstanz, Hysterie, Neuralgien sind nicht selten. Geschlechtliche Verirrungen (Onanie) und Ausschweifungen (Excesse in Venere) finden häufig statt und schwächen in dieser Zeit den Körper mehr, als in späteren Jahren. Auch die verschiedenen venerischen Krankheiten werden in der zweiten Hälfte dieser Periode häufig. Alle acuten Krankheiten betreffen dieses Alter; von chronischen ist besonders die Tuberkulose häufig.

Vom 20. bis zum 25. Jahre, bis zum vollendeten Wachsthum, entwickeln sich namentlich Knochen und Muskeln, vor Allem der Thorax; die Thymusdrüse schwindet. Die Lungencapacität nimmt noch zu (s. o.). Im 25. Jahre hat der Mann 168 Centimeter Länge, 63 Kilogramm Gewicht, das Weib 157 Cent., 53 Kil. Alle

acuten schweren Krankheiten fallen in diese Zeit. An Stelle der früher vorkommenden Larynxkrankheiten findet sich jetzt öfter Glottisödem. Bei den Frauen ist Chlorose u. s. w. noch häufig. Körperliche und geistige Anstrengungen werden gut ertragen. Der Geschlechtsgenuss ist bei gut entwickeltem Körper jetzt zulässig.

Das gereifte Alter, von der zweiten Hälfte der zwanziger Jahre bis zur ersten Hälfte der vierziger, beim Weibe bis zu den letzten dreissiger Jahren, ist die Periode der höchsten Entwickelung. Der Mann erreicht mit dem 40. Jahre das Maximum seines Körpergewichtes (63,6 Kilogramm) und nimmt von da an etwas ab. Das Weib nimmt bis zum 50. Jahre zu (bis ca. 56 Kil.) Diese Zeit ist die gesündeste, sobald die Jugend nicht unter zu grossen Anstrengungen, Elend oder Ausschweifungen verlaufen war. Es tritt jetzt die Gicht auf, ausserdem stellen sich Magenleiden, Leberleiden, Hämorrhoidalzustände, bei den Frauen Schleimflüsse und andere Genitalkrankheiten ein. Anstrengungen und Entbehrungen werden in dieser Zeit wohl ertragen; selbst Excesse schaden nicht so sehr, wie früher.

Mit dem Namen climacterische Jahre, in welchen es anfängt abwärts zu gehen, bezeichnet man das Alter von 45 bis 60 Jahren beim Manne, von 40 bis 45 oder 50 beim Weibe. Die Männer werden beleibter, die Frauen altern rasch: bei beiden Geschlechtern sinkt die Körpergrösse. Die Menstruation hört um diese Zeit auf, mitunter mit einigen Beschwerden und unter Entwickelung von Krankheiten der inneren Genitalien oder der Brustdrüsen. Acute Krankheiten werden seltener, aber leichter tödtlich. Dafür tritt Fettleibigkeit, anfangs meist ohne Beschwerden, besonders bei Männern auf. Ferner kommen die Carcinome in allen Organen vor, die Prostata- und Blasenleiden treten auf, Emphysem und Asthma unter den Brustkrankheiten, die Schlagflüsse im Gehirn.

Das Greisenalter ist, wenigstens zu Ende der sechziger Jahre, durch die Abnahme der Ernährung ausgezeichnet, welche man Marasmus senilis, den Schwund der Greise, nennt. Darin liegen schon eine Menge anatomischer und functioneller Abweichungen: „senectus ipsa morbus.“ Der Greisenschwund besteht in einer Abnahme des Fettgewebes, in Atrophie der Haut und der meisten Schleimhäute, sowie der muskulösen Gebilde, auch derjenigen der Eingeweide, Drüsenausführungsgänge und Gefässe; in allmäliger Abnahme der Reizbarkeit und Energie des gesammten Nervensystemes. Das Blut ist geringer an Menge, ärmer an festen Bestandtheilen, besonders an Blutkörperchen und Eiweiss. Die grossen Gefässe werden weiter durch den Verlust der Elasticität der mittleren Haut; viele Arterien zeigen Auflagerungen auf der inneren Haut; ein Theil der Capillargefässe verödet. Mit dem Verlust der Zähne, mannigfachen Veränderungen der Respirations- und Verdauungsorgane, der Atrophie der Blut- und Lymphdrüsen werden die Verdauung, Blutbereitung und Athmung beeinträchtigt, die Athmung noch mehr durch die Anhäufung von Pigment, durch die Atrophie der Lungenbläschen (Emphysema senile), durch das Einsinken der Wirbelsäule und die Ver-

knöcherung der Rippenknorpel. Die Athemzüge sind frequenter aber oberflächlicher. Die Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureabgabe sind bei Greisen geringer. Die Menge des Harnes, sowie die seiner festen Bestandtheile ist vermindert. Die Temperatur ist auffallender Weise etwas höher als im Mannesalter. Die absolute Wärmemenge dagegen ist vermindert: dem entsprechend auch die Widerstandsfähigkeit gegen die Kälte. Das Gehirn geräth gleichfalls in einen mässigen Grad von Atrophie; der gewonnene Raum wird theils durch Verdickungen der Hirnhäute, theils durch Ansammelung von Serum in den Ventrikeln ersetzt; doch ist der Wasserkopf der Greise kein nothwendiges Attribut dieses Alters; meist findet sich nur Halsstarrigkeit und Blödsinn in gewissen Gedankenkreisen. Die Knochen werden brüchiger in Folge der fortschreitenden Markraumbildung.

Dies Alles sind gewissermaassen normale Vorgänge, und ebendarum stirbt der Greis selten daran. Fast immer finden sich in der Leiche sehr entwickelte neue anatomische Störungen, welche aber im Leben meist weniger Symptome machten. Hierher gehören zahlreiche Gefäss- und Hirnkrankheiten, die Lungenentzündungen, die Krebse in den verschiedenen Organen. Fast alle chronischen Erkrankungen sind noch häufig; von den acuten kommen Typhus höchst selten, die acuten Exantheme fast gar nicht mehr vor. (S. u.: Marasmus senilis.)

3. Das Geschlecht.

Vergl. die Literatur der Krankheiten der Gewerbe von: Ramazzini (1700), Patissier (1822), Villermé (1840), Fuchs, Casper, Cless, Halfort (1845), Brockmann (1851) u. s. w.; — die der Frauenkrankheiten: Osiander (1820), Siebold (1821), Jörg (1831), Mende (1831—36), Lee (1833), Colombat (1838); Fränkel (1839), Busch (1839—44), Meissner (1842), Moser (1843), Kiwisch (1847. 3. Aufl. 1851), Graham (1850), Jones (1850), Scanzoni (1862), Veit (1867); — die der Geburtshilfe.

Der Einfluss der Geschlechtsverschiedenheit auf die Erkrankungen besteht zunächst in den ursprünglichen und physiologischen Verschiedenheiten zwischen Mann und Frau: bei letzterer geringere Festigkeit und Derbheit aller Gewebe — geringere Entwickelung der Knochen, der quergestreiften und glatten Muskeln, der äusseren Haut, vielleicht auch der Schleimhäute — geringere Grösse des Verdauungsapparates und seiner grossen Drüsen, sowie der Nieren — geringerer absoluter wie relativer Stoffumsatz, geringeres Nahrungsbedürfniss — geringere Entwickelung des Athmungsapparates, geringere Vitalcapacität der Lungen, geringere Kohlensäureentwickelung — geringere Perspiration — geringere Menge von Blut, besonders von Blutkörperchen, sowie von Fibrin, grösserer Gehalt an Wasser, an Salzen,

an Eiweiss — geringeres Volum und Gewicht des Gehirnes — grösserer Fettreichthum u. s. w.

Ferner besteht jener Einfluss in den Folgen der Verschiedenheit der Lebensweise und Erziehung. Es sei beim Manne nur erinnert an alle Krankheiten, welche vorzugsweise oder allein Folge ungünstiger hygieinischer Verhältnisse, namentlich von Witterungseinflüssen sind, an die Pneumonie und ihre Gelegenheitsursachen, an das Lungenemphysem, an Herzkrankheiten und Rheumatismus acutus; ferner an diejenigen, welche durch die Beschäftigung und den Beruf verursacht werden (s. u.); endlich an manche Gewohnheiten, wie den Branntwein- und Tabakmissbrauch mit ihren Folgen.

Umgekehrt treffen die Frauen in Folge der Erziehung und Sitte gewisse Gelegenheitsursachen häufiger. Die nervöse Reizbarkeit, die Hysterie und Spinalirritation liegen in der Entwöhnung von praktischer Geschäftigkeit, welcher eine gesunde Ermüdung folgt, in einem eitlen Versenken in die Beschauung der Zustände des eigenen Körpers, in einer Anregung des Geschlechtstriebes ohne Aussicht auf Befriedigung: die Frauen der höheren Stände sind diesen Leiden besonders ausgesetzt. Dennoch ist das Uebergewicht dieser Gruppe von Erkrankungen auf Seite der Frauen zu gross, als dass dasselbe allein in jenen Umständen seine Erklärung finden könnte: dies gilt besonders von den hysterischen Krämpfen aller Art, welche bei Männern viel seltener sind. Hier ist vielleicht eine noch unbekannte Eigenthümlichkeit der Organisation im Spiele.

Diejenigen Krankheiten des Gehirnes, Rückenmarkes und der Nerven, welche vorzugsweise durch directe Eingriffe erzeugt werden, sind beim weiblichen Geschlecht nicht häufiger, als beim männlichen. In Bezug auf die Geisteskrankheiten findet sich in verschiedenen Ländern das Uebergewicht bald auf der männlichen, bald auf der weiblichen Seite der Bevölkerung; letzteres da, wo die Frauen, wie in Frankreich, mehr an den Geschäften, Sorgen und Leidenschaften der Männer theilnehmen. Bei den Männern kommt von Krampfformen fast nur Epilepsie und Tetanus vor; bei den Frauen ist die Epilepsie weniger häufig, der Tetanus sehr selten. Dagegen finden sich Reflexkrämpfe aller Art oft bei den Frauen. Lähmungen sind, im Gegensatze zu den Frauen, bei Männern sehr häufig. Die Zuckerharnruhr, die Gicht, die Tabes dorsualis, die allgemeine Paralyse sind bei Frauen ungleich seltener, als bei Männern. — Dass Blasenleiden und Blasensteinbildung bei Männern häufiger sind, kann in der anatomischen Anordnung der Harnwerkzeuge liegen. Die Frauen leiden seltener an Hämorrhoiden, was wohl mit der periodischen Ableitung des Blutes durch die Menstruation zusammenhängt, dagegen öfter an Struma.

Aus unbekannter Ursache ist schon beim weiblichen Fötus die Krankheitsanlage grösser, als beim männlichen. Otto fand unter 473 Missbildungen, deren Geschlecht bestimmt werden konnte, 270 weibliche und 203 männliche. Dagegen ist der sog. Situs perversus viscerum viel häufiger beim Manne, als bei Frauen.

In allen Ländern werden mehr Knaben als Mädchen geboren (auf 105—106 Knaben 100 Mädchen); die Zahl der todtgeborenen Knaben ist grösser als die der todtgeborenen Mädchen (14 : 10). Letzteres hängt vielleicht davon ab, dass der Körper der reifen Knaben durchschnittlich mehr Gewicht und Volumen hat, als der der reifen Mädchen, und dass deshalb die Geburtshindernisse für Knaben grösser sind, als für Mädchen. Die grössere Sterblichkeit auf Seite der Knaben dauert nach der Geburt fort, so dass, wenn man die einjährigen Kinder zählt, der Ueberschuss der Knaben bereits ausgeglichen ist. In geringerem Grade besteht sie durch das ganze Leben, so dass das weibliche Geschlecht fast ohne Ausnahme das männliche an Zahl übertrifft (102,7 : 100). Vom 2. Jahre bis zur Pubertät zeigen sich keine erheblichen Differenzen in den Erkrankungen beider Geschlechter, nur dass der Larynxcroup die Knaben häufiger befällt, als die Mädchen, und dass später umgekehrt die Mädchen häufiger an Veitstanz erkranken, als die Knaben. In der Pubertätszeit leidet das weibliche Geschlecht mehr als das männliche durch seine Genitalien. Dies erklärt sich theils aus dem grösseren Volumen, theils aus der anderen Lage, besonders dem Ueberzogensein vom Bauchfell, theils aus dem complicirteren Bau, theils endlich aus der ungleichmässigen Functionirung. Auch ist die Entwickelungsanämie (Chlorose) vorzugsweise dem weiblichen Geschlecht eigenthümlich. In der Blüthezeit nehmen beide Geschlechter an den acuten Krankheiten ziemlich gleichen Antheil; bei Männern sind die Lungen- und Brustfellentzündungen, bei Frauen die Peritoniten etwas häufiger. Die Gefahren, denen die Frauen durch die Genitalien, incl. der Brustdrüsen an sich, durch Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett ausgesetzt sind, werden beim Manne durch die körperlichen und geistigen Anstrengungen des Berufes und ihre Folgen wieder aufgewogen. Von chronischen Krankheiten sind ausserdem die der Verdauungsorgane, wie Magenkrampf, Magengeschwüre, Verstopfung, sowie Krankheiten der Venen bei Frauen häufiger. Diejenigen Erkrankungen, welche absolut die meisten Opfer fordern, die Tuberkulose und der Krebs, vertheilen sich ziemlich gleich auf beide Geschlechter.

Die Mortalitätsverhältnisse beider Geschlechter zeigt folgende Tabelle Quetelet's (s. p. 68).

In allen Krankheiten halten die Frauen mehr aus als die Männer. Grosse Schmerzen, starke Blutverluste, anhaltendes Siechthum erschöpfen den Mann früher als die Frau. — Was das Verhältniss zum Arzt betrifft, so sind die Frauen, abgesehen von den unausstehlichen Moquerien der Hysterischen, geduldigere, folgsamere und dankbarere Patienten, als die Männer.

Von je 10000 Individuen verbleiben:

am Ende des	in den Städten		auf dem Lande	
	Männer	Weiber	Männer	Weiber
1. Monates	8840	9129	8926	9209
2. „	8550	8916	8664	8988
3. „	8361	8760	8470	8829
4. „	8195	8641	8314	8694
5. „	8069	8540	8187	8587
6. „	7961	8473	8078	8490
1. Jahres	7426	7932	7575	8001
2. „	6626	7179	6920	7326
3 „	6194	6761	6537	6931
4. „	5911	6477	6326	6691
5. „	5738	6295	6169	6528
6. „	5621	6176	6038	6395
8. „	5481	6026	5862	6215
10. „	5384	5916	5734	6082
15. „	5241	5732	5502	5796
20. „	5038	5500	5242	5484
30. „	4335	4881	4572	4812
40. „	3744	4208	4134	4112
50. „	3115	3592	3588	3458
55. „	2739	3225	3194	3118
60. „	2329	2862	2767	2762
65. „	1859	2397	2277	2310
70. „	1372	1864	1713	1758
75. „	891	1261	1114	1182
80. „	463	682	566	619
85. „	184	289	239	262
90. „	49	86	67	71
95. „	9	18	14	18
100. „	0	1	1	1

4. Constitution. Habitus. Temperament.

Die Constitution bezeichnet eine Species der Anlage, der Disposition, welche sich bereits als etwas Fertiges darstellt und welche sich ebensowohl in der Art, wie die Muskeln und Nerven reagiren, als durch die Blutbeschaffenheit und Ernährung, sowie durch die Widerstandsfähigkeit gegen äussere und innere Einflüsse charakterisirt. Diese Verhältnisse dauern bald das ganze Leben lang fort, bald ändern sie sich durch Veränderung der gesammten Lebensweise (Ernährung, Wohnung, Beruf etc.) oder durch Krankheiten. Der Habitus ist der äussere Ausdruck der Constitution; er verhält sich zu ihr wie der Symptomencomplex zum inneren Vorgange der Krankheit. Unter Temperament versteht man wieder etwas Specielles aus der Constitution, nämlich die Stimmung und die Weise der Thätigkeitsäusserung des Gehirnes.

Die verschiedenen Constitutionsverhältnisse fallen theils

in die Breite der Gesundheit, theils gehen sie allmälig in kranke Constitutionen über. Sie sind so wenig von der Natur gegeben und abgeschlossen, wie die Krankheitsformen. Es gibt so viele Constitutionen, als Menschen, so wie es eben so viele Krankheiten gibt, als Kranke. — Wie man aber behufs der Darstellung gewisse Krankheitsformen abstrahirt, so kann man auch gewisse Constitutionen als hauptsächlich differente aufstellen. Am besten scheidet man blos starke, reizbare, schlaffe Constitutionen mit einigen Unterabtheilungen.

1) Die starke oder kräftige Constitution. Körper mittelgross oder gross, breit gebaut, das Knochengerüst und die Muskeln stark entwickelt; grosser, ruhiger, wenig veränderlicher Puls, an Blutkörperchen reiches Blut, tiefe, häufig seltenere Athembewegungen mit grosser vitaler Capacität, starke Perspiration, concentrirter Harn; gute Verdauung und Ernährung; die Gehirnfunctionen nicht zu sehr entwickelt. — Selten bei Frauen, nie in der Jugend, nur bei Männern zwischen 20—50 Jahren; am häufigsten in Klassen, welche bei guter Nahrung körperliche Anstrengungen haben.

Hiervon scheidet man bisweilen noch die plethorische, auch apoplectische Constitution: gedrungener, breiter Bau, reichliche Muskulatur, rothe Wangen, Lippen und Schleimhäute, rasche Bewegungen; bisweilen kurzer Hals.

Günstige Gesundheitsverhältnisse. Grosse Widerstandsfähigkeit gegen äussere und innere Einflüsse. Rascher Wiederersatz. Häufig acute Krankheiten: Pneumonie, Rheumatismus, Typhus; von chronischen: Herzleiden, Gicht, Lungenemphysem; Tuberkulose fast nur bei bestehender Erblichkeit.

2) Die reizbare Constitution. Die häufigste; besonders bei Frauen, bei allen Kindern. Geringe Muskulatur, meist blasse, nicht besonders gut ernährte Haut; Entwickelung der geistigen Fähigkeiten, lebhaftes Temperament.

Man kann hier weiter scheiden: die Constitution mit cerebraler Reizbarkeit, — Individuen, welche in Krankheiten, bei jedem Fieber leicht deliriren; mit spinaler Reizbarkeit, — Individuen, welche leicht Krämpfe bekommen. — Ferner rechnet man hierher: die katarrhalische Constitution, mit trockener, dünner, leicht schwitzender oder welker Haut und mit auffallender Neigung zu Katarrhen; — die schwächlich-anämische Constitution, mit blasser Haut und blassen Schleimhäuten, geringen Muskeln, grosser Ermüdbarkeit. Auch die biliöse Constitution wird hierher gezogen; sie ist in südlichen Ländern häufig: dunkle oder gelbe Hautfarbe, schwarze Iris, lebhafter, oft etwas leidender Blick.

3) Die schlaffe Constitution. Langsame Entwickelung, langsame und weniger ausgiebige Bewegungen, leichtere Ermüdung. Knochen, Fett, Drüsen mehr entwickelt, als Muskel- und Nervenfunctionen. Die Haut ist glanzlos, ungeschmeidig. Langsamer Wiederersatz. — Man schied hierunter noch venöse, lymphatische, asthenische, cretinenartige Constitutionen.

Es ist zum grossen Theil irrthümlich, anzunehmen, dass die verschiedenen Constitutionen zu besonderen Krankheiten disponiren. Für den Verlauf, namentlich die Resorption von Exsudaten, bestehen allerdings Unterschiede; bei den schlaffen Constitutionen ist derselbe meist langsamer. Für die Therapie ist die Sache auch von einiger Wichtigkeit, indem z. B. die schlaffen und zum Theil die reizbaren Constitutionen Blutentziehungen und überhaupt schwächende Mittel und Methoden nicht so gut ertragen.

Der Habitus setzt sich zusammen aus der Länge und dem Gewicht des Körpers, aus dem Fettgehalt desselben, zum Theil auch aus der Form und Farbe der äusseren Körpertheile, der Haltung des Körpers, der Blutfülle der Organe.

Nur in Betreff der Körperlänge und des Körpergewichtes sind sowohl vom Menschen, als besonders von einzelnen Thieren mehrere physiologisch und pathologisch wichtige Eigenthümlichkeiten bekannt. Die Extreme des Körpergewichtes in proportional gebauten Erwachsenen verhalten sich wie $1 : 2^1/_2—3$, die der Körperlänge wie $1 : 1^1/_3—1^2/_5$. Der Puls ist bei längeren Menschen seltener als bei kleineren desselben Alters (oder: die Pulsdauer wächst mit zunehmender Körperlänge). Die Kreislaufszeiten nehmen (bei Thieren) mit Zunahme des Gewichtes und der Länge des Körpers zu. Erwachsene Individuen kleiner Statur empfangen für die Körpergewichtseinheit viel mehr Blut als Individuen grösserer Statur. Grosse Menschen haben geräumigere Lungen, einen grösseren Kehlkopf u. s. w. Die Vitalcapacität der Lungen steigt beim Erwachsenen für je 1 Ctm. Körperlänge um c. 60 C.-C.-M. Kleine Menschen athmen häufiger aber weniger tief als grosse. Die relativen (auf die Körpergewichtseinheit bezogenen) Mengen der Respirationsproducte sind bei Kleinen grösser als bei Langen. Die absolute Intensität des Stoffwechsels ist in hochgewachsenen und schweren Individuen grösser als in kleinen und leichten, während die relative Grösse sich umgekehrt verhält. — Auch in Betreff des Fettgehaltes des Körpers sind einige Daten bemerkenswerth. Fettarme Menschen haben durchschnittlich einen stärkeren Appetit, einen absolut und relativ zum Körpergewicht intensiveren Stoffwechsel als fettreiche. Letztere haben relativ weniger Blut als Magere. Sie consumiren weniger Sauerstoff, haben eine geringere Vitalcapacität der Lungen. Sie bilden weniger Galle und viel weniger Lymphe, weniger Harn.

Der Einfluss dieser verschiedenen Formen des Habitus auf die Krankheiten überhaupt, ihren Verlauf, die Therapie u. s. w. ist nicht in Kürze wiederzugeben. Nur von fetten, übrigens aber gesunden Menschen ist ihr geringeres Widerstandsvermögen gegen viele äussere und innere schädliche Einflüsse, ihr häufigeres Erkranken an manchen Herz-, Leber- und Nierenkrankheiten, ihre schwächere Resistenz gegen ernstere therapeutische Eingriffe bekannt.

Vergl. Vierordt, Grundriss d. Physiol. d. Menschen 1871. p. 553.

Ausser in dem erwähnten Sinne pflegt man das Wort Habitus häufig mehr mit Beziehung auf bedeutendere Abweichungen der Constitution, auf die äussere Erscheinungsweise schon fertiger Krankheitsprocesse zu

gebrauchen. So spricht man von Habitus phthisicus, carcinomatosus, apoplecticus u. s. w., ohne dass damit das Vorhandensein von Phthise oder Krebs u. s. w. bestimmt vorausgesetzt wird.

In Betreff des Temperamentes hat man sich früher viel Mühe gegeben, dasselbe in Beziehung zur Anlage zu einzelnen Krankheiten zu bringen. Aber der Begriff des Temperamentes ist ein sehr vager und fliesst, sobald ihn der Arzt in Verbindung mit seinen materiellen Anschauungen bringen will, vielfach in den der Constitution über.

Man trennt seit alten Zeiten phlegmatische, cholerische, sanguinische und melancholische Temperamente. Originale lassen sich zu diesen, wie zu den mehreren, welche man noch aufgestellt hat, finden. Beim phlegmatischen oder ruhigen Temperament besteht schlaffer Ausdruck der willkürlichen Muskulatur in der Ruhe, Mangel an Energie in den unwillkürlichen Muskeln, Turgescenz der Gewebe, Disposition zum Fettansatz, geringe oder langsame Reaction gegen geistige Erregungen, geringe Leidenschaftlichkeit, geringere Empfindlichkeit gegen eigene körperliche Leiden. Beim cholerischen Temperament findet sich lebhafte Contraction der willkürlichen Muskeln, daher der gespannte, straffe Habitus des Körpers, leichte Erregbarkeit, aber Stärke und Nachhaltigkeit der Erregungen, Leidenschaftlichkeit. Das sanguinische Temperament charakterisirt sich durch leichte Erregbarkeit und eben so leichte Erschöpfbarkeit des Nervensystemes, durch raschen Wechsel der Thätigkeiten der Sinnesnerven und der Stimmung; dieser Wechsel tritt bei körperlichen Anstrengungen, wie bei geistigen Beschäftigungen und gemüthlichen Aufregungen hervor. Beim melancholischen oder sentimentalen Temperamente soll sich geringe Reizbarkeit mit kräftigem Reactionsvermögen besonders gegen Gefühlserregungen und grosse Nachhaltigkeit der Stimmungen besonders derjenigen der Unlust finden.

Es ist möglich, dass auch die Verschiedenheiten des Temperamentes einigen Einfluss auf Entstehung und Verlauf von Krankheiten haben, besonders für die psychischen; für die somatischen ist derselbe noch nicht nachgewiesen.

Ob der Teint (Brunette oder Blonde) Differenzen in den Erkrankungen bedingt, weiss man nicht. Dass blonde Frauen häufiger Schleimflüsse haben, ist wohl mehr populäres Vorurtheil. Dagegen scheint der Uteruskrebs bei Brünetten häufiger zu sein.

In Betreff der Raçe hat man immer die leichte Erkrankungsfähigkeit der Neger hervorgehoben. Im Allgemeinen kommen bei der Raçe vorzugsweise die klimatischen und hygieinischen Einflüsse in Betracht.

II. Aeussere Ursachen.

1. Atmosphärische Einflüsse.

a. Der Luftdruck.

Der Luftdruck ist zwar eine messbare Erscheinung, aber doch in seinem Einflusse auf den Körper schwer zu beurtheilen, da er selten allein wirkt. Es ändern sich nehmlich mit dem Luftdruck zwei andere

wichtige Factoren: der Sauerstoffgehalt der Atmosphäre vermindert sich, bei gleichem Volumen, mit der Verdünnung der Luft; eben damit nimmt der Verlust des Organismus an perspirabeln Materialien zu.

Die Wirkungen des vermehrten Luftdruckes sind schon lange von den Taucherglocken her bekannt; in neuerer Zeit hat man dieselben bei Brückenbauten nach der pneumatischen Methode und in Anstalten, welche zu therapeutischen Zwecken dienen (sog. Bäder in comprimirter Luft — pneumatische Heilanstalten) genauer studirt. Hier zeigt sich beim Uebergang aus der dünneren in die dichtere Atmosphäre eine momentane Störung des Gleichgewichtes der Gase in den Höhlen. Dieselbe wird am häufigsten und schmerzhaftesten im Ohr durch Einwärtstreiben und Spannung des Trommelfelles empfunden. Schlingbewegungen, welche die Eustach'sche Röhre öffnen, sowie Ausathmungsversuche bei geschlossenem Mund und geschlossener Nase (sog. Valsalva'sches Experiment) gleichen den verschiedenen Luftdruck auf beiden Seiten des Trommelfelles aus. Das Gehör ist schärfer, da comprimirte Luft den Schall besser leitet. — Schwerere und zum Theil lebensgefährliche Erscheinungen finden bei sehr plötzlichem Sinken eines sehr hohen Luftdruckes statt: sie erklären sich vielleicht aus der Steigerung des Blutdruckes, sowie daraus, dass die plötzlich innerhalb des Gefässsystemes entwickelte und mit dem Blutstrom fortgerissene Luft embolische Verstopfungen in einzelnen Gefässabschnitten veranlasst. Es sind Nervenschmerzen, Hyperästhesie, Muskelschwäche, bisweilen Krämpfe etc.

Weiterhin zeigen sich in einer bedeutend verdichteten Luft ähnliche Erscheinungen, wie beim Athmen sauerstoffreicherer Luft. Durch gleich starke Athembewegungen in solcher Luft findet eine reichlichere Oxydation und Kohlensäureausscheidung statt, als beim Athmen unter gewöhnlichem atmosphärischem Druck. Von einer Nachwirkung des Aufenthaltes in dieser Luft auf den Chemismus des Athmens ist wahrscheinlich keine Rede. Das Athmen im pneumatischen Apparat geschieht unbewusst und unwillkürlich mit stärker gefüllten Lungen (tieferer Stand des Zwerchfelles) als bei gewöhnlichem Atmosphärendruck, wegen der Zusammendrückung der Darmgase. Die Athemzüge werden nicht nur tiefer, sondern auch (bisweilen um die Hälfte) langsamer. Der arterielle Blutdruck nimmt ab; der Puls wird voller und meist langsamer; die Haargefässe werden leerer; die Temperatur steigt. Haut- und Lungenausdünstung werden vermindert, die Harnabsonderung entsprechend vermehrt, nach Anderen vermindert; der Appetit wird lebhafter; das Körpergewicht nimmt zu. Die subjectiven Gefühle werden bei längerem Aufenthalt in der comprimirten Luft meist als angenehm geschildert. Die Muskelbewegungen geschehen leichter; das Sprechen ist erschwert; bei Kranken schwindet die Dyspnoë.

Vergl. Vivenot (zur Kenntn. d. physiol. Wirk. u. d. therap. Anw. d. verdicht. Luft. 1868) u. A., besonders aber Panum (Arch. d. Physiol. 1868. I. 2. u. 3. H.).

Die Wirkungen des verminderten Luftdruckes werden in

grösserem Maassstabe auf hochgelegenen Orten beobachtet; freilich kommen hier die Kälte und mancherlei Anstrengungen hinzu, welche die Resultate trüben. Erfahrungen aus den Alpen, dem Himalaya, besonders aus den Anden in Südamerika, wo in einer Höhe von 10—15000 Fuss noch bevölkerte Städte liegen, stimmen darin überein, dass bis zu einer Höhe von 5000—7000 Fuss (acclimatisirte) Gesunde eigentlich gar nichts merken. Bei Ersteigung hoher Berge findet sich ein Gefühl von Wohlbehagen, welches wohl Folge ausgiebigerer Athmung ist. Erst wenn man zu 9000—18000 Fuss kommt, wo also die Atmosphäre etwa zur Hälfte verdünnt ist, tritt grössere Tiefe der Athemzüge und Kurzathmigkeit, Pulsbeschleunigung, Erweiterung aller peripheren Gefässe, vermehrte Perspiration und Schweissbildung, rasche Ermüdbarkeit, grosse Abspannung und eine auffallende Immunität gegen die Wirkung von Alcohol ein; mitunter auch Schwächlichkeit, Kopfweh, Ohnmacht, Blutungen aus Zahnfleisch, Nase u. s. w.

Die Röthung und Schwellung der Haut, die bisweilen vorkommenden Blutungen in der Haut und den angrenzenden Schleimhäuten sind leicht erklärlich. Ebenso die anfangs vorhandene Auswärtswölbung des Trommelfelles mit den Ohrenschmerzen und der Schwerhörigkeit. Die Sprünge und Risse in der Haut und den angrenzenden Schleimhäuten, die daraus folgenden Geschwüre hängen mit der gleichzeitigen Trockenheit der Luft zusammen. Ebendaher mag der Verlust des Turgors in den Gesichtszügen, die Beschränkung der Harnsecretion und die Vermehrung des Durstes rühren. Die Schläfrigkeit, der Kopfschmerz und Schwindel sind wohl durch Hirnanämie bedingt. Die Ermüdbarkeit erklärt sich zum Theil aus dem geringeren Festsitzen der Gelenkköpfe, besonders der Oberschenkel, in ihren Pfannen, sowie aus der Ausdehnung der Darmgase, welche das Zwerchfell bedrängen; die Athembeengung und Beschleunigung aus der vollständigeren Ausdehnung der Lungen; die Vermehrung der Herzenergie aus der Wegnahme des Druckes, welcher auf den Gefässen lastet.

Die genannten Affectionen heissen in Hochasien Bitsch, Kharab Hura (giftige böse Luft), in den Anden Sorocho, Puna, Veta u. s. w.

Aehnlich sind die Erscheinungen beim Aufsteigen im Luftballon.

Einzelne widerstehen den Einflüssen der Luftverdünnung. Die Luftfahrer Green und Bush stiegen bis zu 27,000′ hoch bei einem Barometerstande von 10,32″; die ersten 11,000′ wurden in 7 Min. erstiegen. Dabei erfuhr Gr. weder eine Beschleunigung des Pulses noch der Athemzüge, höchstens wenn er sich beim Auswerfen des Ballastes anstrengen musste. Glaisher erreichte sogar 33,000′ Höhe.

An Kranken zeigen sich widersprechende Erfahrungen über den Einfluss der Luftverdünnung. Man sollte meinen, dass die Entlastung des Thorax günstig auf die Blutbewegung in den Lungenbläschen wirke, sie freier mache, und daher Tuberkulösen z. B. der Aufenthalt in hochgelegenen Orten wohlthätig sei. Wirklich ist dies bei Vielen der Fall; abgesehen davon, dass die Tuberkulose auf hohen Gebirgen fast gar nicht vorkommt. Dem stehen aber die Erfahrungen mit der verdichteten Luft entgegen, welche, in ungleich grösserem Maassstabe angewandt (2—3 Atmosphären), vielen Kurzathmigen entschieden gut bekommt, und bei deren methodischem Gebrauch sich Emphysematöse und Tuberkulöse vielfach gebessert haben. — G. v. Liebig. D. Arch. f. klin. Med. 1871. VIII. p. 445.

Wenn nun die äussersten möglichen Schwankungen des Luftdruckes Einzelne nicht oder nur wenig afficiren, wenn Schwankungen von mehreren Zollen im Verlaufe eines Tages bei Bergreisen gut vertragen werden, so kann man nicht annehmen, dass Veränderungen von einigen Linien bis anderthalb Zoll Quecksilberdruck, wie sie an einem und demselben Orte als höchster und tiefster Stand vorkommen, auf Gesunde wesentlichen Einfluss haben können. Nicht der extreme Wechsel, sondern der anhaltend hohe oder anhaltend niedere Druck gibt der Krankheitsconstitution ein bestimmtes Gepräge; aber der Mensch acclimatisirt sich sehr leicht in hohen Regionen. Vielleicht ist auch nur die Häufigkeit von Schwankungen schädlich.

Die wenigen vorliegenden statistisch-empirischen Untersuchungen geben übrigens wenig brauchbare Thatsachen. Nach Casper steigt die Sterblichkeit mit dem Luftdruck: dies passt aber nur für Berlin, allenfalls Dresden, einige Jahreszeiten in Paris, gar nicht für Hamburg, wo der hohe Barometerstand in allen Jahreszeiten günstiger ist, als der tiefe. Die Tuberkulösen schienen in Berlin bei höherem Barometerstande in verhältnissmässig geringerer Zahl zu sterben, als bei tieferem. In Neu-York schien (nach dreijährigen Beobachtungen) der Anfang von Lungen- und Uterinblutungen gewöhnlich mit dem Fallen des Barometers zusammenzutreffen (Goslin in Canst. Jahresber. 1843. II. p. 186).

Die Wirkung der Luftverdünnung auf beschränkte Stellen des Körpers sehen wir am Schröpfkopf. Unter demselben sammelt sich das Blut, entstehen Exsudate und Extravasate wegen des in der Umgegend relativ vermehrten Druckes. Natürlich darf man aus diesen örtlichen Gleichgewichtsstörungen nicht auf die Folgen allgemeiner Luftverdünnung schliessen, denn bei dieser gleicht sich durch die offenen Höhlen des Körpers der Druck rasch aus; auch sind die möglichen Schwankungen nicht so bedeutend und rasch.

b. Die Temperatur.

Die Wirkungen der Temperatur auf den Organismus sind entweder örtliche oder allgemeine. Die Folgen sind theils nach der Art der Temperatur (Kälte oder Wärme), theils nach der Dauer ihrer Einwirkung, theils endlich nach dem Wechsel der einwirkenden Temperatur (sog. Erkältung) verschieden. In mittleren Temperaturgraden ist ausserdem auch die Gewöhnung, resp. Abhärtung von Belang.

α) Die örtlichen Wirkungen der Temperatur.

Die verschiedenen extremen Hitze- und Kältegrade, welche einzelne Theile des Körpers, besonders die äussere Haut und die Schleimhäute treffen, verursachen verschiedene Circulationsstörungen, besonders Anämie und Hyperämie, weiterhin Entzündungen verschiedener Art und verschiedenen Grades, endlich (die sog. höchsten Grade von Verbrennung und Erfrierung) Brand. (Vergl. die betr. Processe.) — Nach umfangreichen Hautverbrennungen sinkt die Temperatur um mehrere Grade, und zwar weil die verminderte Elasticität der Gefässwände eine Gefässerweiterung und eine erhöhte Wärmeabgabe bewirkt. Die Gefässerweiterung hat auch eine Herabsetzung des Blutdruckes zur Folge. In Folge dessen

tritt häufig der Tod ein. — Umfangreiche Hauterfrierungen kommen in gleicher Weise nicht vor.

Wertheim (Wbl. d. Ges. d. Wiener Aerzte. 1868. Nr. 13) fand nach mehrmaligem Auftragen und Anzünden von Terpentinöl auf der Brust- und Bauchfläche des Hundes, eine bestimmte, jedesmal eintretende anatomische Blutveränderung. — Venöses Blut, dem Thiere wenige Minuten, $^1/_4$—15 Stunden nach der Verbrennung entnommen, zeigt neben den normalen Blutbestandtheilen: eine sehr grosse Zahl rundlicher Körperchen von 0,001—0,004 Mm. Durchm., die sich ganz wie rothe Blutkörperchen verhalten; ihre Zahl ist zuweilen grösser als die letzterer und um so bedeutender, je intensiver die Verbrennung war; — zahlreiche, in Theilung begriffene rothe Blutkörperchen, von denen sich die zuerst erwähnten Körperchen augenscheinlich abschnüren; — viele weisse Blutkörperchen, deren Zahl nicht selten selbst der der rothen gleichkommt. — Schon früher fand Vf. nach Verbrennungen: dass die an Ort und Stelle im subcutanen Bindegewebe gemessene Temperatur je nach der Intensität des Actes 50—70° C. erreichte: weiter sah Vf. constant Melanin in molekularer und Schollenform längs der Capillargefässe der Cutis am Herde der Verletzung; endlich fand er constant Morbus Brightii beim Tod des Thieres.

Die Todesursache nach umfangreichen Hautverbrennungen liegt nach Manchen in der schnellen Inanition, nach Anderen in nervösem Collaps (Shock) u. s. w., nach Falk (Virch. Arch. 1871. LIII. p. 27) in der Herzlähmung, welche wieder Folge des aufgehobenen Gefässtonus ist (s. u.).

Die Einwirkungen verschiedener Temperaturen auf die Zellen, wie dieselben am lebenden Thiere oder unter dem Gebrauch des microscopischen Erwärmungsapparates und der sog. feuchten Kammer unmittelbar zu beobachten sind, kommen unten zur Sprache. — Nerven und Muskeln zeigen bei höheren Wärmegraden zunächst eine vermehrte Erregbarkeit und Bewegungsfähigkeit; später (beim Menschen bei 49—50° C.) werden die Lebenseigenschaften derselben, sowie der Blutkörperchen, Drüsenzellen u. s. w. vernichtet. (S. auch Fieber.)

β) Die allgemeinen Wirkungen der Temperatur.

Bei länger anhaltenden niederen Temperaturen, wie solche vor dem drohenden Tode durch Erfrieren (in unseren Gegenden, besonders aber bei Reisen in arctischen Ländern) vorkommen, tritt Verminderung der Lust und der Fähigkeit zu Bewegungen, schliesslich Unfähigkeit dazu, verminderte Zahl der Herzschläge, Umnebelung der Sinne und des Denkvermögens, Stumpfsinn, unwiderstehliche Neigung zum Schlaf, Scheintod und schliesslich wirklicher Tod ein. Die letzte Ursache aller dieser Erscheinungen ist wahrscheinlich Gehirnanämie.

Walther (Virch. Arch. XXV, p. 414. Med. Centralbl. 1864 Nr. 51 und 1865 Nr. 25) steckte die Versuchsthiere in einen von einer Kältemischung aus Eis und Kochsalz umgebenen Blechkasten, welchen sie fast ganz ausfüllten; nur der Kopf ragte durch eine kleine Oeffnung aus dem Kasten heraus. Ein Thier bis + 18 oder 20° C. erkältet und dann in ein Medium gebracht, welches nicht wärmer ist als seine eigene Temperatur, verliert die Fähigkeit, seine normale Temperatur wieder zu erreichen (Bernard, Leç. 1856). Wenn die Thiere sich in einem weniger erwärmten Medium, z. B. bei gewöhnlicher Temperatur befinden, so erkalten sie immer mehr und sterben endlich. — Nimmt man die Thiere aus dem Blechkasten, so sind sie unfähig, sich auf den Füssen zu erhalten und liegen bewegungslos auf der Seite. Dennoch zeigen sie willkürliche Bewegung, Reflexbewegung und Empfindlichkeit. Der Herzschlag verlangsamt sich bedeutend (bis 16—20 in der Minute). Die Respiration schwindet vollständig oder ist sehr beschleunigt, aber sehr oberflächlich. Alle Excretionen hören auf, namentlich die Harnabsonderung. Die Augen des Thieres sind dabei weit offen. Eine bestimmte Grenze der thierischen Wärme, unter welcher die Functionen des Nerven- und

Muskelsystemes aufhören, ist nicht anzugeben; der Tod tritt unter verschiedenen Umständen bei verschiedener Eigenwärme des Thieres ein. — Thiere, welche in der Erkaltung sterben oder getödtet werden, zeigen constant eine Blutüberfüllung der Lungen mit serösem Exsudat. Bei weissen Kaninchen sah W. vor dem Tode den Augenhintergrund ganz blass werden, dann folgen Krämpfe und der Tod. W. erklärt dies durch Anämie der Nervencentra in Folge der herabgesetzten Herzthätigkeit. — Erkaltete Thiere können zur Normal-Eigenwärme zurückgeführt werden: durch künstliche Erwärmung bis auf 39°; durch künstliche Respiration, (wenn die Wärme der umgebenden Luft nicht mehr als um 2—3° niedriger ist, als die Wärme des Thieres). — Die Mittel, über welche der Organismus zum Kampfe mit der drohenden Wärmeinanition gebietet, sind zuerst die Contraction der Gewebe und Capillaren auf der Oberfläche des Körpers; dann die Herabsetzung der Häufigkeit des Herzschlages.

Bei länger anhaltenden hohen Temperaturen wird die Haut zunächst warm, feucht und schwitzt schliesslich profus; die Respiration wird rascher, der Puls beschleunigt, kleiner. Weiterhin wird das subjective Hitzegefühl immer stärker und unangenehmer, die Haut wird trocken; es entsteht Kopfschmerz. Unter besonderen Verhältnissen tritt schliesslich der Tod ein (sog. Sonnenstich oder Hitzschlag).

Nach Fordyse, Blagden u. A. ist bei Menschen, welche sich in Räumen von bis 100° und darüber aufhalten, die Haut stark geröthet, die Schweissbildung sehr gesteigert, die Pulsfrequenz steigt bedeutend, die Temperatur wohl nur um 1—2° (mehr, bis 2 und 3° dann, wenn die heisse Luft mit Wasserdämpfen überladen ist, wie im russischen Dampfbad). Der Aufenthalt kann nicht über 10—15 Minuten fortgesetzt werden.

Nach Obernier (Der Hitzschlag. 1867) erfahren Thiere, welche sich längere Zeit in einer nur wenige Grade über ihrer Eigenwärme liegenden Temperatur befinden, eine rasche Temperatursteigerung: diese beruht auf der Beeinträchtigung der Wärmestrahlung. Sie hört auf, sobald die Lufttemperatur die Höhe der Eigenwärme erreicht. Dadurch würden beim Menschen 77% der erzeugten Wärme im Körper zurückgehalten, wenn nicht andere Wärmeregulatoren in erhöhte Function träten. Diese gesteigerte Wärmeregulation kommt zu Stande: durch Schweissproduction und durch die in Folge der Wärme der äusseren Luft beschleunigte Verdunstung; durch beschleunigte Athmung, mit consecutiver starker Wasserverdunstung; durch Erwärmung der Haut- und Lungengefässe; durch vermehrte Wasserzufuhr. — Durch Körperbewegung wird die Körperwärme ganz bedeutend gesteigert, besonders wenn die Luftwärme der Eigenwärme nahe steht oder sie gar übersteigt. Die Intensität der Wasserverdunstung nimmt offenbar ab mit dem Wassergehalte der Luft, besonders bei Windstille. — Die Thiere zeigen sehr vermehrte Respiration und Herzaction. — Erreicht ihre Eigenwärme bis 44° C., so treten meist heftige Krämpfe ein. Die Thiere sind empfindungslos, ihre Athmung wird tief und selten, der Puls kaum fühlbar, die Schleimhäute cyanotisch. Unter rascher Temperatursteigerung (meist bis 45°) und Zuckungen sterben sie — wenn sie weder Wasser noch Nahrung erhielten, binnen 2—4 Stunden. — Das Herz ist schon vor dem Tode subparalytisch. Nach dem Tode ist namentlich das rechte Herz vom Blute ganz ausgedehnt; Lungen und Gehirn zeigen Stauungshyperämie.

Nach Walther's (Med. Centralbl. 1867. No. 49) Experimenten werden Kaninchen und Hunde durch die strahlende Wärme der Sonne bei einer Lufttemperatur von 21—32° C. in 1—2 Stunden getödtet. Die Wärme des Thieres, im Anus gemessen, steigt bis 44—46° C. Dabei sterben die Thiere unter Cyanose, unzählbarem Athem und Herzschlag, mit Tetanus und Pupillenverengerung. Die Muskeln sind trübe, deutlich längs- und quergestreift, wie nach dem Kochen.

Die von Obernier an den Thieren gefundenen Leichenveränderungen stimmen wenigstens grösserentheils mit den genaueren Befunden von menschlichen,

an Sonnenstich verstorbenen Leichen überein. (Vergl. Vf. in Schmidt's Jahrb. CXXIX, p. 292.)

Die allgemeinen Wirkungen der Temperatur sind auch bei hohen Kälte- und Hitzegraden, wie solche in unseren gemässigten Klimaten gewöhnlich vorkommen, nicht ungünstige für den Fortbestand aller Functionen, da sich der Organismus den verschiedenen nicht excessiven Temperaturen im Allgemeinen rasch und leicht accommodirt. Die starke Wärmeabgabe im Winter hat vermehrte, die geringere im Sommer verminderte Wärmeneubildung zur Folge: beide correspondiren so, dass eine nahezu gleichmässige Temperatur besteht. In der Kälte vermindert die niedrige Temperatur und die verminderte Blutcirculation der Haut den Verlust an strahlender Wärme, sowie das Perspirationswasser der Haut und damit die Verdunstungskälte. In der Hitze bildet die Verdunstung des sehr vermehrten Perspirationswassers das wichtigste Abkühlungsmittel. Mit zunehmender Kälte vermehren sich Zahl und Tiefe der Athembewegungen, der Kohlensäuregehalt der ausgeathmeten Luft, also auch das geathmete Luftvolumen und die absolute Kohlensäuremenge, wahrscheinlich auch die Wasserdampfmengen, sowie die Sauerstoffabsorption. Die absoluten Mengen der festen Harnbestandtheile sind erhöht. — Diese Einrichtungen ermöglichen das Ertragen selbst hoher Kälte- und Hitzegrade, namentlich wenn man die vorragenden Theile des Körpers, welche wegen grösserer Strahlung in der Kälte (Enden der Extremitäten, Nase, Ohren) oder wegen grösseren Exponirtseins in der Hitze (Kopf) am meisten leiden, schützen kann. Unter solchen Verhältnissen sind die Grenzen der Temperatur, innerhalb welcher menschliche Wesen ausdauern können, ziemlich weite. Eine Temperatur der äusseren Atmosphäre von + 12 bis 22 ° C. ist dem menschlichen Körper am zuträglichsten. Er erträgt aber auch Temperaturen bis zu + 50 ° C. (welche in heissen Ländern nur in der Sonne, nicht im Schatten vorkommen) und bis zu — 46 ° C. (was in Sibirien vorgekommen sein soll). Um in extremen Temperaturen zu existiren, muss der Körper in dem Falle sein, von seinen Hilfsquellen Gebrauch machen zu können: um die Kälte auszuhalten, muss er sich warm kleiden, sich bewegen und reichlich nähren; in grosser Hitze viel trinken, ausser durch die Ausdünstung des Schweisses sich kühlen und der Ruhe hingeben.

Lufttemperaturen, welche die Nähe der eigenen Körperwärme (37 ° C.) erreichen oder dieselbe übersteigen, werden lästig, weil unsere Haut gewohnt ist, von aussen eine kühlere Fläche zu fühlen, als von innen. Die Gewohnheit thut auch hier sehr viel: im Sommer ist uns eine Wärme von 25 ° C. ganz behaglich, im Winter würde sie uns unerträglich erscheinen. Einige Grade Wärme im Winter (10—15 ° C.) kommen uns sehr angenehm vor, und im Sommer klagen wir dabei über Kälte, auch wenn wir uns warm anziehen.

Erträgliche Temperaturen können in zweierlei Weise störend auf die Gesundheit einwirken, einmal durch gleichmässige Andauer, dann aber auch durch zu raschen Wechsel.

Was sich über die Folgen länger und gleichmässig an-

haltender extremer Temperaturen aussagen lässt, gründet sich blos auf die vergleichende Statistik der Krankheits- oder gar nur der Todesfälle, je nach den Jahreszeiten oder Klimaten, in welchen hohe oder niedere Temperaturen vorzuherrschen pflegen. Was die Todesfälle anlangt, so ist das allgemeine Resultat, dass in die kälteren Monate die grösste, in die wärmsten die geringste Sterblichkeit fällt. Der März und April sind die Monate, auf welche die grösste Zahl der Sterbefälle in den gemässigten Klimaten kömmt. Eine grosse Zahl dieser Todesfälle gehört aber nicht Krankheiten an, welche erst in dieser Zeit entstanden und somit durch die Temperatur bedingt wären, sondern älteren Erkrankungen, welche durch die Temperatur und zwar wohl mehr durch ihren Wechsel als durch ihre absolute Höhe zu einem rascheren Ende geführt werden.

Interessanter ist es, die Zahl der Erkrankungen, und noch wichtiger, ihre Art unter der Einwirkung verschiedener Temperaturen kennen zu lernen. Die Resultate sind nach den verschiedenen Oertlichkeiten verschieden, nirgends aber fällt das Maximum auf den Winter. Die meisten Kranken kommen entweder auf den Frühling oder den Sommer, oder vertheilen sich auf beide. — Ueber die Art der Erkrankungen kann man mit Bestimmtheit sagen, dass im Winter und Frühling die Respirationsorgane, im Sommer und in heissen Ländern die Verdauungsorgane und die Drüsen (namentlich die Leber) vorwiegend afficirt werden. Auch Gehirnkrankheiten im Allgemeinen und Tetanus scheinen in der Hitze häufiger zu sein; plötzlicher Tod und Apoplexien sind im Winter und Frühjahr häufiger als im Sommer und Herbst. — Von den Epidemien kommen die Cholera und Dysenterie häufiger im Sommer; Scharlach, Masern, Pocken häufiger im Winter und Frühjahr; Typhus im Sommer, Herbst und Winter am häufigsten, am seltensten im Frühjahr; Intermittens in unseren Gegenden fast nur im Frühjahr und Herbst vor. Jedoch ist bei den epidemischen und endemischen Krankheiten die Temperatur der Luft nicht allein das Maassgebende, am ehesten noch bei der Pest.

Rascher Wechsel der Temperatur wirkt häufiger und entschiedener als lange anhaltende extreme Temperaturen schädlich auf den Organismus. Selbst der Contrast von solchen Temperaturen, welche an und für sich erträglich sind und vom Individuum schon oft ertragen wurden, hat nicht selten nachtheilige Folgen. Man nennt diesen Vorgang Erkältung (oder Verkühlung). Dieselbe wirkt um so entschiedener nachtheilig auf die Gesundheit, wenn die verschieden temperirte Luft zugleich in stärkerer Bewegung begriffen ist (Zug, Zugluft), indem dadurch der Wärmeverlust noch beträchtlich steigt; und wenn sie Theile der Haut trifft, welche sonst bedeckt getragen werden oder welche eben schwitzen.

Die Erkältung ist eine ätiologische Thatsache. Davon kann sich Jeder, auch der Ungläubigste, gelegentlich an sich selbst überzeugen.

Aber gerade diese Aetiologie wird von Laien und Aerzten vielfach gemissbraucht und gedankenlos ausgesprochen.

Viele gesunde und kränkliche Leute setzen sich Tag für Tag Temperaturwechseln aus und tragen keine übeln Folgen davon. Wenn die Temperatur im Zimmer + 15° und im Freien — 15° beträgt, so haben wir eine Differenz von 30°, und doch erkälten sich im harten Winter weniger Leute, als im Frühjahr oder Sommer bei einer Differenz von wenigen Graden. Freilich pflegt man sich auch um die kalte Zeit vorsichtiger zu schützen, und die Nordländer sind in Bezug hierauf besonders peinlich. Wenn man sich aber nun alltäglich solchen Temperaturwechseln aussetzt, so kann man nicht bestimmen, ob, wenn irgend eine Krankheit ausbricht, dieselbe mit einer Erkältung zusammenhängt. Gewiss wird es Jedem leicht sein, sich dann auf eine solche Abkühlung zu besinnen. — Indess diese Betrachtung reicht nicht hin, den Vorgang selbst ableugnen zu können. Denn zweierlei Erscheinungen deuten auf den Zusammenhang gewisser Abkühlungen und der Krankheit: einmal empfindet der sich Erkältende die auffallende Kühlung unangenehm, bekommt bald allgemeines Frösteln, und zweitens schliesst sich sehr bald daran allgemeines Krankheitsgefühl und der Eintritt bestimmter Krankheitssymptome.

Die Krankheiten, welche entschieden so entstehen, sind besonders sog. rheumatische, d. h. mit herumziehenden Schmerzen verbundene Affectionen der Muskeln und der Gelenke, sodann Catarrhe der Schleimhäute, sowohl der Nase, des Kehlkopfes, der Bronchien, als Catarrhe des Darmes, besonders des Dickdarmes. Zweifelhafter wird schon der Zusammenhang der Erkältung mit schwereren endemischen und epidemischen Krankheiten, von denen wir wissen, dass sie auch bestimmt ohne Erkältung entstehen; doch ist nicht zu leugnen, dass eine Erkältung die Gelegenheitsursache zum Ausbruch des Choleraanfalles in der Cholerazeit abgeben kann, sowie dass ein Wechselfieber oft darnach sich zeigt, während das Individuum dem Miasma schon lange ausgesetzt war.

Eine andere Thatsache ist die Beziehung des erkälteten Hauttheiles zu nahe gelegenen Organen. Erkältung des Halses führt notorisch leicht zu Kehlkopfcatarrh, die der Brust zu Bronchialcatarrh; den Schnupfen bekommt man leicht, wenn man aus zu heissen Zimmern in die Kälte tritt (und umgekehrt); Menstruationsstörungen entstehen häufig durch Erkältung der Füsse, Durchfälle durch Erkältung des Leibes. Dazu tritt aber freilich die andere Erfahrung, dass Jeder, der eine sog. pars minoris resistentiae hat, an dieser erkrankt, wo ihn auch die Erkältung getroffen haben mag.

Zur Erklärung des Zusammenhanges zwischen Erkältung und Erkältungskrankheit hat man mehrere Theorien aufgestellt. Nach der ersten Ansicht wird durch Erkältung die Hautsecretion unterdrückt und dadurch ein dem Organismus schädlicher Stoff im Blute zurückgehalten: die der Erkältung folgenden örtlichen Krankheiten rühren von der Ablagerung eines solchen Stoffes her. Alle drei Elemente, auf welche sich

diese Theorie stützt, sind unerwiesen: 1) ist es nicht gewiss, dass die Hautperspiration durch eine Erkältung wesentlich abgeändert wird; 2) kennt man den schädlichen Stoff, der im Blute restiren soll, nicht; und 3) hat ihn Niemand an dem erkrankten Orte gefunden. Endlich aber sind die Erscheinungen, welche bei einer wirklichen Unterdrückung der Secretion durch Lackiren und Firnissen der von Federn, Haaren etc. befreiten Haut von Thieren beobachtet worden sind, den durch Erkältung derselben hervorgerufenen zwar ähnlich, aber doch nicht gleich. — Eine zweite Ansicht sucht nur in einer vorübergehenden Unterdrückung der Secretion der Haut und ihrer Rückwirkung auf den Stoffwechsel, gewissermaassen in einer mechanischen Rückstauung der Säfte, eine Erklärung für das Zustandekommen der Erkältungskrankheiten. — Eine dritte Ansicht trägt der Affection der Nerven der erkälteten Hautpartie und ihrem Zusammenhang mit den Nerven anderer Organe Rechnung. Die secretorische Thätigkeit der Haut besteht in der Absonderung von Hauttalg (welcher seiner rein örtlichen Bedeutung und seiner Unverdunstbarkeit halber hier ausser Acht gelassen werden kann), und in der von Wasser nebst den in diesem aufgelösten Bestandtheilen. Das Wasser erscheint theils in flüssiger Gestalt als Schweiss, theils in Dunstform als Perspiratio insensibilis. Die wässerige Absonderung wechselt ausserordentlich nach der Höhe der äusseren Temperatur und dem Grade der Körperthätigkeit. Ein Luftzug aber, der über eine nasse Fläche streicht, muss eine grössere Abkühlung derselben hervorbringen, als wenn er auf eine trockene Fläche einwirkt, und es muss im ersteren Falle seine Wirkung auf die Gewebe der Haut und besonders die Nerven eine intensivere sein, als im letzteren. Uebrigens ist die Stärke der Einwirkung auf die peripherische Ausbreitung eines Nerven auch wesentlich durch individuelle Verhältnisse bedingt. Man kann sich nun vorstellen, dass bei einer gewissen Intensität der Erkältung auch andere Nervenprovinzen, besonders sensible und vasomotorische, vermöge ihres Zusammenhanges mit den afficirten Nerven in einen Reizungszustand versetzt werden können. — Einige weitere Ansichten s. u.

Die gefährlichen Folgen der künstlich unterdrückten Hautperspiration waren schon Santorio (1614) bekannt. Experimentelle Arbeiten darüber existiren von Fourcault (Compt. rend. 1838), Ducros (Fror. Not. 1841), Becquerel und Breschet (Arch. gén. 1841, XII, p. 517), Gluge (Abh. z. Phys. u. Path. 1841), Magendie (Gaz. méd. 1846, Dec.), Gerlach (Müller's Arch. 1851. p. 467), Valentin (Arch. f. phys. Heilk. 1858. p. 433), Bernard (Leç. sur les propriétés phys. des liquides de l'organisme 1859. II, p. 177) und neuerdings von Edenhuizen (Ztschr. f. rat. Med. 1863. C. XVII, p. 35).

Die von Edenh. an verschiedenen Thieren und mit Anwendung verschiedener Substanzen (Mucilago Gummi arabici, Leinöl, Leinölfirniss) vor oder nach dem Scheeren, resp. Rupfen der Thiere angestellten Experimente ergaben, dass nach Ueberziehen der ganzen Körperoberfläche die Thiere unter starkem Zittern, grosser Unruhe und Dyspnoë, welcher unter Auftreten von Lähmungserscheinungen oder clonischen und tonischen Krämpfen bald ein apathischer Zustand, sowie rasche Abnahme der Eigenwärme, der Athmungs- und Pulsfrequenz folgte, sämmtlich acut zu Grunde gingen, Kaninchen z. B. nach 5—43 Stunden. Die Harnabsonderung war gewöhnlich vermehrt, der Harn zeigte dabei ein erhöhtes specifisches Gewicht

und manchmal schon nach einigen Stunden einen nicht unbeträchtlichen Eiweissgehalt. — Die Sectionen ergaben Hyperämie von Muskeln, Lungen, Leber und Milz, mehr oder weniger beträchtliche Ergüsse in serösen Häuten und Unterhautbindegewebe, Ecchymosen der Magenschleimhaut. Soweit der Ueberzug die Haut bedeckte, war diese hyperämisch. In dem serösen Erguss des Unterhautbindegewebes fanden sich zahlreiche Lymphkörperchen und, gleichwie im Peritonäum der meisten Thiere, zahlreiche Tripelphosphatkrystalle, letztere selbst wenn die Section unmittelbar nach dem Tode gemacht wurde.

Laschkewitsch (Arch. f. Anat., Phys. u. wiss. Med. 1868. p. 61) wendet gegen Ed. ein, dass sich auch unter normalen Verhältnissen an verschiedenen Hautstellen ein flüchtiges organisches Alcali finde, dass im Blute gefirnisster Thiere nichts Abnormes nachzuweisen sei und dass dieses Blut, anderen Thieren eingespritzt, nicht schädlich wirke. Nach L. ist die Ursache der Erscheinungen bei Hautfirnissung die Abkühlung, welche in Folge einer directen oder reflectorischen Erweiterung der Hautgefässe eintritt: werden zwei möglichst gleiche Thiere, von denen das eine gefirnisst ist, in ein Calorimeter gebracht, so kühlt das gefirnisste mehr ab und erwärmt das Wasser mehr als das andere. Andererseits zeigen Thiere, welche man unmittelbar nach dem Firnissen in Baumwolle einwickelt, gar keine Erscheinungen. Schon Valentin (l. c.) hatte gefunden, dass gefirnisste Thiere in hohen Temperaturen keine krankhaften Erscheinungen zeigen, resp. darin wieder munter gemacht werden können. Weiter erklärt sich, dass kleinere Thiere stärker leiden als grosse, da dort der Wärmeverlust durch die relativ grössere Körperoberfläche grösser ist. Vergl. auch Socoloff (Med. Ctrlbl. 1872. Nr. 44).

Walther (s. p. 75) sah bei allen übermässig erkalteten Thieren, welche nicht zu Grunde gingen, einen mehrere Tage anhaltenden sehr gesteigerten, dem im Fieber ähnlichen Stoffverbrauch. Vielleicht besteht die Erkältung in einer Vermehrung oder in einer Anhäufung gewisser durch diesen vermehrten Stoffumsatz im Körper gebildeter Substanzen (J. Ranke).

Nach Krause-Lang (Arch. d. Heilk. 1872. XIII. p. 277) führt die Störung der Nierenfunction (und zwar eine Anfüllung der schleifenförmigen Harncanälchen mit einer feinkörnigen dunkeln Masse) nach unterdrückter Hautausdünstung den Tod herbei: die Tripelphosphatkrystalle sind ein Zersetzungsproduct von Harnstoff.

Rosenthal (Z. Kenntn. der Wärmeregulirung bei d. warmblüt. Thieren. Erl. 1872) fand experimentell, dass, wenn der erhitzte Körper mit seinen enorm erweiterten Oberflächengefässen plötzlich der Kälte (Zugluft) ausgesetzt wird, ihm nicht nur sofort eine beträchtliche Wärmemenge entzogen wird, sondern das so plötzlich abgekühlte Blut der Oberfläche auch kurze Zeit darauf in die inneren Organe kommt und diese viel plötzlicher abkühlt, als dies bei der blossen Kälteeinwirkung ohne vorhergegangene Einwirkung hoher Wärme der Fall gewesen wäre. Ferner werden sich die äusseren Hautgefässe zusammenziehen, und dadurch können im übrigen Körper collaterale Hyperämien entstehen, — worauf jedoch Ros. ein geringeres Gewicht legt.

Heyman (Virch. Arch. 1872. LVI. p. 344) hält den Rheumatismus für eine Reflexerkrankung: der auf die Hautnerven einwirkende Körperreiz übt in den Centralorganen eine reflectorische Reizwirkung auf die der Ernährung und dem Stoffwechsel vorstehenden trophischen Nerven aus.

c. Die Feuchtigkeit der Luft.

Die Luft ist niemals absolut trocken. Wir nennen sie aber trocken, wenn sie nicht soviel Wasserdampf enthält, als dies vermöge ihrer Temperatur möglich ist, — gesättigt, wenn dies der Fall ist, — feucht, wenn sie im Verhältniss zum Wärmegrade viel Wasserdampf

enthält. Bei hoher Temperatur vermag die Luft absolut viel mehr Wasser in demselben Volumen aufzunehmen, als bei niedriger. Eine warme Luft erscheint uns aber nicht so feucht, weil darin das Wasser in Dampfform bleibt; eine kühlere Luft mit derselben Menge Wasserdampf erscheint uns feucht, weil sich leicht Wasser niederschlägt, um so mehr, wenn die Abkühlung rasch geschieht. Der Thau, das Feuchtwerden der Kleider ist weniger ein Zeichen von absolut grossem Wassergehalte, als vielmehr von Abkühlung der Luft. — Mit zunehmender Höhe nimmt die Luftfeuchtigkeit absolut ab. — Juli und August sind unsere trockensten, December und Januar unsere feuchtesten Monate. In den ersten Nachmittagsstunden ist die Luft am trockensten, zur Zeit des Sonnenaufganges am feuchtesten.

Je feuchter die Luft ist, desto weniger, je trockener sie ist, desto mehr Wasser entzieht sie ceteris paribus dem Körper, d. h. der Haut und den Lungen. Im ersteren Fall ist die Harnsecretion viel reichlicher, im letzteren spärlicher. Kalte und feuchte Luft entzieht dem Körper viel Wärme, während warme und trockene Luft die Einwirkung der Wärme steigert; kalte und trockene Luft vermehrt die Wärmeabgabe des Körpers, wir frieren deshalb dabei viel mehr, als in gleichkalter feuchter Luft. Kalte trockene Luft bewirkt, da sie dem Blute grosse Wassermengen entzieht, Congestionen nach den Lungen. Warme und feuchte Luft erschwert die Wärmeabgabe des Körpers durch Haut und Lungen am meisten, wirkt erschlaffend auf das Muskel- und Nervensystem, beengt das Athmen, vermindert Appetit und Verdauung, vermehrt den Schweiss.

In Bezug auf Epidemien haben die Feuchtigkeitsmessungen nichts ergeben. Die Sterblichkeit überhaupt scheint nach Casper in den feuchten Monaten geringer, in den trockenen, warmen wie kalten, höher zu sein, ist aber hier vielleicht nur von den extremen Temperaturgraden abhängig.

Pettenkofer (Ztschr. f. Biol. I, p. 180) erörtert die Wirkung nasser Füsse. Gehen wir mit solchen aus dem Freien in ein warmes Zimmer mit trockener Luft, so hebt eine bedeutende Verdunstung an. Hat man an der Fussbekleidung nur 3 Loth Wolle durchnässt, so erfordert das Wasser darin so viel Wärme zu seiner Verdunstung, dass man damit $^1/_2$ Pfd. Wasser von 0 bis zum Sieden erhitzen, oder mehr als $^1/_2$ Pfd. Eis schmelzen könnte.

Der Nebel besteht aus Wasserbläschen. Er wird bei der Feuchtigkeit nicht mit gerechnet. Er wirkt höchstens als kältender Körper, mindert aber die Aufnahmefähigkeit für Dämpfe in der Luft nicht.

d. Die Luftmischung.

Die Luft, welche uns umgibt und welche wir einathmen, ist nur selten vollkommen rein, sondern meist in höherem oder geringerem Grade verunreinigt. Die ihr beigemischten Substanzen sind mechanische oder chemische Schädlichkeiten.

Eine theilweise practische Verwerthung der betreffenden Thatsachen findet in der sog. Inhalationstherapie statt.

α) Mechanische Verunreinigungen.

Staubförmige in der Luft suspendirte Körper wirken seltener auf die äussere Haut, öfter auf die Augenschleimhaut schädlich, indem sie Reizungen und Entzündungen derselben bewirken. Am wichtigsten aber ist ihr Einfluss auf die Luftwege, in welche sie sehr häufig gelangen. Sie werden zum Theil von dem daselbst befindlichen Schleim aufgehalten und durch die Flimmerbewegung einerseits, durch Räuspern oder Husten andererseits wieder ausgeworfen; zum anderen Theil aber kommen sie in die Höhlen der Lungenbläschen, dringen in deren Epithelien und durch die Wand der Bläschen ein; hier bleiben sie entweder im interstitiellen Gewebe liegen, oder werden durch die Lymphgefässe in das interlobuläre und subpleurale Gewebe (selbst in zufällig vorhandene Pseudomembranen) und in die Bronchialdrüsen geführt.

Die eingeathmeten Substanzen sind am häufigsten Staub aller Art, besonders der Strassenstaub, Ofen- und Lampenrus; seltener Stoffe, welchen Einzelne bei Ausübung ihrer gewerblichen Thätigkeiten ausgesetzt sind (Kohlenstaub bei Stein- und Braunkohlenarbeitern, bei manchen Eisenarbeitern, bei Holzkohlenfabrikation u. s. w., Sandstaub und Kieselpartikeln bei Steinhauern und Schleifern, Fasern von Lein, Baumwolle u. s. w. bei Spinnern, Mehl bei Müllern und Bäckern, Eisen, und zwar als Oxyd oder Oxydul, bei Schmieden, Feilenhauern, Stahlschleifern, Blattgoldverfertigern, Spiegelglaspolirern u. s. w., Tabaksstaub bei Tabaksarbeitern, Farbenstaub bei Farbenarbeitern, kieselsaure Thonerde bei Ultramarinarbeitern, u. s. w.).

Den Nachweis, dass derartige Substanzen eingeathmet werden, liefert theils die laryngoscopische Besichtigung, theils die Untersuchung der Sputa, vorzugsweise aber der betreffenden Organe selbst: sowohl durch die microscopische, als durch die chemische Untersuchung wurde die Identität der Substanzen mit den in der betreffenden Atmosphäre befindlichen festgestellt. Am sichersten gelang dies für einzelne besonders charakteristische Stoffe (Holzkohle, Eisen, Kieselsäure u. a.), während es für andere nur sehr wahrscheinlich gemacht werden konnte, namentlich für jene, welche weder microscopisch noch chemisch von den aus dem Blutfarbstoff entstandenen Melaninmolecülen unterschieden werden können. Endlich wurde dieser Uebergang auch experimentell festgestellt: nachdem man beobachtet hatte, dass eine der menschlichen Kohlenlunge ähnliche Affection nur bei solchen Thieren vorkomme, welche unter gleichen Verhältnissen wie der Mensch leben, ergaben die weiteren Experimente an jungen oder eingefangenen Thieren jenen Uebergang.

Die Folgen der Aufnahme staubförmiger Substanzen in die Luftwege sind von der Menge derselben, von ihrer Art (am schädlichsten wirken scharfe Staubpartikelchen, wie Granit, Stahlstaub) und von der Beschaffenheit der Luftwege abhängig. Sie bestehen in erster Linie in Reizung derselben mit consecutivem Räuspern und Husten, weiter in Hyperämie und Catarrh der Bronchien. Die in die Lungen selbst ge-

langten Substanzen bedingen bei geringen Mengen, welche unter unseren Verhältnissen Menschen aller Art vom Kindesalter an zeigen (sog. normales Lungenpigment, Anthrakose der Lungen), keine besonderen Störungen. Grössere Mengen haben zunächst Verkleinerung der Athmungsfläche, Verminderung der Lungenelasticität, weiterhin capilläre Bronchiten, catarrhalische und interstitielle (fibröse oder eitrige) Pneumonien mit ihren weiteren Complicationen (Pigmentindurationen in Form von kleinen, sehr harten, schrotkornähnlichen Knoten, welche theils durchaus schwarz gefärbt, theils central weiss sind, — Bronchiectasieen, sog. chronische Tuberkulose: Pneumonokoniosis anthracotica, siderotica, chalicotica etc.) zur Folge.

Bubbe, De spadone hippocratico lapicidarum Seebergensium etc. (vulgo Seeberger Steinbrecherkrankheit). Hal. 1721. — Ramazzini, De morbis artificum. 1717. — Pearson, Phil. transact. 1813. II, p. 159. — Laennec, Tr. de l'ausc. méd. 1819. 2. Ausg. 1826. II, p. 34. — E. H. Weber, Hildebr. Anat. 1832. IV, p. 209. — Gregory, Edinb. med. and. surg. journ. 1831. XXXVI, p. 389. — Hamilton, Ib. 1834. XLII, p. 297. — Craig, Ib. p. 330. — W. Thomson, Med.-chir. transact. 1837. XX, p. 230. 1838. XXI, p. 340. — Graham, Edinb. med. and surg. journ. 1834. XLII, p. 323. — Brockmann, Die metall. Krankh. des Oberharzes 1851. — Traube, Deutsche Klin. 1860. No. 49 u. 50. Berl. klin. Wochenschr. 1866. No. 3. — Villaret, Cas rares d'anthracosis etc. 1862. — Crocq, Presse méd. belge. 1862. No. 37 ff. — Lewin, Beitr. z. Inh.-Ther. 1863. — Kussmaul, Arch. f. klin. Med. 1866. II, p. 89. — Zenker, Ib. p. 116. — Tagebl. d. 40. Vers. d. Naturf. Hann. 1865. p. 66. — Rosenthal, Wiener med. Jahrb. 1866. XI, p. 97. — Knauff, Virch. Arch. 1867. XXXIX, p. 442. — Slavjansky, Ib. 1869. XLVIII, p. 326. — Merkel, D. Arch. f. klin. Med. 1871. VIII, p. 206. IX. p. 66. — Hirt, Die Staubinhalationskrankh. 1871.

Ueber die in der Luft befindlichen parasitischen Bildungen s. u.

Die verschiedenen auffallenden Färbungen der Haare (grün, roth, blau) sind wohl stets durch Auflagerung der verschiedenen Farbstoffe (Kupfer, Indigo u. s. w.), nicht durch wirkliche chemische Verbindungen bedingt.

β) Chemische Verunreinigungen.

Die gasförmigen Bestandtheile der Luft ändern sich in offenen und in gewöhnlichen geschlossenen Räumen nicht so sehr, wie man erwarten könnte. Das Verhältniss von Sauerstoff und Stickstoff bleibt immer dasselbe, selbst in sehr überfüllten Räumen (21 Vol. Sauerstoff, 79 Vol. Stickstoff); nur kommen an solchen Orten noch eine meist geringe Zunahme der Kohlensäure, etwas Ammoniak, die flüchtigen Säuren des Schweisses, sowie bisweilen die Ausdünstungen faulender organischer Substanzen hinzu. Am bekanntesten sind die Verhältnisse der Kohlensäure, von welcher in 10,000 Theilen normaler Luft 3—8 Theile enthalten sind. Beträgt deren Menge mehr als 1 p. c., so ist die Atmosphäre höchst gesundheitsschädlich; beträgt sie mehr als $^1/_2$ p. c., so wirkt sie bei längerer Einathmung schädlich.

Gewiss ist es gesünder, ganz reine Luft zu athmen, aber man kann nicht sagen, dass die durch menschliche Ausdünstungen verdorbene Luft bestimmte Krankheiten hervorruft. Wenn die Fabrikarbeiter, die Kinder,

welche überfüllte Schulen besuchen, fahl aussehen, anämisch und scrofulös sind, so liegt auch sehr viel daran, dass sie sich die anderweitigen Lebensbedingungen, wie gute Nahrung u. s. w., nicht schaffen können.

Die Verunreinigungen der Luft durch grössere Mengen Kohlensäure, Kohlenoxyd, Wasserstoff, Ammoniak, Kohlenwasserstoff, Arsenwasserstoff, welche theils blos negativ, Sauerstoff verdrängend (Stickstoff, Wasserstoff), theils positiv schädlich wirken (Kohlenoxyd, Kohlenwasserstoff, Schwefelwasserstoff), gehören in die Lehre von den Vergiftungen.

Der Respiration gegenüber zerfallen die Gase und Gasmischungen in vier Gruppen (Vierordt, Ranke, Hermann):

1) Atmosphärische Luft. Sie allein kann anhaltend geathmet werden. Ihre Zusammensetzung im Freien ist fast als constant anzusehen, und selbst in geschlossenen Zimmern, in denen sich eine grössere Anzahl von Menschen befindet, kann der Kohlensäureantheil nicht leicht 1 % erreichen. Pettenkofer fand in einem Wohnzimmer ohne Ventilation fast 1, in Hörsälen 1—3, in Schulzimmern bis 7 (Andere bis 9,4), in Wirthszimmern (nach mehrstündiger Anwesenheit der Gäste) 4—5 Theile Kohlensäure in 1000 Theilen Luft. Leblanc fand in einem Theaterparterre 15, im höchsten Raume des Theaters nach der Vorstellung 28 p. m. Kohlensäure. Sobald übrigens die Luft mehr als 2—3 p. m. Kohlensäure enthält, wird sie uns durch beigemischte organische Ausdünstungsstoffe von unbekannter Natur widerlich.

Ueber die während der Unterrichtsstunden stattfindende Kohlensäurezunahme in den Schulzimmern gibt Breiting (D. Vtljrschr. f. öff. Gesundheitspflege 1870. II, p. 17) Aufschluss. Er fand in einem solchen:

		bei Beginn der Stunde	am Ende der Stunde
Morgens	8— 9 Uhr	25	48 p. m. CO_2
„	9—10 „	47	69 „
„	10—11 „	62	81 „
Nachmittags	2— 3 „	55	76 „
„	3— 4 „	65	94 „

Geringe relative Vermehrung des Sauerstoffes kommt bei hohem Barometerstand, in der Kälte; Verminderung desselben in langen, heissen Sommern, in tropischen Klimaten, am Meeresufer, auf hohen Bergen vor. Höhere Grade von Sauerstoffvermehrung werden in den sog. pneumatischen Cabineten zu therapeutischen Zwecken benutzt (s. p. 72).

2) Gase, die nicht positiv, sondern durch Sauerstoffmangel schädlich sind: Stick- und Wasserstoffgas, zum Theil auch Kohlensäure. Die Erstickung tritt ein, da die zur Erhaltung der normalen Blutmischung nöthige Zufuhr von Sauerstoff zu den Blutkörperchen in den betreffenden Atmosphären fehlt. In einer reinen Atmosphäre derselben tritt sogleich Athemnoth ein, das Blut läuft aus den Lungen venös ab; nach 2—3 Minuten sind Säugethiere scheintodt. In reinem Stickstoffgas wird Kohlensäure aus dem Blute ausgeschieden, dagegen Stickstoff vom Blute absorbirt, aber nur in kleinen Mengen. Analoge Erscheinungen bietet das Athmen von Wasserstoffgas, zum Theil auch das von Kohlensäure.

3) Mischungen der Gase der zweiten Gruppe mit Sauerstoff. Wird das Stickgas der Atmosphäre durch Wasserstoff ersetzt, so athmen die Thiere ohne Beschwerden: es findet sich Vermehrung sowohl der Sauerstoffabsorption als der Kohlensäure- und Stickstoffexhalation; das Wasserstoffgas bleibt nahezu unverändert. In von der Atmosphäre abweichenden Mischungen von Sauerstoff und Stickstoff kann ebenfalls einige Zeit geathmet werden. — Eine Art Sauerstoffsurrogat in gewissem Sinne ist das Stickstoffoxydulgas. Es kann in grösseren

Partien geathmet werden, verursacht aber Zustände von Exaltation, rauschähnliche Erscheinungen u. s. w. Es wird dann in grösseren Mengen absorbirt, wogegen Kohlensäure und Stickgas abgegeben werden.

4) Irrespirable Gase. Sie können nur spurweise, mit anderen Gasen gemischt, eingeathmet werden, weil sie in grösserer Concentration Glottiskrampf bewirken. Es sind: a) gasförmige Säuren: Kohlensäure (s. u.), Chlorwasserstoffsäure, Fluorwasserstoffsäure, Untersalpetersäure, schweflige Säure u. s. w.; — b) säurebildende Gase: Stickoxydgas, Phosgengas (Chlorkohlenoxyd) u. s. w.; — c) alcalische Gase: Ammoniak, substituirte Ammoniake (Methylamin u. s. w.); — d) substituirend oder oxydirend wirkende Gase: Chlor, Ozon u. s. w.

5) Giftige Gase. Sie können eingeathmet werden, bewirken aber, in's Blut aufgenommen, schädliche und tödtliche Veränderungen im Organismus. Es sind: a) reducirende Gase: sie entziehen dem Blute seinen Sauerstoff und wirken dem entsprechend: Schwefelwasserstoffgas, Phosphor-, Arsen- und Antimon-Wasserstoffgas, Stickstoffoxydgas, Cyangas; — b) sauerstoffverdrängende Gase: sie treiben den Sauerstoff aus seiner Verbindung mit Hämoglobin aus, gehen mit diesem selbst eine festere Verbindung ein und bewirken gleichfalls die Erscheinungen des Sauerstoffmangels: Kohlenoxydgas, Stickoxyd, Cyanwasserstoff; — c) berauschende Gase: sie bewirken, mit Sauerstoff eingeathmet, Störungen des Bewusstseins und Anästhesie: Stickoxydulgas, ölbildendes Gas, Kohlensäure; — d) giftige Gase von unbekannter Wirkung.

Das Kohlenoxydgas bedingt vorzugsweise die giftigen Wirkungen des Leuchtgases, indem darin 10, 12 und selbst noch mehr Procent gefunden wurden. — Die Vergiftung in Gährkellern geschieht durch Kohlensäure. Die giftigen Gase in Latrinen sind Kohlensäure und Schwefelwasserstoff. — Die Kohlensäure wirkt theils negativ schädlich, theils bewirkt sie direct Störungen des centralen Nervensystemes, indem sie alle Ganglienzellen rasch tödtet (J. Ranke). (S. Suffocation.)

Eine besondere Erwähnung verdient noch das Ozon. Es ist bekanntlich eine Modification des Sauerstoffes, welche ein stärkeres Oxydationsvermögen hat und bei jeder Entladung von Electricität, sonst auch bei raschen Oxydationen selbst, z. B. beim Schütteln von Phosphor mit Luft, hier selbst im dunkeln Raume, entsteht. Das Ozon spielt jedenfalls eine äusserst wichtige Rolle im Organismus wegen seiner Beziehungen zur Respiration. Die Blutkörperchen regen den atmosphärischen Sauerstoff zur chemischen Wirksamkeit im Organismus an. Ein Beweis hierfür liegt in dem Verhalten der Blausäure. Diese in kleinen Mengen in das Blut gelangt, bewirkt durch Sistirung der Oxydationsvorgänge und damit des Stoffwechsels den Erstickungstod; in gleichem Verhältnisse den Blutkörperchen zugemischt, hebt sie aber auch deren Fähigkeit fast gänzlich auf, nach Art des Platins das Wasserstoffsuperoxyd zu zerlegen. Blausäure vernichtet also die Fähigkeit der Blutkörperchen, zustandsverändernd auf Sauerstoff einzuwirken und beweist durch ihr Verhalten daher sehr innige Beziehungen derselben zu diesem Element. Hieraus geht aber die eminente Bedeutung des Ozons für die Lebensvorgänge hervor.

Die Aerzte waren rasch bei der Hand, den Ozongehalt der Luft mit Krankheiten in Verbindung zu bringen. Da das Ozon die Schleimhäute reizt, so wurden eine Zeit lang alle epidemischen Krankheiten, besonders die Grippe, von vermehrtem Ozongehalt der Luft hergeleitet. In den letzten Jahrzehnten ist der Ozongehalt der Luft nun vielfach wirklich untersucht worden. Diese Untersuchungen haben keine bestimmte Beziehung des Ozons zu den Entzündungskrankheiten, welche es steigern sollte, und zu den miasmatischen Krankheiten (Typhus, Cholera), bei denen es fehlen sollte, ergeben.

Einigen Einfluss mag das Ozon der Atmosphäre auf die Gesundheit haben, insofern als es die übelriechenden Gase zerstört, welche sich aus faulenden Thier-

und Pflanzenkörpern entwickeln. — Die therapeutische Anwendung des Ozons gegen allerhand acute und chronische, besonders sog. septische Krankheiten ist neuerdings wieder vielfach empfohlen worden.

e. Die Electricität der Luft.

Die Luftelectricität und der Grad ihrer Spannung sind in ihrer Wirkung auf den Menschen nicht näher untersucht. — Dass der Blitz Menschen und Thiere bald rasch tödtet, bald lähmt und betäubt, ist bekannt. Brandwunden finden sich nicht immer danach.

Ueber Electricität der Haut s. Klemm. D. Klin. 1872. No. 46 u. 48.

f. Die Bewegung der Luft.

Windstille wird dadurch gefährlich, dass die Zersetzungsproducte der thierischen und pflanzlichen Substanzen oder Sumpfausdünstungen nicht fortgeführt werden. Sie ist um so lästiger und gefährlicher, je heisser die Luft zugleich ist.

Uebrigens empfinden wir Windstille schon, wenn (im Freien) die Geschwindigkeit der Luft immerhin noch mindestens einen halben Meter in der Secunde beträgt (Pettenkofer).

Mässiger Wind ist im Allgemeinen gesund, indem derselbe die Atmosphäre durch Wegführen nachtheiliger Beimischungen reinigt. Selten ist derselbe schädlich durch Zuführen von Staub, vielleicht auch von Miasmen. Starker Wind ist, insofern er die Respiration erschwert, für Brustkranke gefährlich.

Die Richtung der Winde ist insofern von Interesse, als davon Wärme und Feuchtigkeitsgehalt der Luft abhängen. Ostwinde sind bei uns kalt und trocken, Nordwinde kalt und häufiger feucht, als trocken; Westwinde sind feucht, Südwinde warm, bald feucht, bald trocken. — Der Einfluss der Winde auf das Befinden einzelner Gesunder und besonders Lungenkranker ist vielfach verschieden. Der Einfluss derselben auf die Entstehung von Krankheiten ist nicht recht klar. Bei Nord- und Ostwinden werden Catarrhe verschlimmert; Lungenentzündungen entstehen aber auch bei jedem anderen Winde und besonders an warmen Frühlingstagen mit West-, an kalten mit Ostwind. Die heissen trockenen Südwinde des Südens (Föhn in der Schweiz, Sirocco in Italien, Chamsin in Aegypten) wirken sehr erschlaffend und merkwürdiger Weise mehr auf die Eingeborenen, als auf die frischen Ankömmlinge.

g. Das Licht.

Mangel oder Uebermaass von Licht kann den Sehnerven schädigen. Vielleicht kann auch Conjunctivitis durch Blendung von Schnee- oder

Sandflächen hervorgerufen werden. Aufgeregte Personen, Tobsüchtige beruhigen sich im Dunkeln eher als im Hellen. Ob aber das Licht für die thierische Vegetation so nothwendig ist, wie für die pflanzliche, lässt sich nicht genau sagen. Es ist richtig, dass Leute in finsteren Wohnungen, in engen Thälern, dass Grubenarbeiter blutarm und scrofulös werden, ja man hat den Cretinismus allein von der Finsterniss enger Gebirgsthäler herleiten wollen. Derartige Fragen sind aber nicht zu entscheiden, da zu viel andere Einflüsse, wie Feuchtigkeit, Mangel an passender Nahrung u. s. w., mit ins Spiel kommen.

Winslow, Light: its influence on life and health. 1867. — Ueber den Einfluss des Lichts auf die Entstehung verschiedener Augenkrankheiten, besonders die Kurzsichtigkeit, vergl. Cohn.

Dem Einflusse der Sonne kann man natürlich keine anderen Wirkungen zuschreiben, als die der Wärme und des Lichtes. Dieselbe ist sehr wichtig für die Erhaltung der Gesundheit, insofern sie den Luftwechsel in den Wohnungen begünstigt und dieselben trocken erhält. Reconvalescenten befinden sich in der Sonne immer sehr wohl.

Ein Einfluss des Mondes auf Entstehung von Krankheiten ist ganz unbekannt.

Der Einfluss der Witterung und der Jahreszeiten ist aus den genannten Factoren der Wärme, Feuchtigkeit der Luft u. s. w. combinirt. Bei dem Klima (s. u.) kommt noch die Wirkung der Bodenverhältnisse hinzu; freilich ist auch die Art der Nahrung, Kleidung, Wohnung von Einfluss und dieser nicht ganz zu eliminiren.

Was Jahreszeiten und Witterung betrifft, so ist das Wichtigste oben (p. 71 u. 74) angeführt. Der rasche Wechsel wirkt am nachtheiligsten: so ist die Zunahme der Erkrankungen auffallend, wenn im Winter die erste Kälte eintritt (Pneumonien, besonders unter Kindern und Greisen); im Frühjahr bei den ersten heiteren Tagen mit Ost- und Nordwind (Catarrhe, Pneumonien); besonders gefährlich aber ist die Sommerzeit, wenn nach anhaltender Hitze kühle Nächte kommen (Cholera, Ruhr).

Im Allgemeinen ist bei uns das feuchte, regnerische, kühle Wetter gesünder als das schöne Wetter mit trockener Luft; bei letzterem gibt es gewöhnlich mehr schwere Krankheiten.

2. Der Boden.

Die geognostische Zusammensetzung des Bodens ist von Einfluss auf den Menschen theils durch das im Boden enthaltene sog. Grundwasser, theils durch das Trinkwasser, welches der Boden liefert.

Ueberall wo wir nicht auf nacktem solidem undurchlässigem Felsen stehen, finden wir unter einer oder mehreren, verschieden porösen Schichten, d. h. gleichartig zusammengesetzten Abschnitten des Bodens, Wasser.

Dasselbe erfüllt die Poren der Erdschichte, in der es sich findet, im untersten Abschnitte völlig, sodass alle Luft aus ihnen verdrängt ist, und heisst dann Grundwasser; oder es findet sich neben Luft, wie insbesondere oberhalb des Grundwasserspiegels, und die Schichten heissen dann feucht.

Das Grundwasser findet sich in der Regel auf der obersten für Wasser undurchdringlichen oder undurchlässigen Schichte in grösserer oder geringerer Mächtigkeit, und zwar meistens in so erheblicher Menge, dass es die Hausbrunnen der bewohnten Orte genügend zu speisen im Stande ist. Gewöhnlich ist es nur in einfacher Schichte vorhanden; nicht ganz selten finden sich aber auch oberhalb der mächtigsten Grundwasserschichte noch eine (oder mehrere) weitere undurchlässige Schichten, auf der zeitweilig wenigstens auch eine geringe Menge Wasser ansteht, das sog. Schichtwasser. Dieses ist meist nicht im Stande, Brunnen zu speisen, und versiegt in trockenen Jahren häufig auch ganz; beim Brunnengraben werden diese oberflächlichen, Schichtwasser führenden Schichten durchbohrt, um zum eigentlichen Grundwasser zu gelangen. Selbst wenn einmal das Schichtwasser in einer zur Brunnenspeisung genügenden Menge vorhanden wäre, so ist es doch meist nicht recht brauchbar, seiner Verunreinigung wegen, der es bei der grösseren Nähe zur Bodenoberfläche ausgesetzt ist. — Die Tiefe, in der sich das Grundwasser findet, ist eine verschiedene und kann ziemlich beträchtlich sein, bis 30 Meter und darüber betragen; meist sind es Tiefen von 5--20 Meter, in denen es angetroffen wird. Die undurchlässige Schichte, auf der es ansteht, ist in der Regel eine thonige, mitunter harter Fels; über dieser finden sich lehmige und sandige Schichten in verschiedener Mächtigkeit und Dichtigkeit, oder auch mit Thon hin und wieder fast zur Undurchlässigkeit an einzelnen Stellen gemischt, sodass sich Schichtwasser bilden kann, oder sogenannte Geröllschichten, aus grösseren Steinen bestehend; zu oberst liegt der Humus. Alle diese Schichten sind lufthaltig, zeitweilig und theilweise trocken, in der Regel mehr oder weniger feucht; die feuchtesten befinden sich meist in der Nähe des Grundwassers, und werden zeitweilig ganz und gar von diesen erfüllt. — Die Menge des Grundwassers an einer bestimmten Stelle hängt nämlich ab: zunächst und hauptsächlich von der Menge der atmosphärischen Niederschläge; in zweiter Linie vom Zufluss aus höher gelegenen Localitäten und endlich von dem Wasserstande der Flüsse, dies aber nur in der nächsten Nähe derselben. Localer gänzlicher oder fast gänzlicher Mangel kann durch berg- oder wellenartige Erhebungen der undurchlässigen Schichte unterhalb des Grundwassers herbeigeführt sein, localer Ueberfluss durch seebeckenartige Bildungen in derselben, in welchen das Wasser der höher liegenden Umgebung zurückgehalten wird. Je nach der Reichlichkeit der meteorischen Niederschläge und der übrigen Zuflüsse wird die Reichlichkeit des Grundwassers an einer bestimmten Stelle zu verschiedenen Zeiten eine verschiedene sein müssen. Durch regelmässig wiederholte Messungen hat man an verschiedenen Orten, besonders in jüngster Zeit,

nachdem auf die Wichtigkeit dieser Verhältnisse aufmerksam gemacht worden war, die Schwankungen des Grundwasserstandes beobachtet. Am geeignetsten hierzu sind besondere Schichte, die zum Hausgebrauch nicht benutzt werden und möglichst entfernt von Orten gelegen sein sollen, an welchen viel Wasser der Erde entnommen wird. Man hat hierbei gefunden, dass wenn auch im Allgemeinen in der trockenen Jahreszeit oder im Anschlusse an diese ein Sinken des Grundwasserstandes, also eine Verminderung der Menge desselben, am Messungsorte eintritt, dies doch nicht regelmässig der Fall ist, ein Verhalten, das sich durch verschieden reichliche seitliche Zuflüsse etc. erklärt.

Die Grundwasserschwankung, welche für einzelne Orte auf einem Netze regelmässig geordneter Abscissen und Ordinaten in einer Curve sehr übersichtlich dargestellt worden ist, hat ohne Zweifel einen grossen Einfluss auf die Entstehung einiger epidemischer Krankheiten, insbesondere des Abdominaltyphus und der Cholera. So steigt z. B. in München und wie es scheint auch in Berlin die Häufigkeit der Erkrankungen an Typhus ganz regelmässig mit dem Sinken des Grundwasserstandes und sinkt mit dem Steigen desselben. Choleraepidemieen aber treten vorzugsweise dann auf, nachdem ein erhebliches Sinken des Grundwassers unmittelbar vorher stattgefunden hatte. Das wichtigste Moment hierbei scheint das zu sein, dass die beim Sinken vom Wasser befreiten natürlich noch sehr feuchten Bodenschichten einen Herd für gesundheitsschädliche Zersetzungen organischer Substanzen bilden, deren Produkte von der Luft des Bodens aufgenommen und durch sie den menschlichen Wohnungen zugeführt werden. In höherem Grade zweifelhaft ist es, ob das Grundwasser direkt, nämlich als Trinkwasser durch Zufuhr solcher Substanzen, einen schädlichen Einfluss auszuüben vermag.

Die Luft im Boden oberhalb der Schichte des Grundwassers nimmt einen grösseren Raum ein, als wir ohne besondere Untersuchungen anzunehmen geneigt sind, sie kann ein Drittel der Gesammtmasse des Bodens und darüber betragen. Wir bauen auf einem solchen lufthaltigen Boden ebenso in die Luft, wie wir das Haus ins Wasser bauen, wenn wir es auf in wasserhaltige Bodenschichten getriebene Holzpfähle (Pfahlrost) errichten. Das Haus ist desshalb auch vom Boden her, wenn nicht besondere luftdichte Vorrichtungen, die aber gewöhnlich fehlen, angebracht sind, der Luft zugänglich und schädliche Substanzen, die mit ihr sich mischen, können so in das Haus eindringen. Am klarsten ist dies beim Leuchtgas nachzuweisen, das schon oft vom Boden her bei Undichtigkeit einer Leitungsröhre oder aus einer ähnlichen Ursache in die Häuser eingedrungen ist (besonders im Winter, wenn die Zimmer geheizt wurden und so gewissermaassen ansaugend auf die kühlere Luft des Hausgrundes wirken mussten) und in den Parterrelocalitäten ernstliche Vergiftungen, ja selbst Todesfälle bewirkt hat. Schon hieraus geht hervor, dass sich die Luft im Boden, die Grundluft, nicht in constanter Ruhe befindet. Sie wird durch Alles bewegt, was sonst zu Bewegungen von Gasen Veranlassung geben kann, wie Windstösse auf der Oberfläche, Temperaturdifferenzen u. s. w. Es ist diese Beweglichkeit der Luft im Winter, wenn die oberflächlichen feuchten Bodenschichten gefroren und steinhart geworden sind, nicht geringer als im gewöhnlichen Zustande derselben, denn der Eiszustand des Wassers derselben ändert ihre Porosität nicht

im Geringsten. Aus der Betrachtung der Verhältnisse der Grundluft geht aber die grosse Wichtigkeit der sorgfältigsten Reinlichkeit in der Umgebung der menschlichen Wohnstätten, die Nothwendigkeit einer Reinhaltung des Bodens, auf welche in der Neuzeit der Verhütung von Krankheiten wegen so ausserordentliches Gewicht gelegt wird, zur Evidenz hervor. Denn unreine Flüssigkeiten, die in den Boden eindringen, müssen bei den in demselben fortwährend vor sich gehenden chemischen Processen Veranlassung zur Entstehung von schädlichen Gasen u. s. w., werden, welche mit der Luft des Untergrundes eines Hauses in dasselbe einzudringen vermögen.

Wahrscheinlich erfolgt die Ausbreitung der Cholera in einem Orte von Haus zu Haus nicht selten auf eine derartige Weise. England hat den Beweis im Grossen geliefert, wie viel eine grössere Reinhaltung des Bodens durch regelrechte Kanalisirung und Abschaffung der Senk- oder Versitzgruben der Abtritte der öffentlichen Gesundheit nützt. Die Sterblichkeit nahm hier durch das Aufhören mörderischer Epidemieen, die auf diese Weise bedingt waren, ganz erheblich ab.

Im Allgemeinen wird die Grundluft um so reicher an Kohlensäure, je mehr man sich von der leichter zu ventilirenden Oberfläche entfernt und der Tiefe, dem Grundwasser, zuwendet, doch finden zu Zeiten auch hin und wieder Ausnahmen statt, wie die wenigen bisher angestellten Untersuchungen gezeigt haben. Ihre Menge wechselt in den einzelnen Monaten nicht unerheblich. Jedenfalls ist der Ursprung der Kohlensäure der Grundluft nicht im Grundwasser gelegen, denn es enthält dieses letztere viel weniger davon, und findet also eher das Umgekehrte statt, nämlich dass das Wasser Kohlensäure aus der Luft bezieht. Ohne Zweifel findet diese Kohlensäure in organischen Processen, die im Boden immer und überall vor sich gehen, ihre Erklärung.

In neuester Zeit hat man auch den Bodentemperaturen von ärztlicher Seite Beachtung zu schenken angefangen, insbesondere mit Rücksicht darauf, dass Choleraepidemieen bei uns vorzugsweise zur Zeit der grössten Wärme in den tieferen Bodenschichten erscheinen. Man meint, dass die organischen Processe im Boden, deren vermuthliche Ursache, am lebhaftesten bei der höchsten Bodentemperatur vor sich gehen, und ihre schädlichen Produkte daher in dieser Zeit am reichlichsten vom Boden aus in die Wohnungen eindringen müssten. Die oberflächlichen Schichten folgen mehr der Temperatur der Luft, die tieferen zeigen im Herbst die höchsten Grade, und halten nicht selten bis in den Winter hinein eine ziemliche Menge Wärme zurück.

Aber nicht nur durch die Grundluft können krankmachende Ursachen den menschlichen Wohnungen zugeführt werden, auch das Trinkwasser vermag unter Umständen einen schädlichen Einfluss auszuüben oder ist wenigstens häufig nicht ganz mit Unrecht eines solchen beschuldigt worden. Am wahrscheinlichsten ist derselbe, wenn das Wasser augenscheinlich unrein und besonders durch reichliche organische Substanzen, insbesondere aus Abfallwässern stammenden, verunreinigt ist. Nicht minder ist höherer Kalkgehalt beschuldigt worden, Kröpfe, Cretinismus u. s. w. erzeugen zu können.

Für die Kröpfe existirt eine eingehendere Darstellung von Falck, mit Beziehung auf Frankreich, welche nachweist, dass sie vorzugsweise auf den For-

mationen des Lias und Keupers mit ihren Aequivalenten, des Muschelkalkes und bunten Sandsteines, des Zechsteines und Todtliegenden vorkommen; während sie sehr selten sind „auf den Primitivformationen, wie Granit, auf den Uebergangsgebirgen, wie auf Grauwacke und Thonschiefer, auf Bergkalk und Steinkohlen, ebenso auf den jüngeren Formationen, als Kreide und grünem Sandstein, nebst den Gliedern der Tertiärformation.“

Am sichersten krankmachend wirkte an manchen Orten Trinkwasser, welches stehenden Gewässern entnommen wurde und Wechselfieber zum Theil sogar bösartiger Natur erzeugte.

Aber es kann nicht nur das Wasser des Bodens dadurch, dass es als Trinkwasser gebraucht wird, unter Umständen schädlich sein, sondern schon an und für sich wegen der Feuchtigkeit nachtheilig wirken, die es den Häusern mittheilt. Die Wände derselben werden dadurch nämlich weniger geeignet, den Ein- und Austritt der frischen Luft zu gestatten, mit anderen Worten, es wird durch Feuchtigkeit der Wände die Ventilation der Wohnungen sehr bedeutend erschwert. Dieser Umstand ist gewiss zum Theil die Ursache der grösseren Häufigkeit der Lungenschwindsucht in feuchten Häusern und feuchtgelegenen Ortschaften überhaupt.

Letzteres ist besonders durch englische Untersuchungen festgestellt worden. Je mehr die daselbst beobachtete Bevölkerung auf trockenerem Sandboden lebte, um so weniger zeigte sich die Schwindsucht unter derselben verbreitet, und je mehr sie den feuchteren Thonboden bewohnte, um so häufiger war auch Schwindsucht. Nach Anlegung zweckmässiger Bodenentwässerungsarbeiten und Trockenlegung des Untergrundes der Häuser nahmen in 15 englischen Städten die Todesfälle an Phthisis um 11—49 Procent ab!

Weiter ist der Boden von Interesse, insofern seine Erhebung und Formation den Luftdruck, die Temperatur, die Reinheit, die Feuchtigkeit, die Bewegung der Luft und auch die Nahrungsmittel bestimmt. Im Allgemeinen sind wohl Gebirgsbewohner kräftiger und abgehärteter; aber je höher man kommt und je spärlicher die Vegetation wird, desto mehr leiden die Menschen, zunächst nur an der Ernährung, ohne dass man besondere Krankheiten namhaft machen könnte. Kahle und unfruchtbare Hochebenen haben meist siechhafte Einwohner, selbst Wechselfieber findet sich dort neben Kropf, Cretinismus, Scrofeln. Dasselbe gilt von engen, hochgelegenen Thälern. In niederen Thälern ist immer um so mehr Zug, je gerader sie verlaufen: es herrschen meist Rheumatismen. — In den Ebenen ist besonders die Bewässerung des Bodens von Wichtigkeit. — In der Nähe des Meeres ist die Temperatur im Ganzen gleichförmiger, Kälte wird der vielen Winde wegen mehr empfunden. Am gesündesten ist der Aufenthalt an rasch fliessenden Strömen. Am gefährlichsten sind die feuchten Niederungen und Sumpfgegenden, und dies um so mehr, je wärmer zugleich die Luft ist, also im Sommer und im Süden. Nicht blos Wechselfieber, sondern Cholera, Ruhr und catarrhalische Diarrhöen sind häufig, vorzüglich bei Ankömmlingen. Besonders gefährlich sind diese Verhältnisse da, wo zugleich der Boden nicht cultivirt, oder wo er in früher blühenden, bevölkerten und gesunden Gegenden nachträglich verödet ist.

3. Das Klima.

Unter Klima versteht man den Inbegriff aller von der Atmosphäre und vom Boden ausgehenden Einwirkungen, und zwar die geographische Lage des Ortes, seine Erhebung über dem Meere, die Bodenbeschaffenheit, die Bewässerung, die Menge und Art der Niederschläge, die Temperatur der Jahres- und Tageszeiten, die herrschende Windrichtung, den Pflanzenwuchs, u. s. w.

Die Klimatologie ist die Lehre von der Einwirkung der physisch-geographischen Momente auf die organische Welt, die medicinische Klimatologie beschäftigt sich mit der Einwirkung dieser Momente auf die Gesundheit des Menschen.

Von hauptsächlicher Wichtigkeit sind die verschiedenen oben betrachteten atmosphärischen Einflüsse. Je nachdem diese den Charakter des Klima bedingenden Agentien in gewissen den Lebensvorgängen günstigen oder ungünstigen Proportionen unter einander bestehen, spricht man von gesunden oder ungesunden Klimaten, theils im Allgemeinen, theils mit Bezugnahme auf eine bestimmte Krankheitsform. Auf die Salubrität eines Klima kann man also bei Kenntniss der einzelnen Faktoren desselben schon einen einigermaassen sicheren Schluss machen.

Ein sehr wichtiger Punkt in der therapeutischen Klimatologie sind die Verhältnisse der Morbilität und Mortalität der eingeborenen Bevölkerung in den Gegenden oder den Orten, deren Klima therapeutische Verwendung finden soll und die Immunität derselben in Betreff gewisser Krankheiten. Gewiss liegt der Gedanke sehr nahe, den Aufenthalt an Orten, an welchen eine Krankheit nicht vorkommt oder milder verläuft, zur Heilung für ein mit derselben behaftetes Individuum zu benutzen. Es ist indessen ein grosser Unterschied, ob die klimatischen Verhältnisse eines Ortes zusammen mit den physischen und besonders auch socialen Verhältnissen der eingeborenen und an demselben herangewachsenen gesunden Individuen diese selbst gegen Entstehung und Ausbildung einer constitutionellen Krankheit schützen, oder ob ein bereits daran leidendes Individuum mit geschwächter Constitution eine Rückbildung und Heilung seiner mehr oder weniger vorgeschrittenen Krankheitsprocesse auf Grund der klimatischen Einflüsse zu erwarten hat. Diese können auch jetzt noch günstig einwirken, sie können aber auch vermöge ihrer Qualität den üblen Krankheitsverlauf beschleunigen. Andererseits schliesst selbst das nicht seltene Vorkommen einer Krankheit unter der eingeborenen Bevölkerung nicht aus, dass das Klima des betreffenden Ortes nicht für gewisse Stadien oder Formen derselben Krankheit heilsam ist. Das Klima allein kann eben, mag es noch so günstig sein, den unter mehrfachen anderen schädlichen Einflüssen stehenden Eingeborenen nicht immer schützen, während es seine wohlthätigen Wirkungen dem unabhängigen Fremden, welchen jene anderen ungünstigen Verhältnisse nicht

gleichzeitig treffen, nicht versagt. Uebrigens existirt eine absolute klimatische Immunität gegen keine Krankheit, sie ist immer nur eine relative. Das Klima ist das gesundeste, in welchem die Bewohner die geringste Sterblichkeit und die wenigsten Krankheiten haben.

Die Eintheilung der Klimate gemäss ihrer therapeutischen Wirkung ist schwierig, weil die Combinationen der einzelnen Agentien zu mannichfaltige sind. Nach Lage und Bodenerhebung unterscheidet man am zweckmässigsten: 1) alpine; 2) subalpine oder Bergklimate; 3) Tiefebenen- oder indifferente Klimate; 4) Seeklimate. Mit dieser Eintheilung trägt man dem Luftdruck und im Allgemeinen zugleich auch den anderen beiden Hauptfaktoren, der Wärme und Feuchtigkeit, im Allgemeinen Rechnung: das alpine Klima kann nämlich als trocken-kühl, das subalpine als mehr feucht-kühl, das Tiefebenenklima als trocken-warm, das Seeklima als feucht-warm bezeichnet werden.

Das alpine Klima beginnt unter verschiedenen Breitegraden in verschiedener, gegen den Aequator hin in immer beträchtlicherer Seehöhe: in den Alpen etwa bei 3500′, in Corsika und den Pyrenäen bei 4000′, in Mexiko, den Anden und dem Himalaya bei 5000′. Der Boden ist in diesen Höhen trocken, durch raschen Abfluss der Gewässer und reichlichen Gras- und Baumwuchs ausgezeichnet; zu Krankenstationen wählt man der Sonne reichlich Zugang gestattende und vor Winden möglichst geschützte Thalsohlen oder Berglehnen. Hauptfaktor der Wirkung ist der verminderte Luftdruck, wegen dessen die Körperoberfläche entlastet wird (das auf dem Körper lastende Gewicht der Luft, an der See 15500 Kilogr., sinkt bei 800 Meter Erhebung auf ca. 14000, bei 1400 Meter auf ca 13000 Kilogr.), sodass das Blut die Haut stärker erfüllt. Circulation und Respiration werden aus gleichem Grunde erleichtert: die Inspirationsmuskeln wirken nun kräftiger, die Lunge contrahirt sich besser, die Respirations- und oft auch die Pulsfrequenz wird etwas grösser, die Ausscheidung der Kohlensäure geht lebhafter vor sich. Mit der Beschleunigung des Stoffwechsels hebt sich der Appetit öfters in der auffallendsten Weise und nimmt zugleich das Körpergewicht bei zweckmässiger Diät erheblich zu; hieraus resultirt das Gefühl des Wohlbefindens, die Leichtigkeit und Raschheit der Bewegungen, die Lebhaftigkeit des Geistes. — Wirkt das alpine Klima schon aus diesem Grunde excitirend, sodass sein Effekt nicht mit Unrecht mit dem der Kaltwasserkur verglichen worden ist, so kommt noch ein weiteres in gleichem Sinne wirksames Moment in der Trockenheit der Luft hinzu, welche während eines grossen Theiles des Jahres vorhanden ist. Allerdings gibt es auch Regen- und Nebelperioden, besonders am Südhang der Alpen, wo vom Mittelmeere her sich reichliche Niederschläge bilden. Die klimatische Verwendung der Höhen, insofern man auf ihnen eine gewisse Trockenheit zur Wirkung bringen will, ist daher an den meisten Orten auf eine gewisse Jahreszeit beschränkt. — Ferner wirkt erregend die niedere Temperatur des alpinen Klima; die Höhe ist kühler als die Niederung im gleichen Breitengrade. Hierzu kommt, dass die Tagesschwankungen der Wärme beträchtlicher als in der Ebene sind, besonders grell sind die Temperaturübergänge am Morgen und am Abend und an heiteren Tagen die Differenzen zwischen Sonnenschein und Schatten. Endlich ist die Luft in der Höhe bewegter, zu gewissen Stunden des Tages wehen sogar regelmässige Winde in bestimmter Richtung. Alle diese Momente erhöhen und beschleunigen den Stoffwechsel, setzen aber für ihre erfolgreiche Wirkung bei einem Leidenden noch einen gewissen Grad der Reaktionsintegrität der gesammten vitalen Funktionen des Körpers und zugleich in dem lokal erkrankten Organe einen so geringen Reizzustand voraus, dass diesem letzteren Einflüsse, die dem Organismus noch nützlich sein könnten, nicht Schädlichkeiten herbeiführen. Beide Bedingungen sind bei Kranken, die dem alpinen Klima zugewiesen werden, nicht immer vollkommen erfüllt, daher die scheinbaren Misserfolge.

Die bekanntesten Höhensanatorien liegen in den Alpen: am Südhange der Monte Generoso bei Lugano, das altberühmte Wormser Bad bei Bormio im obersten Veltlin; ferner im Ober-Engadin: St. Moritz, Samaden, Pontresina, Sils-Maria, Silvaplana; in der Nähe davon die Landschaft Davos; im Unterengadin Schuls-Tarasp; sodann Leukerbad, Rigikaltbad, Engelberg; in Tirol und Salzburg: Obladis, Fuscherbad, Gastein.

Das subalpine Klima, die Sommerfrische der Süddeutschen, schliesst sich zum Theil räumlich eng an das vorhergehende an. In Deutschland liegt es zwischen 1200 und 2500′, in den südlichen Alpen und Pyrenäen zwischen 2 und 3000′, im Himalaya reicht es bis 6000′. Der Boden ist feuchter und fruchtbarer als im alpinen Terrain, die Vegetation üppiger, öfters ist er mit reichlichem Laubwald bedeckt. Die Verminderung des Luftdruckes kommt hier weniger zur Geltung, die Feuchtigkeit der Luft ist grösser als in den Höhen, besonders bei reichlicher Waldbedeckung, die Durchschnittstemperatur dagegen nicht wesentlich gesteigert. Schroffe Uebergänge zwischen Tag und Nacht sind die Regel, die Wärmedifferenz beider aber nicht so beträchtlich wie im alpinen Klima. Die Menge der Niederschläge ist eine vermehrte. — Das in therapeutischer Hinsicht hauptsächlich wirksame Moment ist die gesunde Luft, an deren Reinheit die Vegetation einen bedeutenden Antheil hat; sie wirkt anregend auf die Lungenthätigkeit und dadurch auf den Stoffwechsel und die Funktionen des Nervensystemes, ohne dass wie bei beträchtlicheren Höhen eine schädliche Ueberreizung so leicht zu befürchten wäre.

Die besuchtesten Sommerfrischen des subalpinen Gebietes (Voralpen und niedrigere Theile der Alpen, Schwarzwald, Riesengebirge) sind: in der Schweiz: Seewis, Seelisberg, Ragaz und Pfäffers, Heiden, Interlaken, Stachelberg; in Baiern: Kreuth, Partenkirchen, Reichenhall, Berchtesgaden, Tegernsee, Schliersee, die Gegend am Chiemsee, Oberstdorf, Staufen; im Riesengebirge das Hirschberger Thal; im Schwarzwald: Rippoldsau, Badenweiler, Griesbach. Ausserdem zahlreiche von minderer Bedeutung.

Je weiter man von der Höhe, in welcher am schärfsten ein bestimmter klimatischer Charakter ausgeprägt ist, in die Ebene herabsteigt, desto mannichfaltiger werden die Eigenschaften der einzelnen Landschaften und Orte, welche klimatisch-therapeutische Verwendung finden. Intensiver wirkende klimatische Agentien wie auf den Höhen giebt es hier nicht, sie nehmen daher die geringste Reaktionsenergie des geschwächten Organismus in Anspruch und sind darum am leichtesten den krankhaften Eigenthümlichkeiten und Bedürfnissen desselben anzupassen. Man kann diese Klimate die indifferenten nennen, die Kranken sind an ihnen am wenigsten etwaigen Schädlichkeiten ausgesetzt. Um diesem Erforderniss zu genügen, beanspruchen sie den Kranken nur zur passendsten d. h. angenehm und möglichst constant warmen Jahreszeit, zur Zeit der „Saison“, und zerfallen daher naturgemäss in Frühlings-, Sommer-, Herbst- und Winteraufenthaltsorte. Ihre Meereshöhe ist unbeträchtlich, ca 1000′ und darunter, und sie bilden so den Uebergang zum Seeklima. — Am meisten Differenzen unter den einzelnen Orten dieser Klasse bietet noch die Luftfeuchtigkeit, aber auch diese treten zur Zeit der Saison nicht immer hervor, wegen der beträchtlicheren Wärme in der Zeit ihres Besuches, welche eine relativ stärkere und besonders anhaltende Sättigung mit Wasserdampf nicht leicht zulässt. Immerhin lassen sich auf die Menge der Feuchtigkeit hin Unterabtheilungen am passendsten bilden. Die meisten dieser klimatisch-indifferenten Kurorte sind als passende Uebergänge zu den differenten Klimaten zu verwenden und ziehen gleichzeitig als Adjuvantien andere Kurmittel, welche die Natur dort bietet, wie Quellen, Trauben u. s. w. in Gebrauch, ja sie verdanken diesen Heilmitteln häufig den Hauptantheil ihres Rufes. Bei ihrer grossen Mannichfaltigkeit fehlt auch eine charakteristische Vegetation, Bodenbeschaffenheit u. s. w., sie liegen an den grossen Verkehrswegen oder in deren Nähe an geschützten, in ästhetischer Beziehung befriedigenden Stellen. Trocken und von November bis März angenehm warm sind Kairo und Alexandrien, besonders ersteres, noch trockener ist Oberägypten; für Frühling und Herbst sind Meran und Bex geeignet, beide

mild und wenig feucht, brauchbar besonders auch als Uebergangsstationen; Baden-Baden und Wiesbaden passen vom ersten Frühling bis zum späten Herbst, da sie sich durch gleichmässige angenehme Wärme, mässige Feuchtigkeit und geschützte Lage auszeichnen; etwas feuchter, sonst gleich angenehm gelegen sind die Kurorte am Genfer See (Montreux, Clarens), Lugano, Gersau am Vierwaldstättersee, Ueberlingen am Bodensee, und Riva mit Arco am Gardasee. Am feuchtesten unter den milden Kurorten und zugleich wärmsten, daher zum Ueberwintern geeignet und vielfach benutzt, sind Pau, Pisa, Rom.

Das Seeklima wird am besten und reinsten durch die Inseln charakterisirt, Küstenstriche bilden den Uebergang zu den eben genannten Klimaten. Es ist das constanteste von allen, ausgezeichnet durch hohen Luftdruck und mässige Wärme neben Feuchtigkeit der Luft, bei geringen Schwankungen der genannten Faktoren. — Von besonderer Wichtigkeit ist die constante Wärme des Seeklima, die zudem höher ist als die der Höhen in gleicher Breite. Diese Constanz wird durch die Zurückhaltung der Wärme im Wasser erzeugt, welches dieselbe am Tage empfängt und während der Nacht nur allmählich an die Umgebung wieder abgiebt, ausserdem aber an den Küsten des atlantischen Meeres zum Theil durch warme südliche Strömungen. Da das Wasser sich aber auch zugleich unter dem Einflusse des Sonnenscheines langsamer erwärmt als das Erdreich, so wirkt es, wenn letzteres durch Insolation rasch zu einer höheren Temperatur gebracht wird, zugleich kühlend. Nach beiden Richtungen hin beugt also die Nähe der See excessiven Temperaturen vor. Die Luftfeuchtigkeit, im Wesentlichen das Resultat der Verdunstung von einer grossen Wasserfläche, ist an der See am grössten und wird durch Sonneneinwirkung und dadurch erzeugte Wärme noch vermehrt. Sie ist oft so bedeutend, dass sich Wolken und Nebel bilden, vorzugsweise im Herbst und Frühling, wenn die Wärme Morgens und Abends nicht so hoch ist, um grosse Feuchtigkeitsmengen klar suspendirt zu erhalten, und namentlich an den nördlichen Küsten. Durch die Wassergastheilchen der Seeluft wird aber die Wärme besser geleitet und diese daher gleichmässiger warm gehalten. — Feuchtigkeit und Wärme der Seeluft werden aber auch noch ganz besonders durch die Träger von beiden, die Winde, beeinflusst, die sich zumal beim reinen Seeklima durch grosse Constanz und Regelmässigkeit auszeichnen. Sämmtlichen Küstenplätzen ist der regelmässig wechselnde Tag- und Nacht-, See- und Landwind eigenthümlich; von der regelmässigen lokalen Intensität derselben hängt zugleich der mehr oder minder anregende Einfluss des einzelnen Platzes ab. Sie tragen einen Hauptantheil an der Gleichmässigkeit der klimatischen Verhältnisse der Küstenorte. Liegen dieselben so, dass sie südlichen und westlichen Winden ausgesetzt sind, so sind sie auf der nördlichen Hemisphäre wenigstens feuchter; sind sie vor denselben geschützt, so zeichnen sie sich durch relative Trockenheit aus. Der Luftdruck ist an der See natürlich am höchsten, und trägt die meistens grössere Dunstsättigung der Seeluft noch zu seiner Verstärkung bei; er beträgt z. B. auf den Inseln des Mittelmeeres im Durchschnitt 770 bis 774 Millim. Es werden dadurch die peripherischen Theile stärker als in den Bergen belastet und entweichen die Blutgase am wenigsten leicht, Herzthätigkeit und Respiration werden langsamer, die letztere dabei aber tiefer und ergiebiger, wozu besonders auch die durch reichliche Ozonbildung vermittelte ausserordentliche Reinheit der Luft wesentlich mit beiträgt. In Folge dessen wird der Appetit sehr bald in auffälligster Weise angeregt und der Stoffwechsel beschleunigt, der Organismus daher gekräftigt. Am besten beweist das der kräftige muskulöse Körperbau der Eingeborenen. Zu diesem Effekt trägt ganz besonders auch die Ruhe mit bei, der man sich an der See hingeben darf; sie ist ein direkter Substanzgewinn und namentlich bei reizbarer und geschwächter Constitution von wesentlichem Vortheile. Das Nervensystem, im Anfang vielleicht durch die Neuheit der Eindrücke etwas erregt, wird bald und in der Regel dauernd beruhigt, das Geräusch der Wellen oft geradezu zum Einschläferungsmittel. Der Gesammteffekt des Seeklima ist also ein sedativ-roborirender unter Hervortreten bald mehr des einen, bald des anderen Theiles der Wirkung. Das Licht kommt vorzugsweise in den Kurorten der Mittelmeerküste in Betracht, die durch grössere Intensität desselben, verbunden mit

klarerer Himmelsbläue und stärkeren Land- und Seewinden, mehr anregend als die nördlichen wirken. Bei diesen tritt im Sommer der sedative und zugleich der roborirende Charakter der Wirkung besonders hervor, während bei den noch weiter südlichen Klimaten vermöge der grösseren Wärme der sedative Charakter den roborirenden in den Hintergrund drängt.

Das Endresultat der Wirkung des See- wie des Gebirgsklima ist eine Steigerung des Stoffwechsels; sie entsteht aber bei beiden auf verschiedene Weise. Eine anregende Einwirkung auf den Organismus kann bei beiden stattfinden: bei der Höhe ist sie der Haupteffekt, bei dem Seekurort kommt es auf die geographische Breite, die Oertlichkeit und die Jahreszeit an. Eine sedative Wirkung gestatten nur niedrigere Höhen, beim Seeklima tritt sie um so stärker hervor, je wärmer es ist. Das Höhenklima wirkt mehr aktiv, die Thätigkeit der Respirations- und Circulationsorgane anregend, das Seeklima erleichtert ihre Thätigkeit und gestattet grössere Passivität. Eine Vereinigung von See- und Höhenklima bieten einzelne nicht grosse Inseln von beträchtlicher Erhebung: sie bieten die höhere Wärme und Feuchtigkeit und die regelmässigen Winde der See neben vermindertem Luftdrucke. Solche Höheninseln sind besonders Madeira, ferner Corsika, Tenerifa, die Azoren.

Mehr anregend durch geringere Feuchtigkeit der Luft, grössere Wärmeschwankungen, stärkere Winde und verhältnissmässig weniger beruhigend als andere Seeklimate wirken die an der Küste des Continentes liegenden Kurorte Algier, Malaga und diejenigen der Riviera di Ponente (westlich von Genua), besonders San Remo, Mentone, Nizza, Cannes.

Küstenorte mit grösserer Feuchtigkeit, geringerer Wärmeschwankung und schwächeren Winden bieten die Inseln des Mittelmeeres, z. B. Palermo, Catania, Ajaccio. Neben dem sedativen Einflusse tritt der roborirende schärfer hervor in den für Sommer und Herbst passenden nördlichen Kurorten: deutsche und holländische Nordseeinseln, Südwestküste Englands, Kanalinseln.

Sehr feucht und durch die geringsten Temperaturschwankungen ausgezeichnet sind die kühlen Faröerinseln und Island, das warme Madeira.

Am reinsten und wirksamsten treten die Vorzüge des Seeklima beim Aufenthalt auf einem wohleingerichteten Schiff hervor.

Eine Unterstützung der Kur mittelst des Aufenthaltes am klimatischen Kurort der Küste bietet das stark anregende, desshalb häufig unpassende, Seebad; ebenso unter gewissen Verhältnissen die Zumischung von differenten Stoffen (Chlornatrium, Jod, Brom) zur Seeluft, besonders in nächster Nähe des Strandes.

Wegen der besseren Wärmeleitungsfähigkeit der feuchten Seeluft muss der Körper im Seekurorte durch wollene Kleidung geschützt werden.

Die Hauptwirkungen des Waldklimas beruhen darauf, dass waldreiche Gegenden einen kühleren Sommer und einen wärmeren Winter haben als waldarme, dass die Tagesschwankungen der Wärme im Walde geringer sind, dass der Wald die nächtliche Strahlung des Bodens wie der Blätter so modificirt, dass die über dem Waldboden ruhenden Luftschichten wärmer bleiben als die über kahlem Boden, Feld oder Wiese.

Vergl. besonders: Biermann, klimatische Kurorte, Leipzig 1872.

Wenn Jemand in ein ihm ungewohntes Klima kommt, so wird er leicht krank. Solche Akklimatisationskrankheiten sind, abgesehen von endemischen und ansteckenden Krankheiten, fast immer Magen- und Darmkatarrhe.

Aus der Klimatologie hat sich eine neue Wissenschaft, die medicinische Geographie, entwickelt. Die geographische Verbreitung der Krankheiten, wenn sie in Bezug auf ihre Ursachen studirt wird, verspricht wichtige Aufschlüsse für die Pathologie überhaupt, für die Aetiologie und Therapie insbesondere.

Vergl. Mühry (Klimatologische Unters. 1858) und Hirsch (Handb. der histor.-geograph. Pathol. 1859 u. 1860).

Die Mortalität eines Bezirkes misst man nach dem Verhältniss der jährlichen Todesfälle im Verhältniss zur Einwohnerzahl. Wenn z. B. eine Stadt 70,000 Einwohner hat und jährlich 1500 Leute dort sterben, so sagt man: sie hat eine Mortalität von 1500 : 70,000 = 15 : 700 = 1 : 46,6.

So kommt im nördlichen Europa 1 Todesfall auf 41,1 Einwohner,
,, mittleren ,, 1 ,, ,, 40,8 ,,
,, südlichen ,, 1 ,, ,, 33,7 ,,

In Betreff der einzelnen Länder gilt Folgendes:

England	1 : 51,0	Preussen	1 : 36,2
Dänemark	1 : 45,0	Havanna	1 : 33
Deutschland	1 : 45,0	Neapel und Sicilien	1 : 32
Polen	1 : 44,0	Italien überhaupt	1 : 30
Belgien	1 : 43,1	Griechenland	1 : 30
Schweden u. Norwegen	1 : 41,1	Türkei	1 : 30
Oesterreich	1 : 40,0	Martinique	1 : 28
Schweiz	1 : 40,0	Russland	1 : 27
Portugal	1 : 40,0	Trinidad	1 : 27
Spanien	1 : 40,0	Batavia	1 : 26
Frankreich	1 : 39,7	Bombay	1 : 20
Holland	1 : 38,0		

In grösseren Städten gleicht sich die Mortalität mehr aus. Theilt man Europa in ein nördliches, mittleres und südliches, so ergibt sich Folgendes:

1 Todesfall auf Einwohner.

Nördliches Europa:		Mittleres Europa:		Südliches Europa:	
London	51,9	Lyon	32,3	Madrid	36,0
Glasgow	46,8	Amsterdam	31,0	Livorno	35,0
Petersburg	34,9	Paris	30,6	Palermo	33,0
Moskau	33,0	Hamburg	30,0	Lissabon	31,1
Kopenhagen	30,3	Dresden	27,7	Neapel	29,0
Stockholm	24,3	Brüssel	25,5	Barcelona	27,0
		Berlin	25,0	Rom	24,1
		Prag	24,5	Venedig	19,1
		Wien	22,5	Bergamo	18,0

Unter den Krankheiten, deren Gebiete einigermassen beschränkt zu sein scheinen, sind zu nennen:

die Pest (orientalische Beulenpest), welche an den östlichen Küsten des Mittelmeeres, besonders in Constantinopel und Cairo, etwa alle 10—15 Jahre einmal ausbricht; sie liebt den Sommer und die Wärme nicht, hört in Cairo im Juni allemal auf und hat noch nie die südliche Grenze Aegyptens überschritten;

das gelbe Fieber, in Südamerika, Westindien einheimisch und durch Schiffe zuweilen auf kurze Zeit nach Livorno, Genua, Lissabon u. s. w. verschleppt, setzt eine Temperatur des Ortes von mindestens 22° C. voraus, liebt die Ebenen mehr als die Berge, geht aber auch selten bis 2000' und mehr hinauf;

der Abdominaltyphus, vorzugsweise eine Krankheit der gemässigten Zone, kommt im Norden vor, ist aber dort eine viel leichtere Krankheit; in der heissen Zone fehlt er auch nicht, wird aber zum Theil durch verwandte schwere Fieber ersetzt, deren anatomische Formen noch nicht genau studirt sind, mit Ausnahme des biliösen Typhoïds in Aegypten, welches mit Blutungen und Entzündungen in Leber, Milz, Nieren und mit Gelbsucht verläuft, und keine Darmablagerungen zeigt;

der exanthematische Typhus ist zeitweise fast ebenso verbreitet, wie der abdominale, sitzt aber mehr im Norden fest, besonders in Nordamerika, England, Schweden, in den russischen Ostseeprovinzen;

die bösartigen Wechselfieber, in Ungarn an der Donau und Theiss, in Italien am Po, an der ganzen Westküste in Afrika;

die **Cholera** ist jetzt zeitweise fast überall zu finden;
die **Ruhr** ist überall zu Hause, aber im Süden viel gefährlicher;
der **Scorbut** gehört dem Norden an;
die **Scrofeln** dem nördlichen Theile der gemässigten Zone;
der **Cretinismus** den Alpen und Pyrenäen;
die **Tuberkulose** geht zwar über die ganze bewohnte Erde, ist aber in der gemässigten Zone, besonders zwischen dem 45. bis 55.° nördl. Breite ganz ungleich häufiger, als im Norden und Süden; in allen Zonen tritt sie am häufigsten in den grösseren Städten auf, wo die Menschen dicht bei einander wohnen; auf dem Lande und in den dünn bevölkerten Ländern, in den Steppen der Kirgisen, in den von Wüsten umgebenen, wenig bevölkerten Ländern, wie Aegypten, Marocco, aber ebenso in den russischen Ostseeprovinzen ist sie ausserordentlich selten, in Petersburg ist sie wieder häufig.

4. Die Wohnung.

Die Wohnung ist das Privatklima, welches der Einzelne willkürlich um sich abgrenzt. Sie gewinnt an Wichtigkeit für die Gesundheit, je ununterbrochener sie vom Bewohner benutzt wird; sie ist desshalb für den Nordländer und im Winter wichtiger als für den Südländer und im Sommer. Am wichtigsten sind die Räume, in welchen viele Menschen längere Zeit hinter einander verweilen: Fabriksäle, Schul-, Kranken-, Schlafzimmer u. s. w.

Die Wohnungen haben den Zweck, unseren Verkehr mit der Atmosphäre zu regeln, uns vor den Nachtheilen des Aufenthaltes im Freien zu schützen, sofern hierzu die Kleidung nicht ausreichend ist; niemals aber dürfen sie uns von der äusseren Luft ganz abschliessen. Man wird desshalb schon von vornherein erwarten dürfen, dass die Substanzen, welche wir mit Vortheil zum Bau derselben verwenden, für Luft, Wasser und Wärme durchgängig sind. Jede Wand muss Luft durchlassen, wenn wir uns innerhalb unserer Mauern behaglich fühlen und unsere Gesundheit nicht schädigen wollen. Dass wir die Bewegung der Luft durch die Wand nicht fühlen, rührt daher, dass dieselbe weniger als einen halben Meter in der Secunde beträgt und daher für unsere Hautnerven einen zu schwachen Reiz bewirkt, als dass durch sie eine Empfindung vermittelt werden könnte. Dass die Luft die Wände durchdringt, lässt sich einmal unmittelbar beobachten. Wenn man eine Wand oder eine in gleicher Weise erbaute Nachahmung derselben so luftdicht mit einem Trichterförmigen luftdichten Apparat in Verbindung bringt, dass die Luft, die durch die Wand tritt, nur zur Oeffnung des Trichters zu entweichen vermag, also durch eine einzige kleine Oeffnung hindurch muss, so entsteht unter Umständen, die eine Luftbewegung hervorbringen (z. B. der Wind im Freien, überhaupt eine Temperaturdifferenz an der inneren und äusseren Fläche der Wand) durch Concentration der Luftströmung an dieser Oeffnung ein solcher Zug, dass er sinnlich leicht wahrnehmbare Erscheinungen hervorbringt. Dann aber lässt sich die Bewegung der Luft durch die Wände auch daraus folgern, dass Wasser dieselben unzweifelhaft zu

durchdringen vermag. Die Oeffnungen nämlich, die für dieses offen sind, müssen nach physikalischen Gesetzen auch für die 770 mal leichtere Luft existiren. Endlich lassen sich auch riechende Luftarten, z. B. Leuchtgas, in Zimmern nachweisen, wohin sie den Umständen gemäss nur durch die Wände hindurch gelangt sein können; was aber Leuchtgas kann, das vermag auch gewöhnliche atmosphärische Luft von gleichen physikalischen Eigenschaften.

Alle Substanzen, welche wir zum Bauen unserer Wohnungen benutzen, sind für Luft durchgängig, die einen mehr, die anderen weniger. Holz, Ziegel, Sandsteine sind sehr, Kalk- und Bruchsteine wenig oder nicht durchgängig; trotzdem sind auch aus letztgenannten Materialien erbaute Wände porös, und zwar des die einzelnen Steine mit einander verbindenden sehr porösen Mörtels wegen. Man darf annehmen, dass je unregelmässiger die Bausteine in ihrer Form sind, je mehr diese vom Würfel oder Rechtecke abweicht, desto grösser die mit Mörtel auszufüllenden Zwischenräume werden. Die nicht oder wenig porösen Bruchsteine sind aber nun fast nie regelmässig behauen und erfordern deshalb die aus ihnen zu errichtenden Wände reichliche Ausfüllung mit Mörtelsubstanz; dieselbe kann $^1/_3$ des gesammten Volumen einer Bruchsteinwand ausmachen. So hilft der Mörtel den Luftgehalt der wenig porösen Steinwand bis zu einem beträchtlichen Grade steigern.

Wenn aber die Wände für die Luft in genügender Weise durchgängig sein sollen, müssen sie trocken sein. Die Adhäsion des Wassers zum Stein und zum Mörtel in der Wand ist viel grösser als die der Luft, und es können daher deren Poren durch Wasser leicht verschlossen werden. Ganz nasse Wände schliessen luftdicht; feuchte hindern in einer der Menge und Vertheilung der in ihnen enthaltenen Feuchtigkeit entsprechenden Weise den Wechselverkehr zwischen der Luft im Freien und der des Hauses und sind schon deshalb gesundheitsschädlich. Mit Recht sind daher ihrer Feuchtigkeit wegen die Neubaue gefürchtet: in manchen Staaten bestehen sogar gesetzliche Bestimmungen über das Beziehen der Wohnungen in ihnen, der Wohnungsconsens soll erst ertheilt werden, wenn die Mauern des Hauses gehörig trocken sind. Nasse Wände wirken aber auch noch ausserdem dadurch nachtheilig, dass sie Störungen in der Wärmeökonomie unseres Körpers erzeugen. Sie sind als einseitig abkühlende Körper zu betrachten, da sie theils durch die in ihnen entstehende Verdunstungskälte unausgeheizten Zimmern gleichen, theils die Wärme viel besser leiten als trockene Wände. Indem sie so mittelst vermehrter Strahlung unsere Wärmeverluste beträchtlich erhöhen, geben sie Veranlassung zu mannichfaltigen Erkältungskrankheiten.

Das beim Bauen nothwendigerweise in die Wände des Hauses gelangte Wasser kann nur durch Verdunstung wieder aus demselben herausgebracht werden. Seine Menge ist eine sehr beträchtliche, besonders in dem gewöhnlichen Haus aus Ziegelsteinen, die viel Wasser aufnehmen. Es gehört daher auch eine sehr beträchtliche Menge Luft von gewöhnlicher Temperatur dazu, dasselbe wieder zu entfernen. Bei tüchtigem

Einheizen geht es schneller, weil warme Luft weit mehr Wasserdampf aufzunehmen im Stande ist als kalte.

Pettenkofer berechnet die Wassermenge in einem dreistöckigen Neubau auf 83500 Liter, deren Fortschaffung in unserem Klima 34 Millionen Kubikmeter Luft bedingen würde.

Sehr gewöhnlich zeigt sich ein scheinbar erneutes Feuchtwerden scheinbar trocken gewordener Neubauten bald nach dem Beziehen, besonders häufig nach dem ersten Einheizen: es entstehen feuchte Flecken an den Wänden, die Fenster schwitzen, dumpfe Luft erfüllt die Zimmer. Dies rührt daher, dass nur die oberflächlichen Partieen derselben ihr Wasser so weit abgegeben hatten, dass sie trocken erscheinen, indem ihre Poren sich mit Luft erfüllt hatten; die durch das Bewohntwerden der Zimmer in denselben entwickelten Wasserdämpfe genügen, durch Niederschläge von Wasser aus der Luft auf die kalte Wand, um sie wieder feucht zu machen. Denn das Innere der Mauern ist ja noch reichlich wasserhaltig, seine Poren sind für die Luft noch nicht durchgängig geworden, und es muss unter diesen Umständen eine geringe Menge Wasser im Inneren des Zimmers genügen, um die oberflächlichen lufterfüllten Poren wieder zu schliessen. „Trocken und luftig" sind nur Wohnungen mit ganz ausgetrockneten Wänden, die übrigen mehr oder weniger „feucht und dumpf". Die weit verbreitete Meinung, dass die nassen Flecke in bezogenen Neubauten nicht durch Condensation von Wasserdämpfen aus den Zimmern auf den Wänden, sondern durch die Ausscheidung des Hydratwassers bei der allmälig fortschreitenden Umwandelung des Kalkhydrates des Mörtels in kohlensauren Kalk entständen, ist als irrig zu bezeichnen; nur ein sehr geringer Theil des vorhandenen Wassers könnte auf diese Weise sichtbar geworden sein und würde, wenn sonst kein Wasser in die feuchten Wände gekommen wäre, gewiss in den Poren derselben Platz haben und nicht an der Aussenseite erscheinen.

Unsere Wände müssen sehr häufig condensirtes Wasser schlucken und durch ihre Masse hindurch befördern, damit es an der äusseren Fläche im Freien abdunste. Das ist der Grund, warum nach Norden gelegene oder aus anderen Ursachen nie von der Sonne beschienene Localitäten oft sehr viel feuchter werden als sonst gleich beschaffene aber nach Süden gelegene oder wenigstens der Sonne zugängliche. Am deutlichsten ist dies in ungeheizten Räumen. Diese sind zu manchen Zeiten kälter als die Luft im Freien; öffnet man dann die Fenster, so strömt die warme feuchte Luft herein und schlägt sich in Folge dessen eine Menge Wasser an Wänden und Gegenständen im Zimmer nieder. Alles dies Wasser muss wesentlich durch die Wände wieder abdunsten; sind dieselben für Luft nicht durchgängig, so geschieht dies nur in ungenügendem Grade und das Haus bleibt feucht. Nur poröses Baumaterial giebt trockene luftige gesunde Wohnungen.

Zum Wohlbefinden ist unbedingt nothwendig, dass uns beständig ein Strom Luft umfliesse, und es muss desshalb beständig eine Strömung aus der freien Atmosphäre durch unsere Wohnungen gehen. Es giebt kein Haus, das seine eigene Luft haben könnte, jedes wird von der äusseren Luft durchströmt, und das Haus und was in ihm ist, hat keine andere Gewalt, als diesen Strom von Luft während seines Durchganges durchs Haus mehr oder weniger zu verunreinigen. Diese Verunreinigung, die einen gewissen Grad nicht überschreiten darf, wenn wir uns wohl fühlen sollen, ist bis zu einem gewissen Grade unvermeidlich, sie betrifft theils Beimischungen von der Luft im Freien fremdartigen Bestandtheilen, theils Veränderungen der Mischungsverhältnisse der normalen Bestandtheile der Luft.

Eine Beimischung fremder Bestandtheile nehmen wir vielfach schon durch unsere Sinne wahr, wir halten jede Luft, welche auf unsere Sinne

oder unser Befinden anders wirkt als Luft im Freien, für verunreinigt. So z. B. ätherische Oele, Veratrinstaub (durch Niesen), Aloëpulver (durch den Geschmack), Producte der trockenen Destillation, staubartige Substanzen, Kohlenoxydgas etc. — Mischungsveränderungen der normalen Bestandtheile führen wir herbei durch den Athmungsprocess, die Producte der Hautthätigkeit, durch Beleuchtung und andere Geschäfte des Haushaltes. Verunreinigungen der Luft auf diesem Wege gehören zu den unvermeidlichen; zu den vermeidlichen gehört Alles, was in Folge mangelhafter Reinlichkeit, sorgloser Behandelung von Abfällen etc. in die Luft der Wohnungen übergeht. Ohne durchgreifende Reinlichkeit helfen in einem Hause oder einer Anstalt alle Vorrichtungen nichts, welche bezwecken, die Luft in einem der Luft im Freien möglichst ähnlichen Zustande zu erhalten.

Solche Vorrichtungen heissen Ventilationsvorrichtungen. Unter Ventilation oder Lüftung ist diejenige Luftbewegung zu verstehen, durch welche ein bewohnter Raum mit möglichst reiner zum Athmen dienlicher Luft versorgt wird. Sie muss vorzüglich gegen Verunreinigung der Luft durch Respiration und Perspiration gerichtet sein; erst da, wo die Reinlichkeit durch rasche Entfernung oder sorgfältigen Verschluss luftverderbender Stoffe nichts mehr zu leisten vermag, hat sie einzutreten. Ventilation rufen wir wesentlich durch Störung des Gleichgewichtes der Luft auf zwei Wegen hervor: 1) durch Temperaturdifferenz von sich nahen oder frei communicirenden Luftschichten; 2) durch mechanischen Druck oder Stoss auf die Luft in bestimmter Richtung. Die Bewegung der Luft im ersten Falle, z. B. durch einen Ofen, heissen wir gewöhnlich Zug, die im zweiten Falle, z. B. durch Fächer oder Windflügel, Wind. Beide Factoren des Luftwechsels sind nun in unseren Häusern unausgesetzt thätig. Diese sind nämlich entweder kälter oder wärmer als die umgebende Luft: sind sie kälter, so kühlen sie die Luft ab und es entsteht ein absteigender, sind sie wärmer, so erwärmen sie die Luft und es entsteht ein aufsteigender Luftstrom. Denn niemals ist die Atmosphäre ganz ruhig, selbst bei scheinbarer Windstille ist immer etwas von der vorhandenen Bewegung der Luft zur Ventilation verfügbar. Ausserdem hängt diese aber auch noch von der Grösse und Zahl der Oeffnungen ab, welche dem Luftwechsel offen stehen. Bei geringer Temperaturdifferenz innen und aussen, z. B. im Sommer, und Windstille müssen wir Thüren und Fenster continuirlich offen halten, um uns in unseren Zimmern reine Luft zu verschaffen; im Winter dagegen, wenn geheizt wird, und bei Sturm genügen beinahe schon die Poren der Wände des Hauses, und nur zeitweilig ist es nöthig, ein Fenster zu öffnen.

Allein die Temperaturdifferenz zwischen Atmosphäre und Haus genügt nicht unter allen Umständen zur Ventilation im Winter. In ungeheizten Räumen ist sie zu gering, um durch die porösen Wände hindurch den gehörigen Effect zu erzeugen. Und auch in den allerdings nicht selten etwas spärlich geheizten Wohnungen der Armen ist sie un-

genügend, ihrer Enge und Ueberfüllung wegen. Hierdurch nämlich wird die Luft ungewöhnlich feucht; indem sich aber der Wasserdampf an den im Laufe des Winters immer kälter werdenden Wänden condensirt, so verstopfen sich die dem Luftwechsel zugänglichen Poren derselben immer mehr und mehr mit Wasser und schliesslich ist die Wand so impermeabel wie im feuchten Neubau. Furcht vor Wärmeverlusten sollte daher den Armen im Winter nicht abhalten, seine engen Räumlichkeiten wie im Sommer durch Thüren und Fenster gehörig zu lüften; was er an Wärme verliert, gewinnt er reichlich an Wohlbefinden und Gesundheit.

Aus den bisherigen Betrachtungen ergibt sich auch die Antwort auf einige practische Fragen. Ist es gesund, in kalten Zimmern zu schlafen, sobald es nicht schon individuelle Verhältnisse verbieten? Es wird hier auf die Grösse des Raumes im Verhältniss zur Zahl der ihn zum Schlafen Benutzenden, auf die Porosität seiner Wände und die Dichtigkeit des Verschlusses von Fenstern und Thüren ankommen. Wer gesund kalt schlafen will, muss, ein gutes Bett vorausgesetzt, über einen grossen Raum verfügen, oder bei mässiger Grösse wenigstens über einen solchen, dessen poröse Wände eine entsprechende Ventilation gestatten. Entschieden verwerflich ist es, für zahlreiche Schlafende verhältnissmässig enge Räume zu bestimmen, in der Meinung, dass Offenhalten der Fenster und Thüren ausser der Schlafzeit genüge, dieselben während der Nacht mit frischer Luft zu versorgen. Im kalten Winter wird die Luft gefüllter enger Schlafsäle oft so mit Wasserdampf überladen, dass sich das Wasser an den kalten Wänden niederschlägt und deren Poren verstopft, dass feuchte Flecke sichtbar werden, — ein deutlicher Beweis dafür, dass die Ventilation ungenügend war, wenn nicht schon der unmittelbare Eindruck der Luft eines solchen Schlafraumes auf die Athmungsorgane des Eintretenden dies klar herausstellte. — Ferner: Ist es erwünscht, dass Nachts ein Fenster des Schlafraumes offen bleibe? Wir können darauf mit ja antworten, sobald der Schlafende durch genügend warme Betten und Heizung in der kalten Jahreszeit, sowie durch Entfernung des Bettes aus der Zone etwaiger Zugluft vor Erkältung, besonders einseitiger Abkühlung geschützt ist. Auch während des Tages muss in den Wohnräumen durch Oeffnen der Fenster öfters für möglichst reine Luft gesorgt werden, wenn die Gesundheit der Bewohner behütet und befestigt werden soll.

Leider sind in unseren Wohnplätzen, zumal den Städten, die Regeln der Hygieine in Betreff des Baues und der Einrichtung der Wohnungen viel zu wenig beachtet. Unsere Häuser, vier bis fünf Stockwerke hoch und noch im Keller, also in Räumen bewohnt, die eine gesundheitsgemässe Ventilation unmöglich machen, sind dicht aneinander gebaut und stehen, häufig ohne irgend genügenden Hofraum, öfters in engen Strassen, sich gegenseitig Luft und Licht nehmend. Die Wohnungen, welche sie bieten, sind häufig niedrig, dunkel, ihrer ungenügenden Ventilation wegen übelriechend. Wenn auch erfreulicherweise in den letzten Decennien vielfach Verbesserungen sichtbar geworden sind, so ist doch zweifelsohne noch viel zu thun, besonders was Beseitigung von Uebelständen in den älteren Theilen unserer Städte anlangt. Die höchsten Anforderungen hinsichtlich der Ventilation sind an öffentliche Anstalten jeder Art zu stellen, an Amts-, Waisen-, Findel-, Gebär-, Kranken-, Irren-, Versorgungshäuser und besonders auch an die Gefängnisse, weil in diese Häuser die meisten Einwohner nicht freiwillig gehen, und weil der Staat, der dieselben gewissermaassen gewaltsam unterbringt, die Verpflichtung hat, ihre Gesundheit zu schonen.

Sehr wichtig ist die Bestimmung des Grades, bis zu welchem die Luft eines geschlossenen Raumes mit den Ausscheidungen von Haut und Lunge verunreinigt werden darf, ohne dass erfahrungsgemäss unser Befinden darunter leidet. Als Anhaltspunkt zum Schätzen der Menge der

Verunreinigung wurde von jeher der Geruch benutzt, welcher der Luft durch den Aufenthalt von Menschen in ihr mitgetheilt wird. Ist hierbei auch dem subjectiven Urtheil ein viel zu weiter Spielraum gelassen, so mag diese Methode doch für die gewöhnlichen häuslichen nicht wissenschaftlichen Zwecke genügen. Weit zuverlässiger ist die Bestimmung der Kohlensäureausscheidung, deren Menge sich in der Luft leicht und sicher angeben lässt. Nur von einer Voraussetzung hängt die Richtigkeit dieses Maassstabes ab, nämlich von der, dass in dem zu prüfenden Raume keine anderen Kohlensäurequellen als die Menschen vorhanden sind, dass z. B. keine Flammen brennen etc. Hierbei wird übrigens nicht angenommen, dass der Kohlensäuregehalt, das Maass der Verunreinigung der Luft im Zimmer, den wesentlichen gesundheitsschädlichen Theil der verdorbenen Luft darstelle, vielmehr ist die Vermehrung der Kohlensäure in einer Zimmerluft nur ein brauchbarer Maassstab dafür, bis zu welchem Grade sich die vorhandene Luft schon in den Lungen der Anwesenden befunden hat. Eine Reihe von Bestimmungen hat nun ergeben, dass 1 Vol. Kohlensäure in 1000 Vol. Zimmerluft (= 1 pro Mille) durchschnittlich sehr sicher die Grenze anzeigt, wo gute und schlechte Luft sich scheiden. Weitere hierauf gegründete Rechnungen ergaben für Räume, in welchen die Luft notorisch gut blieb, eine Ventilation von mehr als 60 Kubikmetern für Kopf und Stunde, eine fast unglaubliche Grösse, wenn man bedenkt, dass ein Mensch in einer Stunde nicht einmal einen halben Kubikmeter ein- und ausathmet. In den Bauprogrammen verlangt man gegenwärtig für Stunde und Person eine Ventilation von

60—70 Kubikmeter in Spitälern bei gewöhnlichen Kranken
100 „ „ „ „ Verwundeten
150 „ „ „ „ Epidemien
50 „ „ Gefängnissen
60 „ „ gewöhnlichen Werkstätten
100 „ „ ungesunden „
30 „ „ Casernen am Tage
40—50 „ „ „ bei Nacht
40—50 „ „ Schauspielhäusern
30—60 „ „ Sälen für Versammelungen
12—15 „ „ Schulen für Kinder
25—30 „ „ „ „ Erwachsene.

Man könnte Sorge haben, woher diese scheinbar ungeheuren, für unser Wohlbefinden nothwendigen Luftmengen zu nehmen seien. In dieser Beziehung fand Pettenkofer mit Hilfe von Kohlensäuremessungen in einem Zimmer mit Ziegelsteinwänden und 75 K.-M. Inhalt, dass z. B. bei einer Temperaturdifferenz von 19° (Zimmer + 18°, im Freien — 1°) für die Stunde 75 K.-M., bei Anzündung eines lebhaften Feuers im Ofen unter übrigens gleichen Verhältnissen 94 K.-M. Luft wechselten; Verkleben aller Fugen an Fenstern und Thüren reducirte den Luftwechsel auf 54 K.-M. Bei einer Temperaturdifferenz von 4° (Zimmer 22°, draussen 18°) sank der Luftwechsel auf 22 K.-M., Oeffnen eines Fensterflügels erhöhte ihn auf 42 K.-M. Die verlangten Luftmengen werden also für den Einzelnen zu einem guten Theile nur durch die Wände und die gewöhnlichen Mittel in

der Haushaltung geliefert, nur für Anstalten bedarf es besonderer Ventilationsvorrichtungen und Constructionsarten. Die luftigsten und hinsichtlich der Ventilation wenigstens gesündesten Anstalten sind die in und seit den letzten Kriegen erbauten sog. Baracken, resp. Barackenlazarethe, an deren Vervollkommenung auf Grund sich häufender Erfahrung zur Zeit noch gearbeitet wird.

Vergl. hauptsächlich Pettenkofer, Beziehungen der Luft zu Kleidung, Wohnung etc. 1872.

Die Bedingungen einer gesunden Wohnung sind demgemäss: trockene poröse Wände, hinreichende Grösse der Zimmer, Reinlichkeit im ganzen Hause. Am erwünschtesten ist Lage nach Süden oder Osten, weil eine solche die Wände am leichtesten trocken erhält, leichter als westliche, bei uns feuchten Winden sehr ausgesetzte und nördliche, der Einwirkung der die Ventilation der Zimmer sehr erleichternden Sonne entzogene Lage. Zum Theil können aber die Nachtheile einer minder günstigen Lage der Zimmer durch zweckmässige Einrichtungen in der Wohnung, besonders hinsichtlich der Heizung, ausgeglichen werden. Diese letztere verdient überhaupt in unserem Klima eine besondere Beachtung, desgleichen die Verhältnisse des Lichtes: bei genügender Helligkeit muss Schutz vor Blendung gegeben sein. Selbstverständlich müssen auch die Bodenverhältnisse des Wohnhauses günstig, vorzüglich trocken, Vegetation in der Nähe und die ganze Gegend überhaupt eine gesunde sein.

Die schädlichen Folgen ungünstiger, d. h. feuchter, schlecht ventilirter Wohnungen sind verschiedener Art. Im Einzelfall ist es freilich meist schwierig zu bestimmen, wie viel der beobachteten ungünstigen Verhältnisse auf Rechnung der Wohnung allein, und wie viel auf Rechnung anderweiter gleichzeitiger Unzuträglichkeiten, z. B. der Ernährungs- und Beschäftigungsweise etc. zu stellen ist. Im Allgemeinen lassen sich auf enge, feuchte, verdorbene Luft enthaltende Wohnungen zurückführen: Blutarmuth, catarrhalische Affectionen der Respirationsorgane und ihre Folgen, Rheumatismen. Acute Krankheiten schleppen sich in ihnen länger hinaus, werden häufiger complicirt und haben öfter einen ungünstigen Ausgang in Nachkrankheiten oder Tod, Infectionskrankheiten verbreiten sich leichter, es entstehen eher die sogenannten Infectionsherde.

Die Sterblichkeit der grösseren Städte ist im Sommer und Herbst grösser, als die des platten Landes, während sie im Winter etwas geringer ist. In den grossen Städten leiden die Bewohner durch das engere Zusammenwohnen, mindestens die Nichtbemittelten. Weiter schaden die Ausdünstungen des Bodens, auf welchem die Häuser eng beieinander stehen, deren Untergrund durch das Einsickern der menschlichen Abfälle mit organischen, faulenden Substanzen oder selbst mit Ansteckungsstoffen, z. B. von Cholera und Typhus, imprägnirt zu sein pflegt; der Mangel an Vegetation, welche die Luft von Kohlensäure reinigt; in den engeren Strassen stagnirt die Luft oder es wechseln Strassen mit zugiger kalter Luft und solche mit dumpfer heisser Luft; Rauch und Staub sind in grossem Maasse vorhanden; die Nahrungsmittel sind häufig verfälscht; Cloaken werden gefährlich, weil sie viel Unrath

führen; die Kirchhöfe, Abdeckereien, Gasanstalten, weil sie übele Gerüche verbreiten. Dafür haben umgekehrt gut verwaltete grössere Städte den Vortheil, dass die Sanitätsmaassregeln durch die Behörden besser executirt werden, dass in Krankheiten und in Zeiten der Noth die Hilfe näher ist und reichlicher fliesst. In kleinen Städten und auf dem Lande ist die Gleichgiltigkeit der Einzelnen gegen Maassregeln für die Gesundheit gewöhnlich grösser, fehlt es mitunter an Aerzten und Anstalten und treten besonders die Nachtheile des Bodens meist hervor.

In vielen grösseren Städten sind in dem letzten Jahrzehnt durch Anlegen von Wasserleitungen und von zweckmässigen Schleusseneinrichtungen (theils sog. Schwemmcanalsystem, theils sog. Abfuhr- oder Latrinensystem mit luft- und wasserdichten Fässern) sowohl die Morbilität als besonders die Mortalität nachweisbar gesunken.

5. Die Kleidung und die Betten.

Die Kleidung, deren sich civilisirte Völker und die Nordländer überhaupt bedienen, ist nach folgenden Gesichtspunkten in Bezug auf ihre Nützlichkeit oder Schädlichkeit zu beurtheilen.

Unser Leib ist als ein in die Luft gestellter warmer und feuchter Körper zu betrachten, welcher Wärme auf dreierlei Art verliert: durch Strahlung, durch Leitung und durch Verdunstung. Dadurch, dass wir die Haut mit Kleidern bedecken, hindern wir die directe Ausstrahlung der Wärme und verringern den Luftwechsel auf der Oberfläche: wir bewirken somit einen geringeren Wärmeverlust auf allen drei Wegen.

Dass die Wärme nicht auf einem einzigen Wege abfliesst, sondern auf dreien, gewährt grosse Vortheile für den Wärmehaushalt des Körpers, weil die Benutzung verschiedener Wege eine feine Regulirung des Abflusses nach Bedürfniss gestattet. Was wir auf einem Wege mehr verlieren, lässt sich durch geringere Verluste auf den beiden anderen Wegen wieder ausgleichen. Die Verluste durch Strahlung und Leitung sind durchschnittlich bei gleichbleibender Umgebung die constantesten und die Wasserverdunstung das Hauptmittel zum Ausgleich theils von Differenzen, welche von Verschiedenheiten in der Menge der erzeugten Wärme herrühren, theils von functionellen Störungen der beiden anderen Wege.

Der Verlust durch Strahlung kann ein sehr beträchtlicher sein: 50 Proc. der ganzen Wärmemenge fliessen gewöhnlich auf diesem Wege ab. Er wächst mit der Temperaturdifferenz unseres Körpers und der uns umgebenden Gegenstände.

Deshalb friert uns z. B. in einem nicht ausgeheizten, d. h. nicht in allen seinen Theilen, insbesondere auch den Wänden, auf die uns angenehme Wärme von ca. 20° C. erwärmten Zimmer. Er ist aber wesentlich vermindert da, wo uns überall nur unserem Körper ähnlich temperirte Gegenstände umgeben, z. B. in einem mit Menschen dicht gefüllten Raume, selbst im Gedränge im Freien: es wird uns bei solchen Gelegenheiten heiss, auch wenn das Thermometer nur einen mässigen Wärmegrad in der Luft anzeigt, weil unsere Nachbarn ebenso warm wie

wir sind. Zum Ausgleich des Deficit der Strahlung fangen wir an zu schwitzen und suchen uns durch Fächer zu kühlen, die Wärme entweicht so auf den beiden anderen Wegen.

Wichtig ist ferner der durch Leitung entstehende Wärmeverlust. So lange unser Körper wärmer ist als die uns von allen Seiten umgebende Luft, so lange erwärmt er dieselbe. Niemals entsteht auf diese Weise aber ein Wärmeausgleich, denn die erwärmte und dadurch gleichzeitig auch leichter gewordene Luft steigt in die Höhe, sie entfernt sich somit wieder vom Körper, verdrängt durch zuströmende kältere Luft, deren Abfluss in gleicher Weise stattfindet.

Dieser aufsteigende Luftstrom kann so lebhaft sein, dass er die kleinen Windflügel eines unter die Kleider gebrachten empfindlichen Anemometers dreht; uns ist er nur deshalb unmerkbar, weil unsere Nerven Geschwindigkeiten der Luft von einem halben Meter in der Secunde noch gar nicht wahrzunehmen im Stande sind. Ein welch mächtiger Factor der Wärmeverlust durch Leitung ist, erfahren wir am deutlichsten, wenn wir die schlecht leitende Luft in unserer Umgebung mit dem die Wärme viel besser leitenden Wasser vertauschen. Während wir mässig bekleidet in Luft von einigen Grad Wärme ganz gut aushalten, frieren wir bei gleicher Bekleidung in gleichtemperirtem Wasser empfindlich, obschon hier die Wärmeverluste durch Verdunstung ganz aufhören und die durch Strahlung auf ein Minimum herabsinken. Kühle Bäder bewirken einen viel grösseren Wärmeabfluss als der Aufenthalt in gleich kühler Luft. Im Freien geben wir viel mehr Wärme durch Leitung ab als im Zimmer, weil durch die Wände die Bewegung der Luft sehr bedeutend vermindert wird und daher im Zimmer ein wesentlich geringeres Quantum Luft in gleichem Zeitraume über uns hinstreicht, als wenn wir uns im Freien befinden. Das Minus von Wärmeverlust durch Leitung muss im Zimmer durch Strahlung und Verdunstung gedeckt werden. Durch den Gebrauch eines Fächers im Zimmer wird die Menge der über uns hinwegstreichenden Luft und damit auch der Wärmeverlust durch Leitung wieder vermehrt.

Welchen Werth endlich für die Entwärmung des Körpers die Verdunstung hat, kann daraus abgenommen werden, dass 1 Gramm Wasser bei seinem Uebergange in die Gasform 560 Wärmeeinheiten bindet. Einem ruhenden Menschen wurden auf diesem Wege laut Experiment durch Athem und Haut 900 Gramm Wasser, d. i. 504,000, einem tüchtig sich anstrengenden 2000 Gramm, d. i. 1,120,000 Wärmeeinheiten während eines Tages entzogen. Dies erklärt, warum unser Blut selbst bei sehr anstrengender Arbeit, von einem gewissen Uebermaass derselben abgesehen, nicht heisser wird. Der Organismus bewirkt diesen Effect, soweit er die Haut betrifft, durch die wechselnde, nach dem Bedürfnisse geregelte Thätigkeit ihrer vasomotorischen Nerven, wodurch der Wassergehalt der Haut gesteigert oder vermindert wird. So lange uns Luft umgibt, verbindet sich mit dem gesteigerten Verluste durch Leitung in der Regel auch eine vermehrte Verdunstung, wenigstens so lange der Kreislauf des Blutes in der Haut lebhaft entwickelt bleibt und die Luft nicht ganz mit Wasserdunst schon gesättigt ist. Daher kühlen wir in trockener Luft viel leichter ab als in feuchter, da ganz feuchte Luft nicht mehr im Stande ist, unserem Körper Wärme durch Verdunstung zu entziehen, während dies trockene Luft in erheblichem Grade vermag.

Sehr interessant ist auch eine Betrachtung der Entwärmung des Körpers durch die Athemluft bei verschiedenen Temperaturen und verschiedenem Wassergehalte der eingeathmeten Luft. Setzen wir die Menge der Luft, welche ein Er-

wachsener in 24 Stunden ein- und ausathmet, im Durchschnitt zu 9000 Liter, so ergeben Berechnungen Folgendes: Ein Erwachsener verliert in 24 Stunden beim Athmen von

0° C.	warmer und trockener Luft	293040	Wärmeeinheiten
30° C.	" " " "	274050	"
0° C.	" " ganz feuchter "	265050	"
30° C.	" " " " "	105390	"

d. h. die Verluste sind beim Athmen von trockener Luft weit bedeutender als beim Athmen von ganz feuchter; sie sind bei einer Temperatur der Athmungsluft von 0° C. bei vollkommener Feuchtigkeit derselben um ca. 28000 W.-E., d. i. um fast 10 Procent, bei 30° C. aber und vollkommener Feuchtigkeit um 61 Procent geringer als bei grösster Trockenheit.

Durch allzu gesteigerte Wärmeverluste wird schliesslich der Tod herbeigeführt, eine mässigere Steigerung derselben, jedoch über einen gewissen erträglichen Grad hinaus, gibt zu Krankheiten Veranlassung (durch Erkältung). Die gesteigerte Wärmeabfuhr kann den ganzen Körper oder nur einen beschränkten Theil davon betreffen: z. B. wenn wir mit Schweiss bedeckt in einen kühlen Raum treten oder allzulange im kalten Bade verweilen, oder wenn wir in der Nähe einer kalten Wand, eines offenen Fensters sitzen u. s. w.

Durch die Kleidung behalten wir die ohne sie sofort von unserem Körper ausstrahlende Wärme in der unmittelbarsten Nähe desselben noch längere Zeit zurück: denn die Stoffe, aus denen sie verfertigt wird, sind nicht diathermane, welche alle Wärmestrahlen unabsorbirt durch sich hindurch gehen lassen. Erst von der Oberfläche der Kleidung kann die durch dieselbe absorbirte Wärme wieder weiter so ausstrahlen, wie sie von der unbedeckten Haut ausgestrahlt wäre. „Unsere Kleider frieren für uns." Der Durchgang der Wärme durch diese Bedeckung hängt wesentlich von der Wärmeleitungsfähigkeit des Stoffes und von seiner Masse ab, d. i. von der Länge des Weges, welchen die Wärme zurücklegen muss, ehe sie an die Oberfläche der Kleidung gelangt, und von der hierzu nöthigen Zeit. Zugleich heizen wir auf diese Weise mit der von der Haut abstrahlenden Wärme die ganze unmittelbare Umgebung unseres Körpers, nämlich die zwischen Haut und Kleidung befindliche Luftschicht, beständig in der nöthigen mehr oder weniger gleichmässigen Weise und befreien dadurch unsere Nervenenden von den lästigen oder schädlichen Einflüssen jedes raschen Wechsels der Wärme in ihrer unmittelbaren Nähe. So verlieren wir jederzeit unsere Körperwärme aus den richtig gewählten Kleidern in einer solchen Weise, dass wir uns behaglich fühlen können. In dem Maasse als die Wärmeverluste nach aussen wachsen, während die Wärmebildung im Inneren sich nahezu gleich bleibt, fühlen wir das Bedürfniss, die Wärme immer langsamer aus der unmittelbaren Nähe unseres Körpers zu entlassen. Denn wenn auch eine Zeit lang und in einem gewissen Grade schon durch selbstständige Thätigkeit der vasomotorischen Nerven der Haut eine Beschränkung des Wärmeabflusses herbeigeführt wird, so genügt doch endlich die Zurückdrängung des peripherischen Kreislaufes nicht mehr, theils wegen Erlahmung der Nerven, theils wegen der Grösse des Verlustes. Auf viel-

fache Erfahrung gestützt, ziehen wir dann mehrere Kleider übereinander und es verhält sich hierbei stets die erste Umhüllung zur zweiten und diese zur dritten wie die Haut zur ersten: mit der Zunahme der Zahl der Kleider werden auch mehr erwärmte Luftschichten in der unmittelbaren Nähe der Nervenenden gehalten.

Man darf nämlich als Bestimmung der Kleider nicht die betrachten, die Luft von uns abzuhalten — im Gegentheil, wir ertragen keine Kleidung, welche nicht eine beständige Ventilation unserer Körperoberfläche zulässt. Die Stoffe, welche uns erfahrungsgemäss am wärmsten kleiden, lassen viel grössere Luftmengen durch als die, welche wir als kühle Stoffe bezeichnen. Beständig zieht ein Luftstrom durch die Kleider, dessen Grösse, gerade so wie bei jeder Ventilation, abhängig ist von der Grösse der Oeffnungen, von der Grösse der Temperaturdifferenz zwischen innen und aussen und von der Geschwindigkeit der Luft in unserer Umgebung. Die Kleidung mässigt den Zutritt der Luft zu unserem Körper nur insoweit, dass die Nerven diese Luft nicht mehr als bewegten Körper empfinden, und regelt zugleich ihre Temperatur, indem sie sie mit derselben Wärme, mit der sie selbst geheizt wurde, bei ihrem Durchtritt durch die Poren des Stoffes beständig wieder heizt, und zwar bei zweckmässiger Wahl desselben durchschnittlich auf 24—30° C. „Wir tragen in unseren Kleidern im Freien und selbst im hohen Norden die Luft des Südens mit uns herum. Wir befinden uns in denselben, wie wenn wir unbekleidet in einer windstillen freien Atmosphäre von 24 bis 30° C. wären."

Das Ausstrahlungsvermögen der einzelnen Stoffe ist nach den Untersuchungen von Krieger (Ztschr. für Biologie V, p. 476) nicht wesentlich verschieden. K. bekleidete mit warmem Wasser gefüllte Blechcylinder mit verschiedenen Stoffen und auf verschiedene Weise und beobachtete die Abnahme der Temperatur des Wassers in bestimmten Zeiträumen. Setzt man Wolle = 100, so ergab sich für Waschleder 100,5; Seide 102,5; Baumwolle 101; Leinwand 102.

Auch die Farbe der Zeuge ist ohne wesentlichen Einfluss auf die Ausstrahlung. Anders verhält es sich hinsichtlich der Farbe mit der Aufnahme der Wärmestrahlen. Zwar sind auch hier bei gleicher Farbe, aber verschiedenartigen Stoffen die Unterschiede nicht erheblich (Baumwolle 100, Leinen 98, Flanell 102, Seidenzeug 108), wohl aber sind sie es bei gleichem Stoff und verschiedener Farbe. Bei verschieden gefärbtem Shirting wurden, weiss zu 100 gesetzt, folgende Verhältnisszahlen gefunden: für blassschwefelgelb 102, dunkelgelb 140, hellgrün 155, dunkelgrün 168, türkischroth 165, hellblau 198, schwarz 208. Diese Zahlen gelten nur für directe Bestrahlung, nicht für den Schatten.

Untersuchte Krieger, um wie viel der Wärmeabfluss durch Strahlung verlangsamt wird, wenn mehrere Schichten desselben Stoffes straff übereinander angezogen werden, so fand er bei doppelter Schicht eine Verlangsamung um

3	Proc.	bei dünnem Seidenzeug
4	„	„ Guttapercha
5	„	„ Shirting oder feiner Leinwand
6	„	„ dickerem Seidenzeug
9	„	„ dickerer Leinwand
10—12	„	„ Waschleder
14	„	„ Flanell
16—26	„	„ Winterbockskin,

d. h. wenn durch eine einfache Schicht Seidenzeug 100 Wärmeeinheiten in einer gewissen Zeit abfliessen, so fliessen durch dasselbe Zeug in doppelter Schicht bei straffem Anziehen 97 ab u. s. w. Die überraschend kleinen Unterschiede sind ein Ausdruck für die Verzögerung des Wärmeverlustes durch die Reibung bei der Leitung durch die zweite Schichte, deren Poren sich genau ebenso verhalten wie die von der Wärme bereits durchdrungenen Poren der ersten und gewissermaassen nur die Fortsetzung derselben bilden. Uebrigens beruht die Verschiedenheit der Stoffe nicht so auf Gewicht und Substanz, als auf Form und Volumen derselben. —

Spannte Krieger aber nur die erste Schichte Zeug straff auf seinen Blechcylinder auf und liess die zweite $^1/_2$—1 Ctm. davon abstehen, etwa so wie wir bequem anliegende Kleider tragen, so ergab sich eine viel bedeutendere Verlangsamung des Wärmeverlustes, nämlich für Leinwand eine solche von 32 Proc., bei Shirting 33, bei Seide 32, bei Flanell 29, bei Waschleder 30, Guttaperchatuch 36 Proc. Hieraus folgt der wichtige practische Satz, dass wir uns mit den gleichen Mengen von Stoffen sehr verschieden warm kleiden können, je nachdem wir sie über die Körpertheile gespannter oder lockerer tragen. Die Ursache liegt in der Breite der zwischenbefindlichen Luftschicht.

Aber nicht nur die Luftschicht zwischen Haut und Kleidern spielt beim Warmhalten eine wichtige Rolle, sondern auch die Luft in den Bekleidungsstoffen selbst, der Luftgehalt derselben.

Pettenkofer untersuchte die Permeabilität mehrerer Zeuge für Luft mittelst Glasröhren, die an einem Ende mit dem zu untersuchenden Stoffe verschlossen waren, indem er Luft durch sie hindurchtrieb. In gleicher Zeit, bei gleichem Druck und durch eine gleiche Fläche gingen folgende relative Luftmengen durch, Flanell = 100 angenommen: durch mittelfeine Leinwand 58, durch Seidenzeug 40, Bockskin 58, weissgares Leder 1, sämisches Leder 51. Das Warmhalten der Kleider hängt also nicht von dem Grade ab, in dem sie die Luft von uns abschliessen, sonst müsste Glacéhandschuhleder 100 Mal wärmer halten als Flanell u. s. w., was bekanntermaassen nicht der Fall ist. Auch andere lufthaltige Stoffe wie Flanell wärmen bekanntlich sehr gut, z. B. frische Watte (im Gegensatz zu alter zusammengesessener) und die Pelze mit ihren vielen feinen Härchen, denen die Luft adhärirt. Krieger schor den Pelz und fand darnach seine Wärmeabgabe vermehrt im Verhältniss von 100 : 190. Die trockene Haut des geschorenen Pelzes ist aber immer noch etwas porös; bestreicht man sie mit Leinölfirniss, so steigt die Wärmeabgabe auf 258, und bei Bestreichen mit arabischem Gummi sogar auf 296. Geschorene und gefirnisste Pelzthiere sterben den Erfrierungstod, wenn ihnen keine Wärme von aussen zugeführt wird. Je feiner das Haar des Pelzes, um so wärmer hält er, denn um so besser wird die vom Körper abziehende Wärme von der Luft ausgenutzt. Bei einem guten Pelzthiere ist aber die Eigenwärme im Sommer nicht grösser wie im Winter; im Winter findet nämlich die Ausgleichung der Wärme zwischen Haut und Luft näher der Wurzel, im Sommer näher den Spitzen der Haare statt. — Luftdichte Stoffe besitzen diese guten Eigenschaften des Pelzes nicht und sind daher nur zu besonderen Zwecken als Kleider zu verwenden. Sie lassen zwar von aussen keine Nässe durch, halten aber dafür auch die Verdunstungsflüssigkeit zurück und beschränken den Luftwechsel in den Unterkleidern. Regenmäntel sind nur gut, um sich vor Nässe von aussen zu schützen, machen unsere Haut aber nass durch Beeinträchtigung der Verdunstung; sie sind bei Nässe und Kälte oder starkem Winde, nicht aber bei Nässe und Wärme und ruhiger Luft brauchbar.

Je mehr die Luft aus einem Zeuge durch Wasser verdrängt wird, um so weniger warm vermag es zu halten, denn um so besser leitet es die Wärme. Daher das leichte Erkälten in nassen Kleidern, das Empfindliche der „Nasskälte". Wenn wir bei einer kalten und trockenen Luft in's Freie gehen, frieren wir unter sonst gleichen Verhältnissen nicht so wie bei ebenso kalter, aber viel feuchterer Luft.

Man darf diese Grössen nicht unterschätzen. Pettenkofer trocknete gleich grosse Stücken von Leinwand und Flanell, als Repräsentanten der beiden wichtigsten Kleidungsstoffe aus Pflanzen- und Thierfaser, bei 100° C., wo sie fast alles ihr hygroscopisches Wasser verlieren, und wog sie in gut schliessenden Blechbüchsen von bekanntem Gewicht. Dann wurden sie in verschieden temperirten Räumen der Luft ausgesetzt und von Zeit zu Zeit wieder in die Blechbüchsen eingeschlossen und unter den nöthigen Vorsichtsmaassregeln gewogen. Es liessen sich dadurch die Aenderungen im Gewichte, d. i. in der Menge hygroscopisch

gebundenen Wassers für Leinwand und Wolle leicht verfolgen. So nehmen z. B. innerhalb 12 Stunden 1000 Gramm Zeug

		Leinwand	Flanell
bei 1⁰,2 C.	im Hörsaal	74 Gramm	143 Gramm
„ 3,⁰1 „	„ Keller	77 „	157 „
„ 4⁰,4 „	„ Keller	111 „	175 „
„ 12⁰,2 „	„ Laboratorium	63 „	105 „
„ 19⁰ „	„ Zimmer	41 „	75 „

Wasser auf. Rechnet man das Gewicht eines Anzuges in Wolle zu 10 Pfund, so kann hiernach die Menge des hygroskopischen Wassers $1^1/_2$ Pfund betragen, was zur Verdunstung 420000 Wärmeeinheiten erfordert.

Schafwolle zieht unter allen Umständen mehr hygroscopisches Wasser an als Leinwand und hält es auch viel fester als diese. Dagegen treten die Aenderungen im Wassergehalt durch Ansaugen von Wasser im trockenen und durch Abgabe von Wasser im feuchten Zustande bei Leinwand schneller auf als bei Wolle.

Aehnlich verhalten sich beide Substanzen gegen tropfbar flüssiges Wasser beim Benetzen und beim Trocknen. Leinwand lässt sich sehr leicht benetzen, saugt sehr schnell Wasser auf; Wolle viel langsamer, aber sie nimmt mehr Wasser auf als Leinwand. Von einer Leinwandfläche verdunstet das Wasser aber schneller als von einer wollenen Fläche, die das Wasser in gleichmässigerer Weise abgibt, wie die folgende Tabelle zeigt. 1000 Gramm Leinwand in Wasser gelegt und so lange ausgepresst, bis keine Wassertropfen mehr abgehen, hielten 740 Gramm Wasser zurück, 1000 Gramm Flanell ebenso behandelt aber 913 Gramm Wasser. Beide Stoffe wurden nun in einem geheizten Zimmer zum Trocknen aufgehängt. Ihr Wassergehalt betrug

nach 15 Minuten	bei 20⁰ C.:	Leinwand 521 Gramm;	Flanell 701 Gramm
„ 45 „	„ 20⁰ „	„ 380 „	„ 603 „
„ 75 „	„ 19⁰5 „	„ 229 „	„ 457 „
„ 105 „	„ 19⁰ „	„ 99 „	„ 309 „
„ 135 „	„ 19⁰ „	„ 55 „	„ 194 „

Es entsprachen bei diesen Versuchen gleiche Gewichte der trockenen Zeuge auch fast gleichen Flächen.

Es ist selbstverständlich, dass alle Zeuge in dem Maasse, als sie benetzt werden, an ihrer Permeabilität, ihrer Durchlässigkeit für Luft verlieren, da das Wasser die Poren wenigstens theilweise verstopft. Gröbere Zeuge mit grösseren Poren bleiben länger für Luft durchgängig; bei gleichgrossen Poren entscheidet die Adhäsion des Wassers zur Substanz des Zeuges, ob sich die Poren schneller oder langsamer, andauernder oder vorübergehender schliessen. Leinwand, Baumwolle und Seide werden durch Benetzen sehr schnell luftdicht geschlossen, Schafwolle aber fast nie oder doch erst nach langer Einwirkung beständiger Benetzung. Da die Porosität aller Gewebe hauptsächlich von der Elasticität ihrer Fasern abhängt, so muss es von grossem Einflusse sein, ob sie im nassen und trockenen Zustande gleich ist und inwieweit sie sich gleich bleibt. Ein Hauptunterschied der Wolle von den anderen drei Stoffen ist, dass ihre Faser die Elasticität auch im nassen Zustande ziemlich behält, während jene sie fast ganz einbüssen. Um was aus einem Leinwand- oder Seidenzeuge alle Luft durch Wasser leichter verdrängt wird als aus einem Wollzeuge, um das erkältet man sich leichter in Leinwand oder Seide als in Wolle bei Durchnässung. Nasse wollene Strümpfe lassen daher den Fuss viel weniger leicht erkälten als nasse leinene. Andererseits ist diese Eigenschaft von Seide und Leinwand auch wieder

ein Vortheil, wo es sich darum handelt, den Körper kühl und trocken zu erhalten. Mit dem leinenen Hemde nehmen wir die abfliessende Wärme und geringe Mengen Hautausdünstung am zweckmässigsten von der Hautoberfläche weg, während bei reichlicherem Schweisse dieser am besten von einer wollenen Bedeckung aufgenommen wird.

Ein sehr wichtiges Kleidungsstück — denn wir bringen einen grossen Theil unserer Lebenszeit darin zu — ist das Bett. Es ist nicht blos ein Lager, sondern hauptsächlich unser Schlafkleid. Es wird aus denselben Stoffen gemacht, wie die Kleidung des Tages: aus Leinwand, Seide, Baumwolle die uns zunächst umgebenden, aus thierischen Fasern, Federn, Wolle die entfernteren Schichten. Es muss luftig und warm zugleich sein: wir wärmen mit unserem Körper das Bett genau so wie unsere Kleider und das Bett wärmt die in ihm beständig von unten nach oben strömende Luft. Die die Wärme regulirenden Schichten sind mächtiger als beim Tageskleid: sie müssen es sein, weil der Stoffwechsel im Schlafe bei völliger Ruhe sehr beträchtlich herabsinkt, also weniger Wärme entwickelt wird; ausserdem entwärmt der aufsteigende Luftstrom in horizontaler Lage mehr als in aufrechter Körperstellung. Das Bett ist ein höchst wichtiger Apparat für unseren Wärmehaushalt, denn die Bettwärme hält auch ohne grösseren Stoffumsatz den peripheren Kreislauf in der Haut auf einer bestimmten Höhe und entlastet dadurch die inneren Organe, die auf diese Art gleichsam ausruhen. Wer mehrere Tage hintereinander in keinem Bett schlafen kann, der ruht nicht allein schlecht aus, sondern erleidet nicht selten auch namhafte Störungen in seinem Wärmehaushalt: Betten sind, zumal in der kalten Jahreszeit, zum Wohlbefinden unentbehrlich, sie ersetzen gewissermaassen einen Theil der Nahrungsmittel. Jungen Leuten ist eine leichte Nachtbedeckung anzurathen, besonders auch deshalb, weil zu warme den Geschlechtstrieb steigern und zu Onanie Veranlassung geben kann.

Unter gewissen Verhältnissen kann die Kleidung aber auch den Zweck haben, den Körper gegen Wärmestrahlen zu schützen. So z. B. die Kopfbedeckungen im Sommer. Die Art und Weise ihrer Wirkung ist hierbei aber im Wesentlichen die gleiche wie im eben erwähnten Fall.

Das Gewicht ist bei den Kleidungsstücken zu berücksichtigen, weil schwere Dinge, wenn sie schlechte Wärmeleiter sind, als solche, sowie durch die Anstrengung, welche es kostet, sie zu tragen, erhitzen. Auf dasselbe Moment ist auch in Betreff der Bedeckung des Körpers im Schlafe zu achten: es darf dieselbe nicht so dick sein, dass sie die Schweisssecretion unnütz steigert und die Athembewegungen hemmt.

„Unsere Kleider sind Waffen, mit denen der Mensch seinen Kampf gegen die Atmosphäre kämpft, soweit sie ihm feindlich ist.“

Durch den Druck, welchen Kleidungsstücke auf unterliegende Organe ausüben, belästigen und schaden sie. Bei Frauen findet man häufig in Folge des Schnürleibes und der Unterrockbänder quere Ein-

schnürungen der Leber mit Trübungen der Kapsel und Atrophie des Gewebes. Ausserdem bewirkt übertriebenes Schnüren ein unverhältnissmässig gesteigertes Athmen mit den oberen Brusttheilen. Der Druck der Fussbekleidung bewirkt verschiedene Krankheiten der Weichtheile und Knochen.

Vergl. bes. Pettenkofer, Ztschr. f. Biol. 1865. I. p. 180 und Beziehungen der Luft zu Kleidung etc. 1872.

6. Die Nahrungsmittel und die Getränke.

Abgesehen von den Arzneimitteln und Giften, deren Betrachtung in die Pharmacologie und Toxicologie gehört, können wir die Ingesta in Nahrungs- und in Genussmittel eintheilen.

Zu Nahrungsmitteln können natürlich nur solche Stoffe dienen, welche den Geweben des Körpers ähnlich zusammengesetzt sind, mindestens die Elemente enthalten, welche die Gewebe brauchen, wie Stickstoff, Kohlenstoff, Wasserstoff, Sauerstoff, Schwefel, Phosphor, Eisen, Kalk, Kali, Natron u. s. w. Es ist bekannt, dass der thierische Körper die meisten seiner nährenden Bestandtheile, wie das Eiweiss und die ihm verwandten Körper, das Fett, den Zucker nicht aus den Elementen zu bilden vermag und dass sie ihm in organischer Form vorgebildet zugeführt werden müssen, oder dass er wohl Fett und Zucker, aber diese erst aus mehr complexen Verbindungen herausbildet.

Schädlichkeiten knüpfen sich an die Nahrung einmal dadurch, dass zu wenig, dann dadurch, dass zu viel eingeführt wird; ferner kann die Form und Masse, die Temperatur und die Qualität der Nahrungsmittel, die Gleichförmigkeit derselben (zu ausschliesslich animalische oder vegetabilische Nahrung gegenüber der gemischten Nahrung), sowie endlich die Unregelmässigkeit in der Zeit der Nahrungsaufnahme schädlich werden.

Ueber das absolute Fasten, sowie über die Entziehung einzelner wichtiger Nahrungsbestandtheile vergl. u. (Inanitionsanämie).

Inwiefern die Form und Menge der Ingesta, sowohl der Speisen als der Getränke, schädlich wirkt, gehört in die specielle Pathologie, da es vorzugsweise locale Störungen der Verdauungsorgane sind, welche daraus folgen.

Die Temperatur der Speisen und Getränke als Krankheitsursache kommt nur vorzugsweise wegen der Erkältung des Magens und wegen der Möglichkeit schädlicher Folgen des kalten Trunkes in Betracht. Seltener, besonders bei Kindern, finden Verbrennungen der oberen Verdauungsorgane mit Entzündungen dieser und der oberen Luftwege statt.

Die Qualität der Nahrungsmittel und ihre schädlichen Folgen gehören besser in die Lehre von den Krankheiten der Verdauungs-

organe. Die allgemeinen Folgen verdorbener Nahrung gleichen denen zu geringer Nahrung.

Wasser, welches den Anspruch macht, „gesundes reines Trinkwasser" zu sein, soll nicht chemisch rein sein; vielmehr muss es gewisse Bestandtheile enthalten und darf von anderen eine geringe Menge ohne Schaden führen. Jedenfalls muss es klar sein. Ein Wasser, welches sichtbare Verunreinigungen enthält, ist niemals als gutes Trinkwasser zu bezeichnen und sicher verwerflich. Aber auch durch Filtriren geklärtes Wasser ist deshalb noch nicht unschädlich geworden, denn die in ihm gelösten Stoffe werden hierdurch wenig oder gar nicht verändert und gelöste Verunreinigungen bleiben nach wie vor schädlich. Deshalb ist auch filtrirtes Flusswasser, wie es manche städtische Wasserleitungen liefern, keinenfalls gesundes Trinkwasser, vielmehr ist nur reines frisches Quellwasser zu solchem brauchbar. Der Wohlgeschmack dieses letzteren ist vorzugsweise durch Kohlensäure bedingt. Von Salzen enthält es hauptsächlich Chlornatrium, sowie schwefelsauren und kohlensauren Kalk in mässiger Menge, so dass der Abdampfrückstand von 100000 Gewichtstheilen Trinkwasser das Gewicht von 50 = 0,0005 keinenfalls überschreitet. Betragen die mineralischen Bestandtheile über 0,4 Proc. = 0,004, so heisst das Wasser Mineralwasser.

Die wichtigsten Verunreinigungen des Trinkwassers, besonders von Pumpbrunnen auf bewohnten Stätten, sind: salpetersaure Salze, zumal das Ammoniaksalz, ferner übermässig reichliche Chlorverbindungen, endlich organische Substanzen thierischer oder pflanzlicher Natur. Ein derartig verunreinigtes Wasser darf in 100000 Theilen Wasser nicht über 0,4 Salpetersäure, über 0,8 Chlor und allerhöchstens 5,0 organische Substanz enthalten, wenn es zum Trinken noch verwendbar sein soll; das Kochen vor dem Gebrauch nützt nicht viel. — Diese Verunreinigungen stammen grossentheils aus Abfallwässern, die in die Brunnen hineinsickern. Sie bedingen hauptsächlich Magen- und Darmkrankheiten, wahrscheinlich bisweilen auch Abdominaltyphus.

Dass die genannten Verunreinigungen im Stande sind, unter Umständen specifische Infectionskrankheiten, besonders abdominalen Typhus zu erzeugen, ist nach einer Anzahl älterer und neuerer Beobachtungen fast sicher; jedoch wird es von ebenso competenter Seite zur Zeit noch bestritten. (Vergl. u. A. auf ersterer Seite: Biermer. Ueber Entstehung und Verbreitung des Abdominaltyphus. In Volkm. klin. Vortr. 1873. No. 53; — auf letzterer: Ueber die Aetiol. des Typhus. Vortr. von Buhl, Friedrich, v. Gietl, v. Pettenkofer u. s. w. 1872.)

Jedenfalls wird aber anerkannt, dass ,,reines" Trinkwasser zu schaffen eine der wichtigsten Aufgaben der Gesundheitspflege ist; daher die vielen Projecte zur Herstellung von ,,Quellwasserleitungen" für grössere Ortschaften in neuerer Zeit. Ob ein Trinkwasser rein sei, ist nur durch chemische Prüfung zu ermitteln; auf den Geschmack insbesondere lässt sich ein Urtheil durchaus nicht gründen: viele salzhaltige und deshalb unbrauchbare Wässer besitzen häufig einen angenehmen Geschmack. Indessen ist es nicht nothwendig, die chemische Untersuchung auf die Feststellung aller Bestandtheile zu richten.

Radlkofer (Ztschr. f. Biol. 1865. I, p. 26) hat die organischen Substanzen des Münchener Brunnenwassers genau untersucht.

Als Genussmittel scheidet man von den Nahrungsmitteln eine Reihe Substanzen, deren Aufnahme zum Wiederersatze der Materie nicht nothwendig ist, welche nicht in die Körpersubstanz eingehen, die aber doch einem tieferen Bedürfnisse der menschlichen Natur entsprechen müssen, da ihr Gebrauch sehr allgemein ist. Hierher gehören die Spirituosen, der Kaffee, der Thee, der Betel, der Tabak, die Coca u. s. w. Auch die einfachsten und rohesten Völker lieben irgend eines dieser Mittel, von denen man nur weiss, dass sie das Nervensystem theils erregen, theils betäuben und den Stoffwechsel etwas verlangsamen, unter Umständen aber auch schwere Erkrankungen besonders des Nervensystemes und in weiterer Folge aller anderen Systeme bedingen können. Das Einzelne gehört nicht hierher.

7. Die Beschäftigung und das Gewerbe,

sowie andere sociale Verhältnisse.

Die erstere Aetiologie ist nicht rein festzustellen, denn es kommt zu viel auf den Grad des Wohlstandes an, zu welchem die Beschäftigung führt, und gewisse schwächliche Subjecte werden zu manchen Berufsarten gar nicht zugelassen.

Die allgemeinen Gesichtspunkte, welche hier in Frage kommen, sind: Vergiftungen durch Staub und Dämpfe, welche bald nur mechanisch (Schleifer, Steinhauer, Uhrmacher, Müller), bald chemisch (Staub von giftigen Metallen bei Hüttenarbeitern, Bleistaub bei Schriftgiessern, Anstreichern, — Gasarbeiter) wirken (s. p. 82 u. f.); — zu grosse, zu geringe oder einseitige Körperbewegungen: dadurch Einfluss auf Muskel- und Knochen-, Respirations- und Circulationsapparat; — das Verweilen in gewissen Körperstellungen, wie das Stehen bei den Schriftsetzern, welches zu Varices führt, das Vorbeugen des Thorax und die Behinderung der Ausdehnung der Lungen, wie bei den Schustern, Schneidern, Webern, welches zu Blutstockung in den Lungenspitzen und zu Tuberkulose, andererseits auch zu Emphysem Anlass gibt; — das Gebundensein an das Zimmer, besonders an enge, schlecht gelüftete, überfüllte Fabrik- und überhaupt Arbeitsräume; oder der Aufenthalt im Freien ohne Schutz gegen Temperatur und Nässe; oder häufiger Wechsel des Aufenthaltsortes in erhitztem Zustande, wodurch Anlass zu den sehr häufigen Lungenkrankheiten der betreffenden Arbeiter gegeben wird; — die Ueberanstrengung der Muskeln, welche mitunter Atrophie derselben bewirkt; — die Anstrengung der Respirationsorgane, wie bei Trompetenbläsern, Ausrufern, Geistlichen, Lehrern, welche zu Pharyngitis, Laryngitis, Lungenemphysem u. s. w. führen kann. Hierzu kommt noch eine Reihe von mehr oder weniger zufälligen, durch den Stand hervorgerufenen Einwirkungen: so bei Wirthen, Brauern, Weinhändlern, Fischern, Fuhrleuten, Handlungsreisenden etc., besonders aber bei Soldaten.

Die Sterblichkeit der Armeen in europäischen Ländern beträgt in Friedenszeiten meist 1,5—2,0%, während sie bei der männlichen Civilbevölkerung derselben Altersklassen nur 0,8—1,2% beträgt.

Die geistigen Berufsarten sind im Ganzen gesund, namentlich wenn mit der geistigen Beschäftigung sich eine gewisse Gemächlichkeit verbinden lässt: Geistliche, Professoren, Kaufleute, Advocaten werden sehr alt. Andere Arten geistiger Beschäftigung, welche mit leidenschaftlichen Aufregungen und häufig freilich auch nicht ganz geordnetem Leben (Essen, Trinken, Schlafen) verbunden sind, reiben früher auf: so geht es Politikern, Künstlern, Schauspielern. Dagegen sind Philosophen, Mathematiker nicht immer gut genährt, werden aber auch durchschnittlich alt. Die Lehrer und Aerzte sterben, wie die Statistiken nachweisen, früher als Andere, welche man zu den geistig beschäftigten zählt.

Am glücklichsten sind diejenigen, deren Beruf einige Muskelanstrengung erfordert, aber zugleich viel in's Freie führt: Bauern, Officiere im Frieden, Fuhrleute, Forstleute.

Viel genauer als die Morbilitätsverhältnisse sind die Mortalitätsverhältnisse der verschiedenen Stände bekannt (Casper, Wahrscheinliche Lebensdauer. 1835. Lombard, De l'influence des professions sur la durée de la vie. 1835. Neufville, Lebensdauer und Todesursachen u. s. w. 1855).

Man hat die Civilisation beschuldigt, dass mit ihr Kränklichkeit und Krankheiten zunehmen. Dies mag sein, aber jedenfalls hat die Sterblichkeit mit der Besserung des allgemeinen Culturzustandes, insbesondere mit der grösseren Zahl der Aerzte, nicht zugenommen.

Nach den Berechnungen von Odier und Mallet war in Genf die wahrscheinliche Lebensdauer der Neugeborenen im 16. Jahrh. 5 Jahre; im 17. Jahrh. 12 Jahre; von 1701—60: 27 Jahre; von 1761—1800: 32 Jahre: von 1801 bis 1813: 41 Jahre; von 1815—1826: 45 Jahre. — Im 20. Lebensjahre betrug die wahrscheinliche Lebensdauer im 16. Jahrhundert 22 Jahre, in diesem Jahrhundert 40 Jahre; für das 30. Lebensjahr im 16. Jahrhundert 19 Jahre, in diesem 32 Jahre. Erst mit dem 60. Jahre fängt die wahrscheinliche Lebensdauer in allen Jahrhunderten an gleich zu werden. — In London soll die wahrscheinliche Lebensdauer der Neugeborenen in 100 Jahren von 6 auf 26 Jahre, in Berlin von 23 auf 28 Jahre gestiegen sein. In Berlin erhält sich der Vortheil der neueren Zeit bis in's höchste Greisenalter. Die besseren Verhältnisse unseres Jahrhunderts rühren hauptsächlich von der besseren Pflege der Neugeborenen und von der Kuhpockenimpfung her. Der Verlust durch Kriege, der ja auch den kräftigsten Theil mit trifft, ist untergeordnet; denn auch die Frauen werden jetzt älter.

Die obigen Angaben einer so bedeutenden Zunahme der mittleren Lebensdauer beruhen nach Anderen auf Täuschung, indem man sich bei deren Berechnung vorzugsweise an einzelne grosse Städte hielt. Wenn die allgemeine Sterblichkeit in Schweden, Frankreich u. s. w. in den letzten 100 Jahren etwas sank und die Lebensdauer um 2—7 Jahre stieg, so war dies fast nur Folge des Sinkens der Geburtenziffern und der Kindersterblichkeit. In Preussen änderte sich die Lebensdauer seit 1816, in England seit 100 Jahren fast gar nicht. — Nahm aber auch die Lebensdauer vielleicht etwas zu, so ist doch die Zunahme der wirklichen Vitalität und Kräftigkeit der Gesammtbevölkerung weder erwiesen, noch wahrscheinlich. Jedenfalls ist nur die Kindersterblichkeit gesunken

Die Wohlhabenden haben eine ungleich längere Lebensdauer, als die Aermeren.

Von 1000 Armen sind nach Casper in Berlin schon im 5. Lebensjahre ein Drittel gestorben, von 1000 Vornehmen und Reichen war das Drittel noch nicht einmal im 40. Jahre todt. Die Hälfte der Armen überlebte das 30., die Hälfte der Reichen das 50. Jahr.

In England sind die Peers ganz ungeheuer begünstigt, die Gentry (Edelleute überhaupt) stehen noch weit über den Kaufleuten, die Kaufleute über den Arbeitern in Betreff der Lebensdauer. Unter diesen gibt die ackerbautreibende Classe wieder günstigere Verhältnisse, als die manufacturtreibende. Im Allgemeinen trifft der günstige Einfluss der Wohlhabenheit auf Erhaltung des Lebens vorzüglich die Kindheit und das Greisenalter. Natürlich schliesst dieses allgemeine statistische Resultat nicht aus, dass auch Einzelne unter den niederen Classen ein ungewöhnlich hohes Alter erreichen.

Gemeiniglich hält man arme Leute, welche im Mannesalter stehen, um 5 bis 10 Jahre älter als sie wirklich sind.

Endlich ist auch statistisch nachgewiesen, dass das Heirathen — abgesehen von dem zu frühen und dem zu späten Heirathen — einen ausserordentlich günstigen Einfluss auf die Lebensdauer hat. Das geordnetere und regelmässigere Leben, welches die Ehe mit sich bringt, mag in Verbindung mit der besseren Pflege in Krankheiten günstig auf die Lebensdauer wirken. Es zeigt sich dies bei beiden Geschlechtern, besonders aber beim männlichen. Die Unterschiede zwischen der wahrscheinlichen Lebensdauer von Verheiratheten und Unverheiratheten, besonders aber Verwittweten sind ziemlich bedeutend.

Nach Casper hat ein Ehemann die Aussicht, 60 Jahre alt zu werden, ein Junggeselle muss sich mit 45 Jahren begnügen. Während der 4. Theil der Ehemänner 70 Jahre alt wird, erreicht nur der 20. Theil der Junggesellen dieses Alter. Dabei ist freilich zu bedenken, dass sehr viele Männer zwischen 20—30 Jahren sterben, im Ganzen Wenige aber vor 30 Jahren heirathen, und dass daher die Liste der gestorbenen Ehemänner zwischen 20—30 Jahren relativ gering ausfallen muss. — Unter den Geisteskranken und Selbstmördern sind $^2/_3$—$^3/_4$ Unverheirathete. — Zu wesentlich gleichen Resultaten kamen Déparcieux, Odier u. A.

8. Die Parasiten, Schmarotzer.

Swammerdamm, Bibel der Natur. Uebers. 1752. — Van Doeveren, Abh. v. d. Würmern im menschl. Körper. Uebers. 1776. — Göze, Vers. einer Naturgesch. der Eingeweidew. thier. Körper. 1782. — Zeder, Anleit. zur Naturgeschichte der Eingeweidewürmer. 1803. — Rudolphi, Entozoorum hist. nat. 1808—10. — Bremser, Ueber lebende Würmer im lebenden Menschen. 1819. — v. Siebold, Arch. f. Naturgesch. 1835. I, p. 59. Art. Parasiten in R. Wagner's Handwörterb. d. Physiol. 1844. II, p. 640. — Schönlein, Müll. Arch. 1839. p. 82. — Steenstrup, Ueber d. Generations-Wechsel. 1842. — Dujardin, Hist. natur. des helminthes. 1845. — J. Vogel, Path. Anat. 1845. p. 385. — Berthold, Gött. Nachr. 1849. No. 13. — v. Beneden, Les vers cestoides ou acotyles. 1850. — Diesing, Systema helminthum. 1850—51. — Robin, Hist. natur. des végétaux parasites. 1853. Mit Atlas. — Wedl, Grundz. d. path. Histol. 1853. — Küchenmeister, Die in und an dem Körper des lebenden Menschen vorkommenden Parasiten. 1855. — Gervais und van Beneden, Zoologie médic. 1859. — Davaine, Traité des entozoaires et des maladies vermineuses. 1860. — Pasteur, Ann. de chim. et de phys. 1860. C. LXIV, p. 1. — Ann. des sc. nat. Zool. 1861. D. XVI. — Bärensprung, Ann. d. Char. 1862. X, 1. H., p. 37. — R. Leuckart, Die menschl. Paras. u. die von ihnen herrühr. Krankh. I.

1862 u. 1863. II, 1. Lief. 1867. 2. Lief. 1868. — Köbner, Klin. u. exper. Mitth. aus. d. Dermat. 1864. — Hallier, Jen. Ztschr. 1865. p. 231. Die pflanzl. Paras. 1866. — M'Call Anderson, On the paras. affect. of the skin. 2. Ausg. 1868. — Neumann, Lehrb. d. Hautkrankh. 1870. — Eidam, Der gegenw. Standpunkt d. Mycologie. 1871. — Zürn, Die thier. Paras. auf u. in d. Körper unserer Haussäugethiere. 1872. — Cohn, Beitr. z. Biol. d. Pflanzen. 2. H., 1872. p. 127. — Steudener, Volkm. klin. Vortr. 1872. No. 38.

Die Literatur über einzelne wichtige Parasiten besonders pflanzlicher Natur s. u.

Parasiten, Schmarotzer, sind pflanzliche oder thierische Organismen, welche ihr ganzes Leben oder gewisse Perioden desselben oder nur zeitweilig auf oder in anderen lebenden Organismen zubringen, um von denselben Nahrung zu ziehen oder sich auf ihnen zu entwickeln.

Pseudoparasiten nennt man solche Parasiten, welche nur zufällig auf den Menschen gelangen, weil sie hier Feuchtigkeit, Wärme und in Zersetzung begriffene organische Substanz finden.

Von manchen Organismen ist es fraglich, ob sie Parasiten oder Pseudoparasiten sind.

A. Pflanzliche Parasiten, Phytoparasiten.

Die im menschlichen Körper vorkommenden pflanzlichen Parasiten gehören den Cryptogamen und zwar den Pilzen und Schizomyceten an. Mehrere früher zu den Algen gerechnete Formen sind jetzt als niedere Entwickelungszustände von Pilzen erkannt worden. Nur die Sarcine ist vielleicht eine Alge.

Cryptogamen sind solche Pflanzen, welche ohne vorhergehende sichtliche Blüthe und Befruchtung sich durch einfache Zellen oder Zellengruppen (Sporen, Keimkörner) fortpflanzen und welche sich unmittelbar oder nach Bildung eines Vorkeimes zu einem neuen Individuum entwickeln. — Die uns interessirenden Cryptogamen sind (im Gegensatz zu den Gefässpflanzen und zu den blattbildenden Cryptogamen) sog. Zellen- oder Lagerpflanzen, Thallophyten: das Lager (thallus) vertritt die Gliederung in Wurzel-, Stengel- und Blattorgane.

Aa. Pilze. Fungi.

So heissen diejenigen Lagerpflanzen, welche kein Chlorophyll in den Zellen haben, welche sich nur von vorgebildeter Substanz ernähren (also unfähig sind, ihre sämmtlichen organischen Bestandtheile aus unorganischem Rohmaterial zu bilden), und welche Sauerstoff aus der Luft aufnehmen und dafür Kohlensäure ausscheiden. Nach der zweiten Eigenschaft unterscheidet man: ächt parasitische Pilze, welche vom Safte lebender Organismen sich ernähren, und Saprophyten oder Aaspilze, welche nur von todten und faulenden Substanzen leben.

Der gesammte vegetative Körper der Pilze, der sog. Thallus, besteht aus fadenförmigen, mehr oder weniger verzweigten Elementen,

den Pilzfäden oder Hyphen. Dieselben vergrössern sich durch Spitzenwachsthum, indem sich immer nur die Endzelle theilt. Die beiden Hauptglieder des Thallus sind: 1) ein in oder auf dem Substrat verbreiteter, Nahrung aufnehmender und aufspeichernder Theil: das Wurzellager, Mycelium oder Rhizopodium; 2) von ihm entspringende Körper, welche die Fortpflanzungsorgane tragen: die Fruchtträger oder Fruchtfäden (stipites, pedunculi).

Das Mycelium besitzt selten solche Eigenthümlichkeiten, dass es möglich wäre, von einem sterilen Mycelium auch nur annähernd zu bestimmen, welcher Pilzspecies es angehört: besonders ist dies der Fall bei den meisten Schmarotzerpilzen. — Die Fruchtträger tragen die Fortpflanzungsorgane. Letztere stellen die Zellen dar, welche die Keime neuer Individuen sind (Sporen, Conidien u. s. w.), sowie die Mutterzellen, von welchen sie unmittelbar erzeugt werden (Sporenmutterzellen, Basidien, Asci u. s. w.). Die Fruchtträger bestehen entweder aus einem einzelnen Pilzfaden (Fruchtfäden, Fruchthyphen); oder sie bilden einen zusammengesetzten Pilzkörper (Fruchtkörper).

Die Fortpflanzung der Pilze geschieht theils auf ungeschlechtlichem, theils auf geschlechtlichem Wege. Nur erstere hat für uns Interesse. Die Pilzsporen entstehen auf dreierlei Weise: durch freie Zellenbildung (die Sporenmutterzellen heissen Asci, Thecae, Sporenschläuche); durch Abschnürung (die Sporenmutterzellen heissen Basidien); durch eine der vegetativen gleiche oder ähnliche Zellentheilung oder wandständige Zellenbildung (die Sporenmutterzellen heissen Sporangien).

Die reifen Sporen sind kugelig, oval, cylindrisch u. s. w. Sie sind entweder beweglich (sog. Schwärmsporen, Zoosporen), oder bewegungslos, ruhend. Erstere kommen verhältnissmässig wenigen Pilzen zu: es sind nackte, einer deutlichen Cellulosemembran meist entbehrende Protoplasmakörper, von deren Oberfläche meist zwei schwingende Cilien entspringen. Allen übrigen Sporen mangelt die selbständige Bewegung: sie haben zur Zeit der Reife oder schon früher eine feste Zellenmembran, welche aus einer Aussenhaut (Episporium) und aus einer Innenhaut (Endosporium) besteht. — Die meisten Sporenmembranen zeichnen sich durch ihre grosse Widerstandsfähigkeit gegen Zersetzung und gegen starke Agentien, besonders auch concentrirte Mineralsäuren aus. Der Inhalt der Sporen besteht aus einer homogenen oder Körner, Fetttröpfchen, Vacuolen in verschieden reichlicher Menge enthaltenden Protoplasmamasse, und ist meist kernlos. Er ist im frischen Zustande wasserreich; wenn er trocken ist, saugt er aus feuchter Umgebung Wasser begierig ein. — Die Sporen entwickeln sich so, dass zuerst die Membran gesprengt wird und der Inhalt in Gestalt eines Schlauches heraustritt; dieser Keimschlauch verlängert sich immer mehr, bekommt Scheidewände und verästelt sich, wodurch das Mycelium entsteht.

Die Sporen sind die Hauptvermitteler der grossen Verbreitung der Pilze. Ihre Kleinheit und Leichtigkeit macht es möglich, dass sie nicht blos mit Flüssigkeiten, sondern auch durch die Luft überall hin verbreitet

werden. Die Untersuchung des Staubes, atmosphärischer Niederschläge, menschlicher und thierischer Excrete, besonders aber die von Pasteur u. A. angestellten Luftfiltrationsversuche haben gezeigt, dass entwickelungsfähige Pilzsporen allenthalben vorkommen.

Die Hauptbedingungen für das Gedeihen der Pilze sind: mässige Wärme (0—40° C.), Feuchtigkeit, etwas Sauerstoff, stockende, selten erneuerte Luft und organische Substanz. Licht ist unnöthig. Manche Pilze gedeihen nur in bestimmten Flüssigkeiten.

Die Quantität und Qualität der Nahrungsmittel und des umgebenden Mediums ist von grossem Einfluss auf die Gestalt und Fructificationsweise der Pilze: in dem einen Medium gedeiht das Mycelium kräftig, während es im anderen zu feinsten Fäden schwindet; in dem einen Nahrungsstoff treibt der Pilz kräftige Sporen, im anderen schnürt er Sporenpinsel ab, in einem dritten zerfällt er zu Hefepilzen. Darauf beruht der sog. Pleomorphismus Tulasne's, d. h. dieselbe Pflanze kann unter zwei oder mehr Gestalten, sowohl in Betreff der Vegetations- als der Fructificationsorgane vorkommen. — Auch Witterung, Grundwasserstand u. s. w. haben Einfluss auf das Gedeihen u. s. w. der Pilze. — Neuerdings hat Hallier der Tulasne'schen Lehre eine ungebührliche Ausdehnung gegeben; Bonorden verwirft sie; de Bary nimmt eine vermittelnde Stellung ein.

Die pathologisch wichtigen Pilze gehören zwei Gruppen an:

Die Staub- oder Keimpilze (Conio- oder Gymnomycetes) bestehen aus einzelnen, gehäuften oder lose verbundenen, ein- oder mehrzelligen Sporen, welche sich beim Keimen zu einem fadenartigen Mycelium entwickeln, aus welchem sich durch Abschnürung die Sporen bilden. Diese kommen nicht selten an derselben Pflanze von zweierlei Art vor. Damit kann auch noch die Bildung von sog. Conidien oder secundären Sporen verbunden sein. — Hierher gehören u. a. der sog. Flugbrand und Schmierbrand, sowie der Rost des Getreides, wahrscheinlich auch die verschiedenen Gährungs- oder Hefepilze.

Mycoderma (Cryptococcus, Hormiscium, Saccharomyces).

Die Bierhefe (Myc. oder Cryptoc. oder Torula cerevisiae).

Besteht aus 0,004—0,008 Mm. grossen, runden oder ovalen, farblosen Zellen, welche 1, seltener 2 helle, fettähnliche, kernartige Körper enthalten. Ein Mycelium fehlt. Aus diesen Zellen entstehen neue durch Sprossung. Die neu entstandenen schnüren sich entweder ab, höchstens zwei bleiben verbunden; oder aus ihnen sprossen viele neue hervor, so dass eine ganze Reihe aneinander hängender Zellen entsteht, welche sich aber nicht in eigentliche Fäden umwandeln. Ersteres ist die Unterhefe, welche sich bei der Untergährung, bei einer Temperatur bis 10° C. findet; letzteres die Oberhefe, welche bei einer Temperatur über 10° vorkommt. Sie findet sich im zuckerhaltigen Harn und im Inhalt aller Stellen des Verdauungscanales vom Mund bis zum After (Zungenbeleg, Erbrochenes, durchfällige Stühle). — Ihre pathologische Bedeutung ist noch zweifelhaft (s. u.).

Die Weinhefe (Myc. vini).

Die Essighefe (Myc. aceti).

Die Milchhefe, Gliederhefe (Oïdium lactis). Diese kann hefenartig wachsen, wenn sie untergetaucht wird, während an der Ober-

fläche ein Mycel aus cylindrischen Gliedfäden entsteht, aus welchen Myceliumäste in die Luft wachsen, deren längliche Zellen leicht abgliedern. Daraus wird wieder die der Bieroberhefe ähnliche Milchhefe, wenn sie mit Milchzuckerlösung bei Luftabschluss in Berührung kommt. — Findet sich auf saurer Milch und bei der sauren Gährung des Milchzuckers überall, wo sich Milchsäure bildet.

Ueber die Natur der Hefenpilze herrschen mehrere Ansichten. Die Einen (Schwann, Pasteur, de Bary, Rees u. A.) betrachten sie als Organismen sui generis, welche in den gährungsfähigen Flüssigkeiten aus ihren eigenen specifischen Keimen entstehen. Nach Bail, Bonorden, Hallier, Hoffmann u. A. sind sie nur Zustände, besondere in den gährungsfähigen Flüssigkeiten entstehende Sporenformen oder Sprossungen von Pilzen, zumal Schimmelpilzen, welche an der Luft in anderer Gestalt fructificiren; sie entstehen gleichfalls aus Sporen, sei es aus Hefezellen selbst, sei es aus den anderen, an der Luft gebildeten Formen, wenn diese in die Flüssigkeit gelangen.

Die Fadenpilze (Hyphomycetes) haben ein Mycelium, welches aus verlängerten, röhrenförmigen, in verschiedener Weise an einander gereihten Zellen besteht. Diese bilden verzweigte Fäden und stellen häufig sehr zierliche, regelmässig ästige Bildungen dar. Die Sporen entstehen in den Fadengliedern oder am Ende derselben und werden bei der Reife durch Abschnürung frei. — Hierher gehören der Pilz der Muscardine der Seidenwürmer (Botrytis bassiana), der Kartoffelkrankheit (Fusisporium solani), der Weintraubenkrankheit (Oïdium Tuckeri), die Schimmelpilze, die Pilze der parasitischen Haut- und Schleimhautkrankheiten.

Solche schimmelartige Formen sind:

Penicillium glaucum s. crustaceum, gemeiner Schimmel, Pinselschimmel.

Bildet den grössten Theil des gewöhnlichen, auf fast allen in Zersetzung begriffenen vegetabilischen Substanzen (z. B. Brot, Obst), seltener auf thierischen Substanzen vorkommenden Schimmels. Auf einem septirten, reich und unregelmässig verästelten, farblosen Mycelium erheben sich die aufrechten, durch Querwände getheilten Fruchtträger. Die Spitzen derselben sind reich büschelig verzweigt und auf den Enden der Zweige bilden sich zahlreiche pfriemenförmige Sterygmen; jedes dieser schnürt eine lange Kette kugelrunder Conidien ab, welche anfangs miteinander verbunden bleiben, wodurch eben das pinselartige Aussehen entsteht.

Aspergillus glaucus, blaugrüner Schimmel, Kolbenmoder.

Findet sich weit verbreitet, besonders auf altem Holz, als zarter spinnwebenähnlicher Anflug. Häufig mit dem vorigen. Besteht aus einem ähnlichen Mycelium. Die fast senkrecht darauf stehenden, meist ungegliederten Fruchtfäden erweitern sich am freien Ende zu einer keulenförmigen Basidie, an welcher ringsum Sterygmen hervortreten, welche Reihen von grünlichen, feinstachligen Sporen abschnüren.

Mit Aspergillus kommt an einem Mycel das früher für selbständig

gehaltene, Eurotium herbariorum vor. Da beide zusammengehören, heisst jetzt der Pilz Eurotium Aspergillus glaucus.

Mucor mucedo und Mucor racemosus, Blasenschimmel. Häufig auf Excrementen und Speiseresten. Von einem reich verzweigten, langfädigen, erst im Alter septirten Mycelium erheben sich die an der Spitze blasig angeschwollenen Fruchthyphen (sog. Columellae). Die zahlreichen Sporen werden durch Platzen oder Auflösen der Sporangiumwand frei.

Bb. Spaltpilze, Schizomycetes (Bacterium, Micrococcus).

Sie gehören zu den Pilzen, insofern sie Zellenpflanzen sind, welche des Chlorophylles entbehren und keine Kohlensäure assimiliren; sie unterscheiden sich aber davon durch den Mangel des Myceliums und der Basidio- und Asco-Sporen. Ihre Vermehrung geschieht nur auf ungeschlechtlichem Wege durch Knospung, resp. Theilung. Ihre Verbreitung ist ausserordentlich gross. Die gewöhnliche atmosphärische Luft, sowie alles Wasser, mit Ausnahme des frisch destillirten, selbst das Schneewasser des reinsten Eises, enthalten ihre Keime. Die Gewebe und Flüssigkeiten des normalen menschlichen Körpers sind frei davon, mit Ausnahme der äusseren Haut und der leicht zugänglichen Schleimhäute. (S. u.)

Geschichtlich sind bemerkenswerth: Leeuwenhoek, O. F. Müller; vor Allen Ehrenberg (stellte 1830 zuerst die Familie der Vibrionia auf; 1838 die vier Gattungen Bacterien, Vibrio, Spirochaeta, Spirillum); ferner Dujardin, Pasteur, Hallier, Naegeli, Cohn.

Der Name Schizomyceten (Naegeli) ist der leichten Zerbrechlichkeit der Bildungen entnommen. Gleichbedeutend damit wird von vielen der Name Bacterien (Hoffmann u. A.) gebraucht.

Die Stellung der Bacterien zu den Pilzen wird von Verschiedenen verschieden aufgefasst: höchst wahrscheinlich sind sie davon zu trennen (Naegeli, de Bary, Hoffmann, Cohn) im Gegensatz zu Hallier, welcher sie für die Hefeformen oder für sog. Micrococcusschwärmer bestimmter Pilze (Penicillium u. a.) ansieht). — Vergl. Naegeli. Botan. Ztg. 1857. p. 760. Cohn. Nova act. acad. Leop. XXIV. I. — Botan. Ztg. 1871. p. 861. — L. c.

Bei der ausserordentlich grossen Bedeutung, welche die Schizomyceten als Ursache einzelner Krankheiten schon jetzt haben, sowie bei der Verwirrung, welche in botanischer und pathologischer Beziehung in diesem Kapitel herrscht, ziehe ich es vor, im folgenden botanischen Theil mich fast ganz an die neueste Arbeit Cohn's zu halten.

Nach Hoffmann (Botan. Ztg. 1869. No. 15—17) gehen auch die von Ehrenberg, Dujardin, Pasteur u. A. aufgestellten Arten der Schizomyceten in einander über: Eigenschaften, welche als Merkmale der Art gelten sollen, wechseln im Laufe der Entwickelung wie bei Aenderung der äusseren Lebensbedingungen vielfach miteinander ab. H. fasst als Bacterienreihe fünf Formen: die Monadenform, die Stäbchenform, die Vibrionenform, die Leptothrixform und die Zoogloäform. Alle diese findet man neben anderen in stehenden Infusionen vertreten; solche, welche Monate lang schon faulen, sind an den grösseren Formen reicher, als die, welche erst kurze Zeit sich zersetzen.

Bacterien sind chlorophylllose Zellen von kugeliger, oblonger oder cylindrischer, mitunter gedrehter oder gekrümmter Gestalt, welche sich ausschliesslich durch Quertheilung vermehren und entweder isolirt (einzellige Bact.) oder in Zell-

familien (Fadenbact.) vegetiren. — Die Bacterienzellen besitzen ein stickstoffhaltiges, meist farbloses Protoplasma, welches das Licht stärker bricht als Wasser und meist glänzende ölähnliche Körnchen enthält. Die nicht eiweissartige, sondern cellulosenähnliche Zellmembran wird durch Kali und Ammoniak, sowie durch Säuren nicht zerstört, widersteht auch der Fäulniss sehr lange. — Die eine Gruppe der Bacterien bildet Gallertmassen (Zooglöa); die andere Gruppe kommt frei zerstreut oder in Schwärmen vor.

Bei den Kugel- und Stäbchen-Bacterien trennen sich zwar die Tochterzellen in der Regel nach der Theilung sofort; bisweilen aber bleiben die Zellgenerationen miteinander verbunden, indem ihre Zellmembranen zu gallertartiger wasserheller Intercellularsubstanz aufquellen und sich zu grösseren, scharf begrenzten, elastisch biegsamen Gallertmassen verbinden: Zooglöa Cohn. Dieselbe stellt diffuse oder geformte, unregelmässig kugelige, traubige oder schlauchartige, gelappte oder verzweigte, in Wasser schwimmende oder auf einer Unterlage ausgebreitete Gallertmassen dar, in welchen die Bacterienzellen verschieden dicht eingelagert sind. In dieser Zooglöagallerte theilen die Bacterien sich weiter; da wo besonders lebhafte Vermehrung stattfindet, sind die jungen Zellen sehr eng aneinander gedrängt, die Intercellularsubstanz wenig entwickelt; später weichen die Zellen auseinander. Mit blossem Auge bilden die Gallertmassen farblose, in Wasser schwimmende Flöckchen, welche sich an Oberfläche, Wänden oder Boden eines Gefässes absetzen; bei reichlicher Vermehrung bilden sie Gallertklumpen oder dicke knorpelige Häute von mehreren Cent. Umfang. Enthält das Wasser Eisen in Lösung, so wird dieses gern als Eisenoxydhydrat ausgefällt, die Gallerte färbt sich rothbraun. Entsteht in solchem Wasser Schwefelwasserstoff, so werden die rostbraunen Zooglöen geschwärzt wie in verdorbenem Brunnenwasser. In der Gallerte eingebettet, sind die Bacterienzellen nicht abgestorben, da sie sich nicht nur sehr reichlich vermehren, sondern sich auch leicht aus der Gallerte durch deren Auflösung befreien und dann frei im Wasser umherschwimmen. — Die Faden- und Schraubenbacterien kommen niemals in Gallertmassen, sondern zerstreut oder in Schwärmen vor.

Die Schwarmbildung findet sich bei allen Bacterien, wenn sie sich im Inneren einer Flüssigkeit in Folge reichlicher Nahrung, oder aus Hunger nach Sauerstoff an der Oberfläche derselben in unendlichen Scharen versammeln. Von der Zooglöagallerte unterscheidet sich der Bacterienschwarm dadurch, dass bei jener die Zellen unbeweglich durch Intercellularsubstanz verkittet sind. Deshalb bildet die Zooglöa im Wasser einen scharf abgegrenzten, meist sphärischen Contour, der um so deutlicher hervortritt, weil die Bacterienzellen scheinbar am Rande der Gallerte dichter gelagert sind, als in der Mitte. Die Bacterienschwärme dagegen bestehen blos aus freien, beweglichen, aber oft so dicht aneinandergedrängten Zellen, dass dieselben sich fast berühren, daher eine schleimige Masse bilden; in bewegtem Wasser vertheilen sich jedoch die einzelnen Zellen ohne Weiteres, da sie durch keine Zwischensubstanz verbunden sind. In süssem Wasser liegen die Bacterienschwärme meist nahe der Oberfläche des Wassers, oft in einer centimeterdicken, beinahe öligen Schicht, welche wie Gummischleim gegen die tiefere dünne Flüssigkeit absticht. — Auf der Oberfläche von Flüssigkeiten, in denen sich Bacterien vermehren, schwimmen in der Regel sehr dünne irisirende Häutchen, in denen unbewegliche Bacterien in parallelen Längsreihen neben und hintereinander, oft sehr regelmässig geordnet sind. Die Häutchen unterscheiden sich von der Zooglöa dadurch, dass bei letzterer die Zellen zu kugeligen Massen durch Intercellularsubstanz verbunden sind, während in ersteren nur eine einfache Schicht ohne Zwischensubstanz vorhanden ist.

Eine weitere Form, in welcher die Bacterien auftreten, ist die des pulverigen Niederschlages. Sobald in einer Flüssigkeit die Nährstoffe erschöpft sind, hört die weitere Vermehrung der Bacterien auf und die Körperchen setzen

sich allmälig am Boden des Gefässes ab; die Flüssigkeit wird klarer, am frühesten an der Oberfläche, die weisse pulverige Masse am Boden wird dicker und dichter. Im Niederschlag sind alle Arten von Bacterien untereinander gemengt; sie sind nur zum Theil todt, zum grössten Theil in einem ähnlichen Ruhezustande, wie die Hefezellen in einer ausgegohrenen Flüssigkeit.

Die meisten Bacterien besitzen einen beweglichen und einen unbeweglichen Zustand. Die Bewegung beruht auf einer Rotation um die Längsachse, wozu bei längeren und biegsameren Arten auch active und passive Beugungen und Streckungen in der Länge des Fadens, niemals Schlängelungen hinzutreten. Die Bewegung scheint an die Gegenwart des Sauerstoffes gebunden; bei Mangel desselben tritt der bewegungslose Zustand ein. Dauernd ist der bewegungslose Zustand, wenn die Bacterien zu Gallertmassen oder Häutchen verbunden sind; bei den Kugel- und gewissen Fadenbacterien ist nie Bewegung beobachtet.

Zweifelhaft ist, ob bei den Bacterien Sporen- oder Conidienbildung stattfindet. — Vergl. Rindfleisch. Virch. Arch. 1872. LIV. p. 396.

Bacterien (insbesondere Bact. Termo) entwickeln und vermehren sich in ausserordentlicher Weise in einer sog. Nährflüssigkeit, welche frei von Eiweissverbindungen und Zucker, neben einer gewissen Menge von Mineralstoffen (Phosphorsäure, Kali, Schwefelsäure, Kalk und Magnesia) nur Ammoniak und Weinsäure enthält: ersteres ist die Stickstoff-, letztere die Kohlenquelle der Bacterien. Die Weinsäure kann auch durch irgend eine organische Kohlenstoffverbindung mit Ausnahme der Kohlensäure vertreten sein.

Nach Cohn unterscheidet man folgende vier Gruppen von Bacterien.

I. Gruppe. Sphaerobacteria. Kugelbacterien.

(Pasteur's Monas, resp. Mycoderma. Ehrenberg's Monas Crepusculum und prodigiosa. Hoffmann's Monas Crepusculum. Hallier's Micrococcus.)

Die Kugelbacterien sind kugelige oder ovale Zellen, meist unter 0,001 Mm. gross, ohne körnigen Inhalt, mit doppelt contourirter Membran. Die Zellen hängen meist paarweise aneinander und sind an der Theilungsstelle stark eingeschnürt. Bei fortschreitender Theilung entstehen kurze Ketten aus 3, 4 bis 8 und mehr Gliedern, welche steif oder gebogen und in Folge der Einschnürungen rosenkranzförmig sind. Oder die Ketten sind unregelmässig gebrochen, zickzackartig, und so entstehen dichte und verworrene Zellhaufen, Kolonien, welche aus einer grossen Zahl von Zellen bestehen und unregelmässig aneinandergeordnet sind. Oder endlich die aus der Zweitheilung entstandenen Tochterzellen reihen sich nicht in Ketten an, sondern legen sich sofort in unregelmässiger Lagerung neben die Mutterzellen und verbinden sich durch Intercellularsubstanz mit ihnen. So entstehen Anhäufungen zahlloser Kugelzellen, welche gallertartige, oft sehr zähe, fadenziehende, tropfenartige oder membranöse Schleimmassen bilden. Diese Schleimbildung ist die Normalform bei den in pathologischen Processen auftretenden Arten, welche in dichter Schicht die erkrankten Organe überwuchern oder sich in den Interstitien der Gewebe einlagern. (Dieser Zustand entspricht der Zooglöaform der Stäbchenbacterien, unterscheidet sich aber meist durch geringere Entwickelung der Intercellularsubstanz; in Folge davon sind die kugeligen Zellen dicht gedrängt und entsteht unter dem Microscop ein äusserst

characteristisches, dicht punctirtes oder feinkörniges, gleichsam chagrinähnliches Aussehen.)

Schwierig ist die Unterscheidung der Kugelbacterien von den amorphen pulverigen, sog. moleculären Niederschlägen (sog. Detritus) der verschiedensten organischen und unorganischen Substanzen (kohlen- und oxalsaurer Kalk, Harz, Tusche, besonders aber von Fetten und Eiweissstoffen).

Kyber (Dorp. med. Ztschr. 1872. III. 1. H. p. 44) hält nur diejenigen isolirten Körnchen, welche mit Cilien versehen sind, mehr oder weniger sicher ohne Weiteres für pflanzliche Gebilde. Die auf Essigsäurezusatz sich lösenden Körnchen des körnig geronnenen Fibrins, die Molecüle der körnig degenerirten Leber- und Nierenepithelien, die in hyalinem Schleim durch Essigsäure erzeugten Granula, die Pigmentmolecüle der Chorioidea — alle haben eine kugelförmige Gestalt, eine glatte, scharf markirte Begrenzung, mitunter einen scheinbaren Kern, und ihr Tanzen, die Brown'sche Molecularbewegung, lässt sich von der Bewegung des Micrococcus nicht unterscheiden. Die meisten dieser Körnchen lösen sich oder erblassen in Säuren oder Aetzkali leichter als der Micrococcus, nur die Pigmentkörnchen der Chorioidea sind resistenter als letzterer. — Das Aufhören der Bewegung bei der Wirkung von concentrirter Säure und Aetzkali führt K. darauf zurück, dass die weicher werdenden Körperchen in dem gleichzeitig dichter gewordenen Medium durch die leisen, unserer Wahrnehmung gewöhnlich entgehenden Stösse und Strömungen in der Flüssigkeit nicht mehr zu jener Bewegung veranlasst werden können, welche bei starker Vergrösserung als lebhaftes Zittern oder Kreiseln gesehen wird. — K. hält die als vitale gedeutete Bewegung des Micrococcus nicht verschieden von der Molecularbewegung überhaupt. — Vergl. auch Lex (D. Ztschr. f. öff. Gesundheitspfl. 1872. IV. p. 47).

Ausser durch Form und Bewegung unterscheiden sich die Kugelbacterien von den Stäbchenbacterien durch ihre Function.

1. Gattung. Micrococcus Cohn.

Zellen farblos oder schwach gefärbt, sehr klein, kugelig oder oval, durch Quertheilung zu zwei- oder mehrgliederigen kurzen rosenkranzförmigen Fäden (Mycothrix, Torulaform), oder zu vielzelligen Familien (Colonien, Ballen, Haufen) oder zu Schleimmassen (Zooglöa-, Mycoderma-Form) vereinigt. Ohne Bewegung.

Zu dieser Gattung gehören folgende drei „physiologische Species", da die Unterscheidung nach Gestalt und Grösse sehr schwierig ist.

a. Pigmentbacterien; chromogene Kugelbacterien: chromogene Micrococcusarten.

D. s. Kugelbacterien, welche in gefärbten Gallertmassen auftreten.

Vegetiren in Zooglöaform (Mycoderma Pasteur's). Bilden schleimige Massen, welche in Folge sehr rascher Zellvermehrung sich in kurzer Zeit auf der Oberfläche ihrer bald flüssigen, bald festen, meist organischen Nährsubstanz entwickeln und dieselbe mitunter vollständig in farbigen Schleim einhüllen. Das Pigment entsteht nur in Berührung mit Luft. Alle erzeugen eine alcalische Reaction. — Die Luft enthält stets Keime solcher Bacterien. — Die Pigmenterzeugung ist nicht ein Resultat äusserer Bedingungen (Verschiedenheit der Nahrung u. s. w.), sondern specifischer und sich vererbender Eigenthümlichkeiten.

α) Unlösliche Farbstoffe (roth und gelb).

1. Micrococcus prodigiosus Cohn (Monas prod. Ehrenb. Palmella prod.).

Ursache der scheinbaren Blutflecken, welche bisweilen in der Feuchtigkeit auf Hostien, Brot, Kartoffeln u. s. w. entstehen.

2. Micrococcus luteus C.

β) Lösliche Farbstoffe (orange, grün und blau).

3.—6. Micrococcus aurantiacus, M. chlorinus, M. cyaneus, M. violaceus.

Nicht zu den Kugelbacterien gehörig sind diejenigen, welche die blaue und gelbe Milch, den spangrünen Eiter erzeugen (Vibrio synxanthus u. s. w. Ehr., Bacteridium aerugineum Schroeter).

b. Zymogene Kugelbacterien.

7. Micrococcus ureae: Harnferment; Ferment der Ammoniakgährung.

Nach den Untersuchungen von Pasteur, v. Tieghem und Cohn zeigt frischer saurer Harn, nachdem er zwei Tage bei 30° offen gestanden, Trübung unter Entwickelung von Kugelbacterien, welche als Kügelchen oder ovale Zellen vereinzelt herumschwimmen oder zu 2, 4—8 kettenförmig aneinander hängen (Torulaform) etc. Später zeigen sich auch Stäbchen- und Fadenbacterien.

c. Pathogene Kugelbacterien: „Fermente der Contagien."

8. Micrococcus Vaccinae (Microsphaera Vaccinae Cohn).

Untersuchungen von Zürn, Hallier, Keber, Weigert, Cohn.

9. Micrococcus diphthericus, nach Manchen Ursache der Diphtherie (s. u.).

10. Micrococcus septicus (Microsporon septicum Klebs), nach Manchen Ursache der Pyaemie (s. u.).

11. Micrococcus bombycis (Microzyma bomb. Béchamp).

Ursache einer sehr verderblichen Epidemie unter den Seidenraupen Südfrankreichs, aber ganz verschieden von der Muscardine und Gattine.

Vorzugsweise der Micrococcus ist in den letzten Jahren Gegenstand der eifrigsten Forschung geworden. Derselbe kommt dem microscopischen Untersucher ausserordentlich häufig zu Gesicht, einige Exemplare fast überall da, wo man in einem nicht ganz frischen Körpertheil danach sucht; wahrscheinlich aber auch constant in einigen contagiösen Allgemeinkrankheiten. Findet sich der Micrococcus in grösserer Menge etwa innerhalb eines Gefässes, so ist er durch seine Anordnung, durch die eigenthümliche Kleinheit, den Glanz u. s. w. seiner einzelnen Elemente meist leicht zu erkennen. Alcohol, Aether, Chloroform, caustische Alcalien, nicht zu concentrirte Säuren verändern denselben nicht. Jod färbt ihn gelb; die Carmin- und Hämatoxylinfärbung findet bald statt, bald nicht. — Kommt der Micrococcus hingegen einzeln oder zu wenigen frei oder innerhalb von Zellen vor, so ist die Unterscheidung von andersartigen Molecülen häufig unmöglich.

Lüders und Hensen (Arch. f. micr. Anat. 1867. III, p. 318 u. 342) fanden im Blute gesunder Hunde, welches diesen mit allen Vorsichtsmaassregeln entzogen wurde, nachdem es drei Tage bei 40° C. gestanden hatte, Vibrionen, während diese in gleichem Blute, welches in der Kälte gestanden hatte, fehlten. Klebs (Arch. f. exp. Path. 1873. I, p. 31) fand sie unter ähnlichen Cautelen im Blute gesunder Hunde nicht.

Eine vollkommene Isolirung der Micrococcen ist noch nicht möglich gewesen: die von Manchen als beweisend angesehenen Versuche gelangen Anderen nicht. Chauveau, sowie Burdon-Sanderson überliessen Vaccinelymphe der Einwirkung der Schwere: die obersten Schichten waren ganz unwirksam, die tiefsten (welche die Pilze enthielten) sehr wirksam. — Tiegel (Ueb. d. fiebererreg. Eigensch. d. Microsp. sept. Bern. Diss. 1871) suchte aus bacterienhaltigen Flüssigkeiten von Milzbrand wie aus septischen Flüssigkeiten die körperlichen Theile durch Filtration mit Thonzellen zu trennen. Bergmann (D. Ztschr. f. Chir. 1872. I, p. 396) fand, dass beim Frieren und Aufthauen bacterienhaltige Flüssigkeit sich schichtet und die Oberfläche in der Tiefe einiger Linien bacterienfrei wird. — M. Wolff (Med. Centralbl. 1873. No. 8 u. 9) fand nach der Zahn-Tiegel'schen Filtrationsmethode im Filtrat stets einzelne Bacterien und Micrococcen: jenes als Neucultur aufgestellt enthielt nach 3—4 Tagen letztere sehr zahlreich. Die Thonzellen hindern also das Durchschlüpfen von Bacterien nicht. Ebenso wenig gelangen W. die Bergmann'sche Gefrierungsmethode zur Isolirung der Bacterien, noch wiederholte Filtrationen.

Klebs (Arch. f. exp. Path. 1873. I, p. 31) hat mit seinem Microsporon septicum Culturversuche in Hausenblasenleim gemacht. Dieselben weichen von den bekannten Verhältnissen ganz ab. Die Proliferation geht von den stäbchenartigen unbeweglichen Körpern, den Bacterien, aus, welche, wahrscheinlich durch fortgesetzte Spaltungen in der Längsaxe, „Gruppen von isolirten Bacterien" erzeugen. Bei lebhafterer Theilung verschwinden die einzelnen Bacterien, es entstehen „körnige Plasmaballen". Weiterhin tritt eine Differenzirung ihres Inhaltes ein: ein Theil wird zu Bacteriencolonien, andere bleiben homogen, sind mattglänzend und gelblich, erhalten Protoplasmafortsätze und zeigen sich contractil: „contractile Pigmentkörper". Das letzte Stadium besteht in der Bildung einer homogenen Masse, in welcher sich weder Pigmentkörper noch Bacterien-Colonien finden: „Plasmaschicht". Von dieser kann von Neuem dieselbe Entwickelung ausgehen, wie von den zuerst eingeführten Keimen.

II. Gruppe. Microbacteria. Stäbchenbacterien.

Stimmen mit den Kugelbacterien in der Kleinheit ihrer Zellen und deren zeitweiser Vereinigung zu Gallert- oder Schleimmassen überein, unterscheiden sich jedoch, abgesehen von der physiologischen Thätigkeit durch die kurze cylindrische Gestalt und die spontane Bewegung der Zellen.

2. Gattung. Bacterium sensu str. Cohn.

Kurz cylindrische oder elliptische Zellen, welche während der Quertheilung paarweise zusammenhängen; nach vollendeter Theilung trennen sich die Tochterzellen; selten theilen sie sich schon wieder, ehe sie sich isolirt haben, und dann finden sich vier Zellen in einer Reihe. Bei hinreichender Nahrung und Sauerstoffzutritt sind die Zellen sehr lebhaft spontan bewegt, doch so, dass Zeiten der Ruhe oft plötzlich mit beweglichen Zuständen abwechseln. Sie bilden keine Ketten oder Fäden (erscheinen also nie in Leptothrix- oder Torulaform), wohl aber vegetiren sie in Gallertmassen (Zooglöaform), welche sich von denen der Kugelbacterien durch eine reichlicher entwickelte und festere Zwischensubstanz unterscheiden.

1. Bacterium Termo Ehrenberg, Dujardin.

Zellen kurz cylindrisch, oblong, je nach der Einstellung hell schimmernd oder schwärzlich, die Membran verhältnissmässig dick. Meist in vorgeschrittener Theilung oder paarweise verbunden. Meist nur 0,0015 Mm. lang, $^1/_2$—$^1/_3$ so breit. Erfüllen in unzählbaren Myriaden das Wasser, sobald darin Fäulnissstoffe vorhanden, vermehren sich, so lange die Fäulniss fortschreitet, und verschwinden, sobald sie vorüber ist. „Bact. Termo ist das Ferment der Fäulniss, das saprogene Ferment."

Die Zellen drehen sich um ihre Längsaxe und schwimmen vorwärts, dann wieder ohne umzukehren ein Stück zurück, oder fahren auch in Bogenlinien durch das Wasser, meist nicht sehr schnell, gleichsam zitternd oder wackelnd, doch auch mit plötzlichem Sprunge raketenartig dahinschiessend, dann wieder längere Zeit ruhend.

2. Bacterium Lineola Cohn. (Vibrio lineola Ehr., Duj. u. s. w.).

Zellen deutlich cylindrisch, 0,0038 bis 0,0052 Mm. lang, bis 0,0015 Mm. breit, gerade, selten etwas gekrümmt, mit stark lichtbrechendem, weichem, von fettartigen Körnchen reichlich durchsetztem und daher

dunkelpunctirtem Inhalt. Einzeln oder paarweise aneinanderhängend. Bildet ähnliche Zooglöagallerte wie B. Termo.

Bewegen sich wie B. Termo, doch kräftiger, mit dem einen Ende zitternd oder in Bogenlinien umherschwimmend, abwechselnd nach vor- und rückwärts, u. s. w.

Klebs (l. c.) hält die Stäbchenbacterien für eine Entwickelungsphase der Kugelbacterien. Er fasst beide als Microbacterien zusammen mit folgenden Charakteren: Zellen farblos oder schwach gefärbt, sehr klein, kugelig oder oval (Micrococcus), die sich zu vielzelligen Familien (Zooglöa) vereinigen. Innerhalb der letzteren wachsen die Micrococcen zu stäbchenförmigen Gebilden (Bacterien) heran, die sich loslösen und frei beweglich werden.

III. Gruppe. Desmobacteria. Fadenbacterien.

Bestehen aus verlängerten cylindrischen Gliedern, welche, wenn sie isolirt vorkommen, dem B. Lin. ähnlich sind, durch Quertheilung aber vermehrt, sich zu längeren oder kürzeren Ketten oder Fäden aneinander reihen. Die Fäden sind jedoch nicht an den Gelenken eingeschnürt, wie die Rosenkranzketten (Torulaform) der Kugelbacterien, sondern durchweg walzenrund (Leptothrixfäden). Sie bilden oft Schwärme, nie Zooglöagallerte. Bewegliche und unbewegliche Zustände wechseln je nach Sauerstoffgehalt u. s. w.; gewisse Arten scheinen nie bewegt zu sein (Bacteridium Dav.).

3. Gattung. Bacillus.

Fäden gerade.

1. Bacillus subtilis Cohn (Vibrio subtilis Ehr.), Buttersäure-Ferment.

Fäden sehr dünn und zart, daher Gliederung schwer zu sehen; die einzelnen Glieder meist 0,006 Mm. lang, bald isolirt (dann schwer von B. Lineola zu unterscheiden), bald Doppelglieder oder noch längere Reihen. Fäden in hohem Grade, activ und passiv, biegsam.

Schwimmen gerade aus, mit abwechselnden Ruhepausen, bald schwerfällig, bald rasch und gewandt, dann wieder zurück ohne umzudrehen. Drehen sich beständig um ihre Axe. Meist machen die Fäden scheinbare Pendelbewegungen um einen wechselnden Punkt in der Fadenlänge.

2. Bacillus Anthracis, Bacteridie des Milzbrandes (Davaine).

Dem vorigen sehr ähnlich.

3. Bacillus Ulna.

Fäden dicker und steif, mit dichtem feinkörnigem Plasma.

4. Gattung. Vibrio char. em.

Fäden wellenförmig gebogen: entweder dicker mit einfacher Biegung (Vibrio Rugula) oder dünn, mit mehreren Wellenbiegungen (Vibrio serpens).

IV. Gruppe. Spirobacteria. Schraubenbacterien.

Unterscheiden sich von Vibrio Cohn durch die dichter und enger gewundene, regelmässige, formbeständige Schraube des Fadens. Die verschiedenen Arten kommen meist gesellig untereinander vor. Erscheinen nur in Aufgüssen, zu denen Flusswasser genommen ist.

5. Gattung. Spirochaete. Mit flexiler und langer eng gewundener Schraube.

Spirochaete plicatilis. Im Zahnschleim.

6. Gattung. Spirillum. Mit starrer kürzerer und weitläufigerer Schraube.

Spirillum tenue, Spir. Undula, Spir. volutans.

Eine besondere Stellung nehmen noch die folgenden Pflanzen ein: Leptothrix und Sarcina.

Leptothrix buccalis.

Lange, sehr schmale (0,0008 Mm.), einfache, durch Scheidewände getheilte, sehr zerbrechliche Fäden. — Bei jedem Menschen auf der feinkörnigen Zersetzungsmasse der Mundhöhle (Spitzen der Zungenpapillen, Zahnschmant, Weinstein); in grossen Massen bei Kranken mit dickem braunem Zungenbeleg (Typhus). Im Darmcanal und in den Fäces. Sehr häufig in der Vagina, bisweilen in den Thränenröhren. — Ohne besondere local-pathologische Bedeutung. Vielleicht aber Ursache der sog. Zahncaries. (S. u.).

Die Meisten nehmen bei allen Bacterien ohne Unterschied Fadenbildung (Leptothrixformen) an; Cohn nicht. — Die Ketten der Kugelbacterien unterscheiden sich von den Leptothrixformen der Fadenbacterien dadurch, dass letztere keine Einschnürungen an den Gliedern besitzen.

Nach L. Mayer (Monatsschr. f. Geburtsk. XX, p. 2) u. A. kommt ein gleicher, sowie ein breiterer Parasit auch im normalen und krankhaften Secret der Vulva und Vagina vor. Nach Winckel (Berl. klin. Wochenschr. 1866. No. 23) haben auch die breiten Formen bei Schwangeren nur selten andere Folgen als vielleicht Hyperämie und vermehrte Secretion.

Ein dem Leptomitus uteri und muci uterini ähnlicher Parasit wurde von L. Mayer (l. c.) auf den Innenflächen der Labien und in der Vagina gefunden. Er bildet bis stecknadelkopfgrosse, weissliche oder hellgelbliche, der Schleimhaut meist lose aufsitzende Fleckchen, welche rundlich oder unregelmässig gestaltet sind und 4—6 Mm. Durchmesser erreichen können — den Soor-Plaques durchaus ähnlich. Mitunter überziehen diese grosse Flächen. Seltener haften sie wie diphtheritische Membranen der Schleimhaut fester an und hinterlassen nach ihrer Entfernung seichte Geschwürflächen.

Nach Leber und Rottenstein (Unters. üb. d. Caries der Zähne. 1867) beruht die Zahncaries auf Wucherungen der Leptothrix buccalis. Im Inneren der erweiterten Zahncanälchen finden sich Körner, welche die Canäle zu weiten Schläuchen ausdehnen können; dann entstehen damit erfüllte Gänge, welche den vollständigen Zerfall der Zahnsubstanz zur Folge haben. Im Beginn der Caries werden durch die Einwirkung von Sporen (welche vorzugsweise durch verschiedene Gährungsprocesse im Munde entstehen) der Schmelz und das Zahnbein an einer Stelle angegriffen, erweicht und hierdurch für das Eindringen der Parasiten vorbereitet. — (Nach Anderen zerstören chemische Substanzen, namentlich Säuren, die Zähne der Lebenden gerade so wie die todten Zähne.)

Förster (Arch. f. Ophth. XV, p. 318) und v. Graefe (Ib. p. 324) sahen Leptothrix in den Thränenröhrchen und in Folge davon Thränenträufeln und Catarrh der Thränenröhrchen.

Leber (Med. Ctrlbl. 1873. Nr. 9) bewirkte durch Impfung von Leptothrixmasse (aus der normalen Mundhöhle) auf die Kaninchenhornhaut eine sehr intensive Hypopyon-Keratitis, ähnlich der des Menschen: microscopisch fand sich eine dichte Eiterinfiltration, aber keine Pilzwucherung. Fraglich ist die Identität der L.'schen Krankheit mit Eberth's Diphtheritis der Cornea. Wahrscheinlich aber entsteht die progressive eitrige Keratitis des Menschen durch septische Infection, in manchen Fällen vielleicht aus zersetztem Secret der Thränenwege, bei Krankheiten dieser. (S. u.)

Zweifelhaft sind folgende, meist nur ein oder wenige Male gefundene Formen: Leptomitus urophilus Rayer; — Leptomitus Hannoveri; — Leptomitus epidermidis Gubler; — Leptomitus uteri Lebert; — Leptomitus muci uterini Wilkinson; — Leptomitus oculi; — Oscillaria intestini Farre.

Sarcina ventriculi Goodsir, Sarcine (Merismopoedia punctata s. ventriculi).

Bildet 4-, 8-, 16-, 64- u. s. w. fache, durchschnittlich 0,01 Mm. grosse, flach cubische Zellen, deren jede gewöhnlich vierfach tief eingeschnitten ist und meistens 2—4 blasse oder schwach röthliche Kerne enthält, selten kernlos ist. Sie liegen in cubischen symmetrischen Haufen zusammen. Aus diesen Zellen werden durch fortwährende vierfache Theilungen und Abschnürungen anfangs rundliche Zellen gebildet. Die Zellen sind schwerer als Wasser, sinken also in Flüssigkeiten zu Boden. — Kommt vorzüglich in der Magenflüssigkeit (Erbrochenes), seltener in der Darmflüssigkeit (diarrhoische Stühle), im Harn, in Eiter und Brandjauche verschiedener Stellen vor. — Wahrscheinlich meist ohne pathologische Bedeutung.

Ob die an verschiedenen Orten vorkommenden Sarcinen derselben Art angehören, ist vorläufig nicht sicher zu bestimmen. — Nach Itzigsohn (Virch. Arch. XIII, p. 541) stammt die Sarcine von irgend einer Oscillatorie, von denen verschiedene Arten in unseren Brunnen vorkommen; — nach Weise (Berl. kl. Wsch. 1870. No. 34) wahrscheinlich von Diatomaceen, ist also weder ein eigentlich thierisches noch pflanzliches Gebilde; W. schlägt dafür den Namen „Frustulia ventriculi" vor. — Nach Cohn (l. c.) ist die Sarcina eine besondere Gattung der Schizomyceten; sie theilt sich über das Kreuz durch Scheidewände, die Bacterien nur quer. Cohn sah Sarcine ausserhalb des menschlichen Organismus auf gekochten Kartoffeln, ferner wie Lostorfer im Blute.

Als sog. Pneumonomycosis sarcinica haben Virchow (Arch. IX, p. 574. X, p. 401) und Cohnheim (Das. XXXIII, p. 157) Fälle beschrieben, in welchen die Sarcine wahrscheinlich die Ursache von Lungengangrän war. In anderen Fällen war sie zweifellos aus dem Magen in die Lunge gekommen (Zenker u. A.).

Im Folgenden betrachten wir die pflanzlichen Parasiten nach ihrer Bedeutung für den menschlichen Körper. Dabei bestehen wegen unserer mangelhaften botanischen und pathologischen Kenntnisse vielfache Unsicherheiten, und Wiederholungen sind desshalb nicht zu vermeiden.

I. Die sog. Schimmelkrankheiten oder Verschimmelungen, Mykosen.

Die Schimmelkrankheiten werden durch die oben (p. 121) genannten Schimmelpilze bedingt. Sie heissen je nach ihrer Localität: Dermato-, Pneumono- etc. mycosis aspergillina. Sie kommen zunächst nur auf necrotischen oder andersartig kranken, besonders geschwürigen Stellen der äusseren Haut (incl. der Nägel und des äusseren Gehörganges) und der Schleimhäute, sowie in Parenchymen, welche damit mehr oder weniger weit zusammenhängen (Lungen — Auswurf), vor. Sie haben da, wo sie sich auf freien Oberflächen finden und nicht zu schwach entwickelt sind,

meist schon für das blosse Auge Aehnlichkeit mit Schimmel: sie bilden nämlich bald inselförmige, scharf begrenzte Rasen, bald einen unregelmässigen, mehr diffusen Ueberzug von schmutzig graugrüner Farbe. An den Nägeln, wo die Verschimmelung wohl nur nach vorheriger Aufblätterung vorkommt, zeigt sich Verdickung und eine gelblichweisse, aus der Tiefe durchscheinende Färbung, bald in deren ganzer Länge, bald nur vorn und seitlich.

Vergl. die Zusammenstellungen von Heusinger (Ber. d. Würzb. zoot. Anst. 1826) und Virchow (Arch. IX, p. 557). Seitdem sind viele Einzelbeobachtungen von Mykose verschiedener Localitäten veröffentlicht worden: die meisten betreffen den äusseren Gehörgang (Cramer, Mayer, Schwartze, Steudener, Wreden u. A.) und die Lungen (Virchow, Friedreich, Dusch, Cohnheim u. A.) — Besonders zahlreich sind noch die Fälle von Schimmelbildung in den gesunden wie kranken Luftwegen und Knochenlufthöhlen der Vögel. Auf der Luftwegeschleimhaut ist dieselbe bisweilen so stark, dass der Luft der Zutritt in die Lunge verwehrt wird (Gluge u. A.).

Salisbury (Schm. Jb. CXXI, p. 49) sah durch die Pilzsporen modernden Strohes bei Dreschern und in Feldlagern masernähnliche Flecke entstehen.

Vielleicht gehört hierher auch der sog. Madurafuss (Hirsch) oder das Mycetoma (Carter), dessen Pilz (Chionyphe Carteri) aber noch wenig bekannt ist. Das in einzelnen Districten Ostindiens endemische Leiden, welches vorzugsweise am Fusse vorkommt, bewirkt bedeutende Unförmlichkeit und dumpfen Schmerz des befallenen Theiles. Der Pilz wuchert zunächst im Unterhautzellgewebe, welches sich dadurch und in Folge der entzündlichen Infiltration stark verdickt. Meist erst nach mehrjähriger Dauer entstehen warzige Knoten: diese perforiren und entleeren eine dünne, gelbliche, stinkende Flüssigkeit mit zahlreichen kleinen schwarzen Klümpchen, die u. A. Pilzfäden, Sporen und schwärzliche Sporangien enthalten. Die Geschwüre gehen durch alle Weichtheile bis in den Knochen. Die Krankheit tödtet meist durch Marasmus. (Vergl. die Beschreibungen von Gill u. A., V. Carter, Bidie und die Zusammenstellung von Hirsch in Virch. Arch. XXVII, p. 98.)

Nach dem Genusse von verschimmeltem Brote, von verschimmelter Wurst wurden in mehreren Fällen Erkrankungen des Verdauungsapparates beobachtet. Freilich bleibt es dabei fraglich, ob die Schimmelpilze oder die chemischen Veränderungen der Nahrungsmittel die Ursache der Affection sind (Husemann, Hdb. d. Toxicologie. 1862. Suppl. 1867). Mosler (Virch. Arch. 1868. XLIII, p. 161) sah durch Genuss von blauer Milch (die blaue Farbe war durch Pilze bedingt) Magendarmcatarrh entstehen. (S. u.)

II. Die Pilze der echt parasitischen Haut- und Schleimhautkrankheiten.

Die betreffenden Pilze kommen nur passiv auf und in den Körper. Auf die äussere Haut gelangen sie durch die Luft oder durch unmittelbare oder mittelbare Berührung (Kopfbedeckung, Kleider, Wäsche, Betten, Kämme, Rasirmesser). Die Ansteckung geschieht bald von Mensch auf Mensch, bald von Hausthieren auf Menschen: vorzugsweise häufig findet letzteres bei den parasitischen Herpesformen statt. Auf die Schleimhäute und weiterhin in das Innere des Körpers, selbst in die Lymph- und Blutgefässe, kommen diese Parasiten durch unmittelbare zufällige Uebertragung (z. B. beim Katheterisiren), oder durch die eingeathmete Luft, oder mittelst der Nahrung.

Die Pilze setzen keine besondere Prädisposition ihres Trägers voraus. Sie wachsen und vermehren sich wahrscheinlich sowohl auf gesunden, als auf anderweit kranken Menschen. Feuchtigkeit und Wärme (feuchte Wohnungen, feuchte Ueberschläge, wollene Unterkleider) wirken besonders günstig.

Die localen Erkrankungen der äusseren Haut und der besonders mit geschichtetem Epithel versehenen Schleimhäute sind uns bis jetzt allein näher bekannt. Ob sich die Pilze auf ganz normalen Haut- und Schleimhautstellen ansetzen und weiter entwickeln, ist noch fraglich: meist sind es wohl Hautstellen, welche weniger reinlich gehalten wurden, Schleimhautstellen derselben Art oder solche, auf denen verminderte Functionirung stattfand, oder es gingen geringe Erosionen beider voraus. Von solchen Stellen greift dann die Pilzbildung auf die normale Umgebung über. Die Fäden und Sporen der Pilze wachsen und vermehren sich vorzugsweise zwischen den gewöhnlichen Epithelien (am schwierigsten zwischen denen der oberen Lage, am leichtesten in denen der mittleren Schicht) und zwischen den Zellen der daraus bestehenden Haare und Nägel, bewirken eine Lockerung ihrer gegenseitigen Verbindung, eine Atrophie und schliesslichen Untergang oder Abfallen derselben. Hierbei scheint gewöhnlich keine Eiterbildung einzutreten; wohl aber besteht meist eine stärkere Hyperämie. Das Wachsthum geschieht theils in die Fläche, häufig so, dass kleinere oder grössere scharf begrenzte Heerde hervortreten, theils in die Tiefe, mit oder ohne Benutzung der vorhandenen Drüsengänge, resp. der Haarbälge und Haare selbst. In den tiefsten Epithellagen, an der Oberfläche des fibrösen Haut- und Schleimhautgewebes machen die Pilze gewöhnlich Halt. Selten wachsen sie zwischen deren Fasern weiter und gelangen in die Canäle des Lymph- und Blutgefässsystemes.

Die F o l g e n der in Rede stehenden Pilze sind:

R e i z u n g s e n s i b l e r N e r v e n, welche theils vielleicht direct durch die zwischen den Epithelien sitzenden Pilze, grossentheils aber durch die Hyperämie, welche die fremden Körper bei ihrer Ausdehnung und Wucherung unterhalten, hervorgerufen wird. So kommt bei der Pityriasis versicolor nicht selten heftiges Hautjucken, bei den Schwämmchen Brennen auf der Mundschleimhaut vor.

Sind die Pilzlager bedeutend, so bewirken sie, wie andere fremde Körper, e n t z ü n d l i c h e R e i z u n g e n, welche bis zur Erosion und Ulceration führen (besonders der Favus- und der Soorpilz). Dabei können benachbarte Lymphdrüsen anschwellen.

Durch den Druck der Pilzmassen wird A t r o p h i e der unterliegenden Haut, und durch das Hineinwuchern in die Haarbälge und Haare Zerstörung und Ausfallen der Haare herbeigeführt, wie bei dem Herpes tonsurans und bei dem Favus.

Grosse Mengen der Pilze geben z u c h e m i s c h e n Z e r s e t z u n g e n d e s I n h a l t e s d e r R ä u m e, welche sie bewohnen, Anlass, z. B. der

Soorpilz der Mundhöhle. So können dann neue Reizungen zu Stande kommen, welche zu krampfhaften Muskelbewegungen, Erbrechen, Aufstossen oder zu catarrhalischen Absonderungen, zu Diarrhöe u. s. w. führen.

Nur durch enorme Wucherungen der Pilze entstehen Verengerungen und Verschliessungen von Canälen, wie höchst selten des Oesophagus, der grossen Luftwege durch den Soorpilz.

In den seltenen Fällen, wo die Pilze in die Blutgefässe eindringen, können locale Thrombosen oder embolische Verbreitungen der Pilze selbst mit den gewöhnlichen Folgen entstehen. (S. u.)

Den exacten Nachweis, dass Pilze locale Hautkrankheiten veranlassen, hat zuerst Schönlein (1839) für den Favus, bald darauf J. Vogel für den Soor geliefert. Ziemlich rasch wurden dann weitere Pilze als Ursache anderer Haut- und Schleimhautkrankheiten entdeckt. — Während hierdurch die ätiologische Bedeutung derartiger Pilze festgestellt worden ist, hat sich in den letzten Jahren die Frage besonders darum bewegt, ob die verschiedenen Pilze wirklich verschiedenen Species angehören (viele Pathologen — de Bary), oder ob nicht die meisten derselben Schimmelpilze sind (T. Fox, Hallier u. A.).

Die hierher gehörigen Pilze sind:

Trichophyton tonsurans Gruby.

Runde, durchsichtige 0,004—0,01 Mm. grosse Sporen oder Sporenreihen. — Entwickelt sich in der Haarwurzel und geht von hier aus in den Haarschaft, so dass dieser völlig destruirt wird und abbricht, sowie in den Haarwurzelscheiden und der angrenzenden Epidermis; selten auch in den Nägeln. — Ursache des vorzugsweise am behaarten Kopfe, seltener an anderen Hautstellen vorkommenden Herpes tonsurans (Ringworm, Porrigo scutellata, Teigne tondante, Phytoalopecie); ferner der parasitischen Form der an den Barthaaren vorkommenden Mentagra oder Sycosis, des Eczema marginatum; endlich mancher Formen der Onychomycosis.

Nach Hallier (Gährungsersch. 1869) stammt das Trichoph. von Aspergillus her. — Neumann bestätigte Hebra's aus klinischen Beobachtungen gewonnene Annahme, dass Herpes tons. und Favus durch einen Pilz entstehen können und zwar, nach N., durch Penicillium, in einzelnen Fällen auch durch Trichothecium. — In Wyss' (Schweiz. Corr.-Bl. 1871. I, p. 45) Culturversuchen mit Mycelien von Herpes tonsurans und Favus entwickelten sich nach drei Monaten zahlreiche Aspergillusfruchtstände, meist von gewöhnlichem Aussehen, zum Theil auch mit fadenförmigen sehr verlängerten Basidien.

Nach Gerlach kommt bei Rindern (Die Flechte des Rindes. 1857) und bei Hunden (Mag. f. Thierheilk. 1859) eine dem Herpes tonsurans, nach Stein (Prag. Vjschr. 1860) und Bärensprung (l. c.) bei Katzen eine dem Herpes circinatus gleiche Affection vor. — Bärensprung (l. c. p. 123) theilt eine Anzahl von Beispielen mit, in denen Herpes circinatus und tonsurans sich auf eine von Hausthieren (Rinder, Pferde, Hunde, Katzen) ausgehende Ansteckung zurückführen liess. Aehnliche Beobachtungen machten Otte, Frazer, Tuckwell u. A.

Beim Herpes tonsurans des behaarten Kopfes entstehen eine oder mehrere, verschieden grosse, runde, kahle Stellen, welchen entsprechend die Haare ganz fehlen oder nahe der Oberfläche abgebrochen, glanz- und elasticitätslos sind. — Derselbe tritt nach Neumann auf: 1) als H. tons. vesiculosus: kleine, punctähnliche, kreisförmige Bläschen mit klarem Inhalt, welche nach wenigen Stunden

unter Hinterlassung dünner Schuppen und Borken vertrocknen. In der nächsten Nähe entstehen neue Bläschen mit gleichem Schicksal, und so schreitet die Krankheit peripherisch weiter; — 2) als H. tons. maculosus: blassrothe Flecken, welche in der Mitte ein kleines weissliches Schüppchen tragen; sie schreiten peripherisch weiter, während das Centrum erblasst, wodurch eine Art Erythema annulare entsteht; — 3) als H. tons. squamosus: ein späteres Stadium der genannten beiden Formen.

Für die Ursache der Mentagra oder Sycosis hielt man früher eine besondere Pilzform, das Microsporon mentagrophytes (Robin). Nach Köbner (Virch. Arch. XXII, p. 372) und Ziemssen (Greifsw. Beitr. II, p. 99) giebt es aber zwei Formen von Mentagra, eine rein entzündliche (Folliculitis barbae) und eine parasitische. Der Pilz der letzteren ist identisch mit dem des Herpes tonsurans. Dies wird durch Gestalt, Grösse, Verbreitung der Pilze, sowie durch die Impfung bewiesen: durch Sycosisborken auf der Haut desselben oder eines anderen Individuums kann man einen Herpes tonsurans, und umgekehrt durch solche von letzterem auf dem Bart Gesunder eine Sycosis erzeugen. Der Pilz entwickelt sich bei Sycosis zwischen Haar und Wurzelscheide, wächst von unten her in das losgelöste Haar hinein und atrophirt es, während die Umgebung des Haarbalges zu einer condylomatösen Wucherung (Papillarhypertrophie) entartet. — Dass der Pilz in der Barthaut intensivere Erscheinungen macht, als auf der Kopfhaut, erklärt sich aus der bedeutenderen Grösse und tieferen Einpflanzung der Haarbälge, aus der Dicke, dem Drüsen- und Gefässreichthum des Corium wie des Unterhautzellgewebes.

Das Eczema marginatum Hebra, welches sich durch seine constante Localisation an der inneren Schenkelfläche, am Mons Veneris und an der Haut des Gesässes, viel seltener an anderen Stellen (im Beginne als groschengrosse, rothe, erhabene Flecke), durch peripherisches Fortschreiten und gleichzeitige Involution im Centrum, durch ausgezeichnete Markirung der Peripherie in Gestalt eines erhabenen bräunlichrothen Randes, auf dem sich häufig Schuppen, Knötchen und Bläschen, später bisweilen auch Krusten finden, sowie durch das fast ausschliessliche Vorkommen bei Männern und speciell bei Schuhmachern auszeichnet, ist nach Köbner durch das Trichophyton tonsurans (oder durch Microsporon furfur: Neumann) bedingt. Dies beweisen der Verlauf, der Nachweis des Parasiten und das Experiment. — Nach Neumann wachsen die bei Ecz. marg. vorkommenden Pilzelemente bei Culturversuchen zu Penicillium glaucum oder zu Trichothecium aus. — In anderen Fällen entsteht das Ecz. marg. aus einem schon präformirten Ecz. intertrigo dadurch, dass zu letzterem Pilze gelangen, welche zwischen den Epidermiszellen weiter wachsen und sodann die Form der Ausbreitung des Eczemes modificiren (Neumann).

Die Onychomycosis, bei welcher ein oder mehrere Nägel aufgelockert und verdickt erscheinen, eine schmutziggelbe Farbe, eine unebene, rissige Oberfläche haben und leicht aufzublättern sind, ist in manchen Fällen durch das Trichophyton tonsurans bedingt.

Achorion Schoenleinii, Favuspilz.

Das Mycelium besteht aus einfachen oder verästelten, cylindrischen, gebogenen Fäden, welche weder gegliedert noch durch Scheidewände getrennt sind. Aus diesen bilden sich die langen, breiteren, fadigen Receptacula, welche Gliederungen haben und Sporenreihen enthalten. Die Sporen sind rund oder oval, sprossen einfach oder vielfach aus und bilden gegliederte Reihen von Fäden, aus welchen sich das Mycelium entwickelt. Daneben kommt stets Micrococcus vor. — Findet sich in den tieferen Schichten der Epidermis, später auch in den Haarwurzelscheiden und im Haarschaft selbst, überall nur zwischen den Zellen. Bildet 1—10 □ Mm. grosse, 1—6 Mm. dicke, schüsselförmige, gelbe

oder durch Schmutz bräunliche, trockene, spröde Borken, welche aus einer äusseren amorphen feinkörnigen Masse und aus einer inneren, der eigentlichen Pilzmasse, bestehen. Letztere zeigt nach aussen vorzugsweise das Mycelium, nach innen folgen die Receptacula, zu innerst die Sporen. — Ist die Ursache des vorzugsweise am behaarten Kopf, seltener an anderen Körperstellen, sehr selten fast am ganzen Körper vorkommenden Favus (Tinea oder Porrigo lupinosa, Tinea favosa), sowie der meisten Formen von Onychomycosis.

Nach Hallier (l. c.), Stark (Jen. Ztschr. II, p. 220) und besonders Pick (Untersuch. üb. d. pflzl. Hautparasiten. 1865) ergaben die Impfversuche mit Favus, Herpes und Penicillium (oder Aspergillus) alle ein ähnliches Resultat: 1) bei der epidermoidealen Impfung von Favuspilzen geht der Entwickelung der Favusborke in der Regel eine Herpeseruption (Köbner's herpetisches Vorstadium) voraus; — 2) diese geht im weiteren Verlauf in das Krankheitsbild des Favus oder in das des Herpes tonsurans über; — 3) aus der Impfung mit Pilzen von Herp. tons. entsteht in der Regel nur wieder ein Herp. tons., zuweilen jedoch ein Krankheitsbild, welches mit dem herpetischen Vorstadium des Favus identisch ist und ebenso abortiv verläuft; — 4) nach langem Bestand des Favus, in Fällen üppiger Vegetation, bilden sich Fructificationsorgane, welche dem Penic. gl. und einer Aspergillusart angehören; — 5) die Impfung mit Penic. gl. auf die Haut des Menschen ruft eine mit dem herpetischen Vorstadium des Favus identische Krankheit hervor; — 6) ein und derselbe Pilz ruft also einmal Favus, ein andermal Herp. tons. hervor; — 7) dieser Pilz kommt den Hautkrankheiten nicht ausschliesslich zu, sondern gehört einer in der Natur sehr verbreiteten Pilzspecies an. — Hingegen sahen Strube, Köbner (l. c.) u. A. durch Impfung von Herpes tonsurans stets nur diesen, durch Impfung von Favus nur Favus entstehen. Das herpetische Vorstadium des Favus ist nach K. zwar dem Herpes tons. ähnlich, aber nicht gleich. — Nach Rindfleisch (Virch. Arch. LIV. p. 108) ist die Identificirung des Achor. Sch. mit Penicillium, Aspergillus u. s. w. ungerechtfertigt; vielmehr gehört das Achorion jenem Zwischengebiet zwischen den Hefepilzen und Fadenpilzen an, wo zwar gegliederte Fäden zustande kommen und höhere Differenzen für die Fruchtbildung angestrebt, aber niemals durchgeführt werden. Es gehört zu den Gliederhefen.

Zander u. A. sahen Favus auch bei Katzen und Mäusen.

Die mit Favus Behafteten ziehen sich den Nagelpilz wohl stets durch Kratzen zu (Krause, Ripping, B. Wagner u. A.).

Microsporon Audouini Gruby.

Wellige Fäden, zuweilen gabelförmig getheilt, auf denen die kleinen Sporen unmittelbar aufsitzen. — Findet sich um den Haarschaft nach seinem Austritt aus dem Balg in so dicken Massen, dass das Haar meist an derselben Stelle abbricht und Kahlheit entsteht. — Ist nach Gruby, Bazin, Hebra u. A. die Ursache der Porrigo decalvans (Area Celsi s. Alopecia circumscripta); nach Hutchinson, Bärensprung, Vf., Rindfleisch, Kohn u. A. ist diese Affection nicht parasitisch, sondern nervöser Natur. (S. u.)

Microsporon minutissimum Burghardt und Bärensprung.

Zeichnet sich aus durch besondere Zartheit seiner Elemente. — Bedingt eine, meist auf die Inguinal- oder Axillargegend beschränkte contagiöse Affection, sog. Erythrasma, welche unter dem Bilde einer Pityriasis rubra in Form rundlicher oder rosettenförmiger, rother, scharf begrenzter, trockener Flecke erscheint. — Köbner sah mehrere gleiche Fälle.

Microsporon furfur Robin.

Haufen von runden, ca. 0,005 Mm. grossen, meist kernhaltigen Spo-

ren und verlängerten oder verästelten Zellen und nur bisweilen sehr zahlreichen, ca. 0,004 Mm. breiten Fäden. Die Sporen glänzen stark, sind scharf doppelt contourirt und bilden dichte traubenartige Gruppen. — Entwickelt sich in der Hornschicht der Epidermis, gewöhnlich um die Ausführungsgänge der Haarbälge, vorzugsweise auf Brust und Rücken, nie an frei getragenen Körpertheilen, nie bei Kindern. Bewirkt fleckweise gelbliche oder gelbröthliche Färbung der Haut und kleienartige Abschilferung derselben, bisweilen auch heftiges Jucken. — Ursache der Pityriasis versicolor (oder des Chloasma).

Nach Paolini und Gamberini findet sich auch bei Ichthyosis ein dem des Favus und der Pityriasis versicolor ähnlicher Pilz.

Zoogloea capillorum Martin und Buhl.

Stimmt am meisten mit den Palmellaarten überein. Besteht aus einer structurlosen, gallertähnlichen Grundsubstanz, in welcher sehr kleine, den Hefepilzen analoge Zellen eingelagert sind. Färbt die Haare erst gelb, gelbroth, blutroth, braunroth, endlich braun und selbst schwarz. Sitzt unter der Oberhaut des Haares. (Ztschr. f. rat. Med. 1862. XIV.)

Oïdium albicans Robin, Soorpilz.

Cylindrische, verzweigte, gebogene, stark lichtbrechende, bisweilen baumförmig verästelte Fäden, welche aus aneinander gereihten langen Zellen zusammengesetzt sind, zwischen denen sich oft Einschnürungen finden. Jede der langen Zellen enthält mehrere Körnchen. Die Enden der Fäden verlieren sich in Sporenhaufen, mit einer grossen, oft getheilten Sporenzelle. Das freie Ende ist einfach abgerundet oder geht in eine oder mehrere aneinander gereihte grosse ovale Sporen aus. Letztere sind rund oder oval, oft aneinander gereiht, enthalten Körnchen und bilden grosse Massen auf den Epithelien. — Findet sich häufig und bisweilen in grossen Massen bei Säuglingen, namentlich in den ersten Lebenswochen, sowie bei marastischen Erwachsenen (Typhus, Tuberkulose u. s. w.): auf der Schleimhaut des Mundes und Rachens, selten des Oesophagus, der Nase, der grossen Luftwege, der Lungen; selten an den Schamlippen, den Brüsten und Lippen Säugender. Kommt bei Säuglingen vorzugsweise durch unreine Haltung der Mundhöhle (Zulp) und bei heisser Witterung vor. Stellt die sog. Schwämmchen, Soor, Aphthen dar. — Die Aphthen der Neugeborenen bilden grauliche oder gelblichweisse, runde, stecknadelkopf- bis linsengrosse Flecke, besonders an der Uebergangsstelle vom harten zum weichen Gaumen. Dieselben vergrössern sich allmälig, fliessen zusammen und ulceriren. Die Aphthen der marastischen Erwachsenen sitzen besonders an der Lippen- und Wangenschleimhaut und an der Zungenspitze.

Nach Burchardt (Char.-Ann. XII, p. 1) stellen die Fruchtkapseln des Soorpilzes runde oder ovale, $^1/_{50}$—$^1/_{12}$ Mm. grosse, bisweilen doppelt contourirte Kapseln dar, welche ganz mit Sporen gefüllt sind und sehr leicht bersten. Einen Zusammenhang der Kapseln mit den Pilzfäden konnte B. nicht auffinden.

Entgegen Winckel (s p. 129) ist nach Hausmann (Berl. med. Ctrbl. 1869. No. 49) u. A. der in den weiblichen Genitalien auftretende Pilz identisch mit dem Oïdium albicans. Er ist ebenso wie dieser übertragbar. Auch der reine Soorpilz

der Mundhöhle ist auf die Scheidenschleimhaut übertragbar. Die Aussaaten mit Penic. glaucum, Asperg. glaucus, dem Pilz der Pityriasis versicolor fielen negativ aus.

Kohn (Sitz. d. Ges. d. Wien. Aerzte, 29. Mai 1871) hat in mehreren Fällen von Eczema impetiginosum faciei (Impetigo contagiosa Anderer) Fadenpilze, einmal auch deren Fructificationsorgane gefunden. — Ob bei Herpes iris und circinatus, sowie bei Erythema multiforme die Pilze wesentlich oder zufällig sind, ist noch fraglich.

Diplosporium fuscum Hallier.

Bisweilen auf diphtheritischen Membranen der Rachenhöhle. — Besteht aus äusserst feinen, sparrig und unregelmässig verästelten, gegliederten Fäden. Die langgestreckten Aeste sind ziemlich regelmässig abwechselnd mit kurzen, senkrechten Seitenzweigen bedeckt. Diese Zweige bleiben selten vegetativ; meist zeigen sie sehr bald am Ende eine kleine blasenförmige Anschwellung, welche sich rasch vergrössert und von ihrem Träger als eiförmige, doppelt begrenzte Spore abgrenzt. Die Sporen nehmen zur Zeit ihrer Reife sämmtlich eine lebhaft braune Farbe an.

III. Die Pilze als Erreger von Gährung, Fäulniss und Verwesung und als Ursache contagiöser und anderer Krankheiten.

Die Schimmel- und die Hefepilze, in sehr seltenen Fällen auch einige andere Pilze, welche wir schon erwähnten, vor Allem aber die Schizomyceten, haben ausser der localen noch eine viel wichtigere allgemeine Bedeutung. Letztere liegt zunächst darin, dass ihre überall in der Luft verbreiteten Keime wahrscheinlich die wesentlichste Ursache der verschiedenen, ausserhalb und innerhalb des Organismus stattfindenden Gährungen, sowie der Verwesung und Fäulniss organischer Körper sind. Diese Processe beruhen im Allgemeinen darauf, dass die ausserordentlich lebhaft vegetirenden Pilze aus dem betreffenden Substrat bestimmte Elemente als Nahrung aufnehmen und so das Substrat selbst zerlegen.

Dass verschiedene specifische Gährungen, wie die Essig-, Alcohol-, Milchsäure-, Buttersäuregährung u. s. w., durch Pilze verursacht werden, ist sehr wahrscheinlich. Gährung nennt man die eigenthümlichen Spaltungsprocesse, welche organische besonders stickstofflose Körper erfahren, wenn sie mit einem Ferment oder mit Fermentorganismen in Berührung kommen (z. B. die Zersetzung des Zuckers in Alcohol und Kohlensäure durch die Hefe). Weiter gehört zum Eintritt der Gährung eine geeignete Temperatur, Wasser und meist Zutritt der atmosphärischen Luft.

Vorzugsweise durch Pasteur's Arbeiten wurde die Wichtigkeit und Specifität der Pilze für die Gährung erwiesen. (S. p. 120 u. 126.) — Nach Liebig und neuerdings Hoppe-Seyler hingegen hängen die Gährungen nicht von Pilzen ab, sondern sind rein chemische, durch sog. Contactsubstanzen bedingte Vorgänge. (Med.-chem. Unters. 1871, 4. H. p. 561.)

Von pathologischem Interesse sind diejenigen Gährungen, welche im Organismus selbst und zwar in dessen Schleimhaut-

höhlen (Magen, Harnblase u. s. w.) stattfinden. Die Gährung erregenden Organismen (Hefepilze, Schimmelpilze, häufig auch Vibrionen und Bacterien) gelangen zufällig, durch Speisen und Getränke, durch unreine Instrumente (Catheter) in das Innere des Körpers. Sie bewirken bald nur leichte Reizungen, bald schwerere Entzündungen der betreffenden Schleimhaut, unter Umständen auch der damit zusammenhängenden parenchymatösen Organe, z. B. der Nieren. Dies geschieht theils direct durch das Wachsthum der Pilze, theils durch Schwärmsporen, vielleicht auch indirect durch die von ihnen hervorgerufenen chemischen Umsetzungen.

Ob der Hefepilz und der Sarcinepilz von nachtheiligem Einfluss auf die betreffenden Schleimhäute sind, ist noch nicht sicher entschieden (s. u.) — Wahrscheinlich ist dies aber bei den Bacterien und Schimmelpilzen, welche durch unreine Catheter in die Harnblase gebracht, alcalische Harngährung und in deren Folge die sog. parasitäre Cystitis, Pyelitis und Nephritis zur Folge haben können (Traube, Berl. klin. Wchnschr. 1864. No. 2). S. auch Klebs. Hdb. d. path. Anat. 1870. I. p. 655.

Die auf der Mund-, Magen- und Darmschleimhaut beobachteten Pilzbildungen haben bald nur locale Bedeutung, bald stellen dieselben schwere und tödtliche Erkrankungen dar. Die Bacterien im Munde, an den Zähnen versetzen stickstoffhaltige Speisereste in faulige Gährung und bereiten aus Zucker Milchsäure, sie sind damit die nächste Ursache der gewöhnlichen Caries (s. p. 129). — Der Soorpilz bedingt gewöhnlich nur eine leichte örtliche Krankheit der Mundhöhle (s. p. 136). Aber dabei bleibt es nicht immer. Zalesky (Virch. Arch. XXXI, p. 426) sah den Soor auch in reichlichen Flecken im Magen und Dünndarm; das Kind hatte heftiges Erbrechen, später auch Diarrhöe gehabt. Ich (Jahrb. f. Kinderhlk. 1868. I, p. 58.) sah ein Hineinwachsen dieses Pilzes in das Lumen der Schleimhautgefässe des Oesophagus. Zenker (Jahresber. d. Ges. f. Natur- u. Heilk. in Dresden. 1861—62) fand bei einer ausgebreiteten Encephalitis zahlreiche kleine scharf umschriebene Eiterpünktchen, welche sich mit einer Nadel im Zusammenhang herausheben liessen und unter dem Microscop Klümpchen von Pilzfäden, rings von einer dünnen Eiterlage umhüllt, zeigten. Die Schleimhaut der Zunge und des Schlundes war mit Soormassen bedeckt.

Als Heufiebervibrionen beschreibt Helmholtz (Binz. Virch. Arch. XLVI. p. 100) vibrionenartige Körperchen, welche nur durch heftiges Niesen in einem Heufieberanfall entleert wurden. Die gewöhnlich isolirten einzelnen Glieder sind 0,004 Mm. lang und enthalten je 4 Körnchen in einer Reihe, von denen je 2 paarweise miteinander wieder enger verbunden sind. Sie bewegen sich auf dem erwärmten Objecttisch theils nur zitternd, theils vor- und rückwärts schiessend.

Ferner sind die Pilze die Ursache sowohl der Verwesung als der Fäulniss organischer besonders stickstoffhaltiger Körper: bei dieser findet Reduction, bei jener Oxydation statt. Bei beiden Processen kommen entsprechende Pilze vor: hier sog. anäerophytische (welche der unmittelbaren Einwirkung der Luft nicht bedürfen: Vibrionen), dort sog. äerophytische: Monaden und Bacterien. Bei der Verwesung tritt unter der Einwirkung der Pilze lebhafte Oxydation ein, deren Producte Wasser, Kohlensäure, Ammoniak und einfachere organische Verbindungen als die ursprünglich vorhandenen sind. Der grösste Theil des organischen Körpers zerfällt so, nur eine verhältnissmässig kleine Menge desselben wird von dem Pilze als Nahrung aufgenommen. Je nach den vorhandenen Pilzen ist der Zersetzungsprocess bei demselben

Substrat ein verschiedener. Die Verwesung bleibt aus, selbst bei einer der Zersetzung günstigen Temperatur, wenn die betreffenden Körper vor dem Zutritt pilzlicher Keime geschützt werden. — Die Fäulniss ist nach neueren Untersuchungen in derselben Weise durch Bacterien bedingt, wie die verschiedenen Gährungen stickstoffloser Körper durch Hefepilze (S. p. 127.)

Nach Versuchen, welche schon Spallanzani, später Fr. Schulze, Schwann, Helmholtz, Schröder, v. Dusch. v. d. Broek u. A., besonders aber Pasteur anstellten, gehen organische Substanzen, sich selbst überlassen, unter gleichzeitigem Auftreten von Pilzen, Bacterien u. s. w. leicht in Zersetzung über; dieselben Substanzen aber verändern sich nicht und bleiben von Pilzbildung frei, wenn sie einer Temperatur ausgesetzt werden, welche die etwa in ihnen vorhandenen Pilzsporen tödtet, oder wenn ihnen nur solche Luft zugeleitet wird, aus welcher die organischen Keime entfernt worden sind (indem sie durch Schwefelsäure oder Kalilösung geleitet, oder geglüht, oder durch desinficirte Baumwollenpfröpfe, trockene Thierblase filtrirt wurde). Bringt man eine sehr zersetzungsfähige Flüssigkeit in einen Kolben mit sehr fein ausgezogenem Hals, welcher offen, aber derart hin und her oder abwärts gebogen ist, dass etwa durch die Luft zugeführte Keime nicht in die Flüssigkeit fallen können, sondern in dem Halse hängen bleiben müssen, kocht die Flüssigkeit einige Minuten lang und lässt dann das Gefäss offen stehen, so bleibt die Flüssigkeit (18 Monate) intact und frei von Organismen. Bricht man den Hals ab, so sind letztere und Zersetzungserscheinungen nach 18—24 Stunden vorhanden. (de Bary.)

Ausser bei der gewöhnlichen Verwesung ist der Einfluss der Pilze noch bei anderen ähnlichen Processen nachgewiesen: bei der Fäulniss der Eier, der Obstfrüchte — wo die Pilze meist nur durch schadhafte Stellen der Schale eindringen.

Nach Cohn (Schles. Ges. f. vaterl. Cult. Sitz. v. 14. Febr. 1872) ist alle Fäulniss von der Entwickelung von Bacterien begleitet; sie beginnt wenn diesen der Eintritt gestattet ist, schreitet in gleichem Masse vor als diese sich vermehren; mit der Beendigung der Fäulniss hört auch die Vermehrung der Bacterien auf, welche sich als pulveriger Absatz oder in Gallertklumpen (Zooglöa) niederschlagen (ähnlich wie Hefe in ausgegohrenen Zuckerlösungen.) Die Bacterien sind Erreger der Fäulniss (saprogene), die übrigen in faulenden Stoffen sich häufig entwickelnden Schimmelpilze und Infusorien nur Begleiter derselben (saprophile). — Die Infection mit Bacterien geschieht nicht durch die Luft (Appert, Schwann, Pasteur u. A.), sondern (B. Sanderson) allein durch Berührung mit unreinen Körperoberflächen (Haut, Werkzeuge), besonders durch das Wasser, welches stets Bacterienkeime enthält, es sei denn frisch destillirt. Nach C. geschieht wenigstens die Uebertragung von Bacterienkeimen durch die Luft schwierig. — Die Bacterien entwickeln und vermehren sich völlig normal in jeder Flüssigkeit, welche ausser Ammoniak oder Salpetersäure noch einen stickstofffreien kohlenstoffhaltigen Körper enthält. — Da die Bacterien den Stickstoff in Form von Ammoniak oder Salpetersäure assimiliren, so lässt sich ihre Arbeitsleistung bei der Fäulniss nur so auffassen, dass dieselben die eiweissartigen Verbindungen spalten, und zwar in Ammoniak, welches assimilirt wird, und in andere Körper, welche als Nebenproducte der Fäulniss auftreten. Fäulniss ist Spaltung von Eiweissverbindungen durch Bacterien in ähnlicher Weise wie Alcoholgährung Spaltung des Zuckers durch Hefepilze ist.

Rindfleisch (Virch. Arch. LIV, p. 396) unterscheidet zwei Arten von Schizomyceten der Fäulniss, Bacterium und Micrococcus: jener ist ein ständiger, dieser ein häufiger Begleiter des Fäulnissprocesses. — Ohne Hinzutreten von Bacterium tritt die gewöhnliche stinkende Fäulniss nicht auf, wenn auch sonst die Bedingungen für die Fäulniss so günstig gewählt werden, wie nur irgend denkbar. Die nicht stinkende Zersetzung z. B. sog. todtfauler Kinder geschieht ohne Schizomyceten. — Die Keime der Bacterien sind in enormer Menge in allen terrestrischen

Feuchtigkeiten enthalten. Die Luft enthält für gewöhnlich, besonders aber wenn es viel geregnet hat, zwar sehr viel Pilzsporen, aber keine Bacterienkeime. (Rindfleisch l. c.).

In wie weit sich bei den verschiedenen Brandformen Pilze betheiligen, ist noch nicht entschieden. In der Mehrzahl der Fälle ist die Pilzbildung wohl secundär. (S. Brand.)

Allgemeinkrankheiten, als deren zweifellose Ursache Pilze angesehen werden müssen, sind in der menschlichen Pathologie nur sehr wenige bekannt. Dagegen kennen wir mehrere pflanzliche und thierische Krankheiten, welche mit Bestimmtheit die Folge von Pilzen sind. Unter den Pflanzenkrankheiten gehören der sog. Brand, Rost u. s. w. unserer Getreidearten, die Trauben- und die Kartoffelkrankheit hierher; unter den Thierkrankheiten einige in grosser Verbreitung vorkommende Affectionen von Raupen, Fliegen u. s. w., sowie der Milzbrand der Säugethiere.

Die Ansteckung der Pflanzen durch die Schmarotzerpilze geschieht erst, nachdem letztere einen Keimschlauch getrieben haben. Sie senden diesen entweder in eine Spaltmündung des Wirthes hinein, dringen dann in den darunter befindlichen Hohlraum und von da in die Intercellulargänge; oder sie bohren sich, wie Schacht zeigte, durch eine Art von Aufsaugung oder chemischer Schmelzung gerade durch die Zellwände hindurch scharfbegrenzte Löcher und dringen auf gleiche Weise im Inneren weiter. — Die Traubenkrankheit entsteht durch Oidium Tuckeri (Mohl. Botan. Ztg. 1852. p. 9. 1853. p. 585. 1854. p. 137), die Kartoffelkrankheit durch Peronospora infestans (de Bary. Die gegenwärtig herrsch. Kartoffelkrankheit. 1861). Etc.

Die Wichtigkeit der Schmarotzerpilze für niedere Thiere, welche durch solche zu Millionen einzeln oder in wirklichen Epidemien zu Grunde gehen, wurde zuerst von der sog. Muscardine der Seidenwürmer (Bassi. 1835) bewiesen. — Gleich merkwürdig verhält sich der Pilz der Stubenfliegen (Entomophthora s. Empusa muscae). Es entstehen zahlreiche kleine farblose Zellchen im Blute des Thieres, welche rasch bis zu einer bedeutenden Grösse heranwachsen, dabei die ursprüngliche Kugel- oder Eiform behalten, oder zu gestreckten Schläuchen werden. Der Hinterleib der Fliegen schwillt beträchtlich an, ihre Bewegung wird träge, sie sterben unter eigenthümlichen Verkrümmungen der Gliedmaassen. Schon vor dem Tode haben sich die Zellen im Inneren gestreckt und blind endigende Schläuche getrieben, die sich wurzelähnlich verlängern, verästeln und Blut und Eingeweide allmälig verdrängen und aufzehren. 8 bis 10 Stunden nach dem Tode wird die Haut zwischen den Körpersegmenten von den Enden obiger Schläuche durchbohrt; diese strecken sich und schnüren auf ihrer Spitze eine grosse rundliche Spore ab, welche bis auf 3 Ctm. Entfernung weggeschleudert wird. Die todte Fliege ist daher bald von einem weissstaubigen Hofe umgeben. Gesunde Fliegen durch die Sporen zu inficiren, ist bisher misslungen.

de Bary hat vier verschiedene Pilzformen bei der Untersuchung von Raupenepidemieen aufgefunden: Botrytis Bassiana, Cordyceps militaris, Isaria farinosa und strigosa. Er beobachtete die Keimung von Sporen auf der Haut der Thiere, sah das Eindringen der Keimschläuche, ihre Weiterentwickelung im Inneren und die Bildung des neuen fruchtenden Pilzes. Er bewies, dass nur wenige Sporen auf die Haut der Raupen zu gelangen und in das Innere der Thiere einzudringen brauchen, um sich darin massenhaft zu vermehren und den Tod herbeizuführen. Die Botrytis Bassiana ist die Ursache der Muscardine bei den Seidenraupen; die Cordyceps militaris findet sich auf Schmetterlingspuppen; die Isaria farinosa kommt auf den Raupen vor, welche die norddeutschen Kiefernwälder verheeren; die Isaria strigosa auf Insectenkörpern.

Vergl. Frey u. Lebert, Abh. d. naturh. Ges. zu Zürich. Lebert, Virch.

Arch. XII. p. 144. de Bary, Bot. Ztg. 1867. p. 1. Ib. 1869. p. 585. Brefeld, Abh. d. naturh. Ges. zu Halle. XII. p. 1.

Der **Milzbrand**, welcher wegen seiner Uebertragbarkeit auf den Menschen und wegen seiner Verwandtschaft zur Pustula maligna auch specielles menschliches Interesse hat, ist die Folge von Bacteridien, oder Fadenbacterien, welche durch ihre schnelle Entwickelung im Blute ähnlich wie Fermente nicht selten tödtlich wirken. Zur Ueberimpfung der Krankheit reicht schon der kleinste Blutstropfen hin.

Der Milzbrand der Thiere ist meist endemisch oder epidemisch. Er kommt primär nur bei Pflanzenfressern (Schwein, Rind, Schaf u. s. w.) vor, ist aber von diesen auf Fleischfresser und den Menschen übertragbar. Er findet sich besonders in Malariagegenden, namentlich bei Feuchtigkeit und hoher Temperatur der äusseren Luft, resp. der Ställe.

Der Milzbrand kommt am häufigsten als sog. Milzbrand-Carbunkel vor: d. i. eine umschriebene Entzündung der äusseren Haut, bisweilen auch der oberflächlichen Schleimhäute mit fibrinös-eitrigem-hämorrhagischem Exsudat und meist mit Ausgang in Brand. Viel seltener findet er sich in Form einer mehr diffusen weiter ausgedehnten Entzündung: sog. Milzbrandrothlauf. In beiderlei Fällen gesellt sich bald ein schweres Allgemeinleiden mit meist tödtlichem Ausgang hinzu. Die Section zeigt das Blut dunkel, zähflüssig, schwer sich röthend, schlaff gerinnend, ausgebreitete Imbibitionen machend; die Milz meist sehr gross, weich; unter der Haut, zwischen den Muskeln, um die Gefässe gallertige, gelbe oder gelbröthliche fibrinö--eitrige Exsudate. Rasche Fäulniss. — Seltener als diese Localisationen des Milzbrandes finden sich die allgemeinen Affectionen: entweder der sog. apoplectische oder fulminante Milzbrand, bei welchem die Thiere nach starker Aufregung zusammenstürzen und meist rasch zu Grunde gehen; oder das sog. Milzbrandfieber, wo unter hohem Fieber mit initialem Frost, grosser Hinfälligkeit, Betäubung u. s. w. der Tod eintritt.

Der Milzbrand beim Menschen entsteht wohl nie spontan, sondern stets durch Contagion mit milzbrandkranken Individuen oder Theilen solcher. Die Contagiosität ist um so grösser, je heftiger und acuter die Krankheit des Thieres war. Am meisten infectiös sollen Milz und Blut sein, weniger sind es wahrscheinlich Fell, Haare u. s. w., noch weniger die daraus gewonnenen Producte (Leder, Leim, Wollenstoffe). Jedoch behalten diese Theile auch im getrockneten Zustande noch Monate lang die Ansteckungsfähigkeit. Alle Menschen sind für das Gift empfänglich. Die Ansteckung betrifft besonders Bauern, Hirten, Fellhändler. In den Sommermonaten kommt sie am häufigsten vor.

Der Milzbrand kommt beim Menschen im Allgemeinen in denselben Formen vor, wie beim Thiere. Am häufigsten ist der primäre Milzbrandcarbunkel, an der äusseren Haut, besonders den gar nicht oder zeitweise nicht bedeckten Körpertheilen (Gesicht, Hals, Vorderarme und Hände), meist entstanden durch nachweisbare Inoculation. Viel seltener ist der diffuse oder erysipelatöse Milzbrand. Beiderlei Formen zeigen bald nur die Erscheinungen des örtlichen Leidens, bald bestehen daneben Fieber und weitere leichtere oder schwere und tödtlichendende Allgemeinerscheinungen.

Die constitutionelle Milzbrandkrankheit ist viel weniger genau bekannt. Sie findet sich bald gleichzeitig mit dem (primären) Carbunkel, bald treten solche erst im Verlaufe der Krankheit ein (secundäre Carbunkel), bald endlich fehlen sie. Die Krankheit verläuft bald in einem oder in wenigen Tagen, am häufigsten in einer Woche, selten länger. Sie characterisirt sich durch schwere fieberhafte Allgemeinerscheinungen (Mattigkeit, Kopf- und Muskelschmerz, gastrische Störungen, häufig Colikschmerzen), auf welche dann allgemeine Schwäche, heftige Athemnoth u. s. w. folgt und unter Zeichen ähnlich denen der asphyctischen Cholera der Tod erfolgt. — Die Sectionsergebnisse waren ähnlich denen der Thiere.

In allen diesen Fällen, beim Menschen und Thiere, scheinen Schizomyceten die Vermittler u. s. w. der Krankheit zu sein. (S. p. 128.) Diese Körperchen

verschwinden mit der vollständigen Fäulniss des Blutes, was sie von den entsprechenden Infusorien unterscheidet. Damit hört auch ihre Ansteckungsfähigkeit auf. Sie kommen wahrscheinlich mit dem Getränk in den Körper. Sie zeigen sich im Blute erst 1—5 Stunden nach den ersten Symptomen des Milzbrandes, nehmen dann von Stunde zu Stunde sehr bedeutend an Menge zu und häufen sich namentlich in den Capillaren an. Das Blut soll die weitere Eigenthümlichkeit zeigen, dass die rothen Blutkörperchen aneinander kleben und im Serum wie zerstreute Inseln schwimmen.

Davaine (Compt. rend. de l'acad. d. sc. 1863. LVII, p. 220) entdeckte die Milzbrandkörperchen zuerst, hielt sie aber für bedeutungslos. Pollender (Casp. Vtljschr. 1855) fand sie im Blute der gestorbenen Thiere, Brauell (Virch. Arch. 1857. XI, p. 132. 1858. XIV, p. 432) kurze Zeit vor dem Tode; letzterer hält sie aber weder für Träger des Contagiums, noch schreibt er ihnen eine ätiologische, sondern nur eine prognostische Bedeutung bei. Delafond (Die Blutkrankheit der Schafe u. s. w. Uebers. 1844. Rec. de la méd. veter. 1860. VIII, Juli — Sept.) sieht in ihnen algenähnliche Organismen und das Contagium des Milzbrandes: nach dem Tode des Thieres wachsen die stäbchenartigen Körper, aber erst mit der fauligen Zersetzung des Milzbrandblutes entstehen Vibrionen, während die Stäbchen verschwinden. Davaine (Mém. de la soc. de biol. 1865. V, p. 193. U. s. w.) machte dann weitere Untersuchungen und wies den Zusammenhang der Körperchen mit dem Milzbrand durch Impfungen nach. — Vergl. auch die allgemeinen Bearbeitungen von Virchow (Hdb. d. spec. Path. 1855. II, 1. Abth. p. 387) und Korányi (Pitha-Billr. Hdb. d. Chir. 1870. I, 2. Abth. p. 149).

Bollinger (Med. Ctrlbl. 1872. No. 27) hat neuerdings klinische Untersuchungen bei Rind und Pferd, sowie Impfversuche angestellt. Er fand die genannten Körperchen im Blute milzbrandiger Thiere fast constant im Leben und im Tode. Man kann mit Anthraxblut ohne diese Stäbchen durch Impfung echten Milzbrand erzeugen, so dass das Blut der geimpften Thiere diese Gebilde enthält, weil sich in jenem die Bacterienkeime finden. Und umgekehrt kann man durch Impfung mit bacterienhaltigem Milzbrandblut Anthrax erzeugen, ohne dass das Blut der Impfthiere stäbchenförmige Bacterien zeigt: es enthält eben Bacterienkeime, die sich postmortal zu stäbchenförmigen Körperchen entwickeln können. — Die chemische Wirkung der Milzbrandbacterien im lebenden Körper beruht nach B. wesentlich darauf, dass sie vermöge ihrer enormen chemischen Affinität zum Sauerstoff denselben mit grosser Begierde und in grosser Menge absorbiren, indem sie ihn den rothen Blutkörperchen entziehen. So entsteht bei der ungeheuren Zahl der Bacterien bald Sauerstoffmangel und Kohlensäureüberladung: Dyspnöe, klonische Krämpfe, Pupillenerweiterung, Sinken der Temperatur und endlich Asphyxie. Ebenso findet man im Cadaver alle Veränderungen der Kohlensäurevergiftung. Die fulminanten (apoplectiformen) Anthraxformen sind demnach mit den Todesfällen durch Blausäurevergiftung auf eine Linie zu stellen.

Davaine fand die Bacteridien auch in zwei Exemplaren von Pustula maligna des Menschen, welche am 3. Krankheitstage exstirpirt waren. Hier fanden sie sich im Centrum der Pusteln zwischen den Epithelzellen in grösseren Gruppen, in deren Mitte sie dicht gedrängt, in der Peripherie in gesonderten Zügen lagen, zwischen welchen sich Epithelzellen befanden. Von hier aus dringen sie in die Blut- und Lymphgefässe der Lederhaut. — Andere suchten in ähnlichen Fällen vergeblich danach.

Mehrere in den letzten Jahren beobachtete, zum Theil sofort durch ihre Eigenthümlichkeit auffallende Todesfälle sind mit der grössten Wahrscheinlichkeit dem Milzbrand verwandt und wohl sicher durch Bacterien bedingt: sog. Mycosis intestinalis. Der wesentliche Befund besteht in dem Vorkommen sehr reichlicher Vibrionen und Bacterien im Blute; in einer eben dadurch bedingten, meist vielfachen

umschriebenen hämorrhagisch-eitrigen Entzündung der Mucosa oder gleichzeitig der Submucosa des Magens oder Darmes oder beider, mit sehr zahlreichen Schizomyceten, und in consecutiven Affectionen der zugehörigen Lymphgefässe und Lymphdrüsen; in verschiedenartigen, entzündlichen oder hämorrhagischen, durch dieselben Pilze bedingten Affectionen verschiedener Organe. — Die Krankheit verlief stets sehr acut. Die Erscheinungen waren noch wenig charakteristisch: sie betrafen meist den Magen und Darm; dabei gewöhnlich hohes Fieber und schwere Gehirnsymptome. Der Ausgang war stets tödtlich.

Die ersten noch unklaren Fälle dieser Intestinalmycose sind von Wahl-Virchow (Arch. 1861. XXI, p. 579) und v. Recklinghausen (Ib. 1864. XXX, p. 366). Dann folgt die wichtige Beobachtung von Buhl (Ztschr. f. Biol. 1871. VI, p. 129). Diese ergänzten die Fälle von Waldeyer (Virch. Arch. 1871. LII, p. 541) und vom Vf. (Ein Fall von tödtlicher Pilzkrankheit, Mycosis intestinalis. Festschrift. 1872). Vergl. auch Neyding (Vtljschr. f. ger. Med. 1869. X, p. 241) und Münch (Med. Ctrlbl 1871. No. 51).

In gleich sicherer Weise, wie bei den obengenannten Affectionen ist die Entstehung anderer Krankheiten noch nicht erwiesen. Vorzugsweise werden mehrere acute Infectionskrankheiten, welche sicher oder wahrscheinlich contagiös sind, auf eine Entstehung durch Bacterien zurückgeführt. Die hierfür beigebrachten Gründe sind theils theoretische, theils hat man die Pilze in den betreffenden Krankheiten wirklich gefunden. Unter den theoretischen Gründen sind die wichtigsten: die Aehnlichkeit mancher dieser Krankheiten mit den oben erwähnten Krankheiten der Pflanzen und Thiere, besonders dem Milzbrand und der Mycosis intestinalis; der Verlauf mancher epidemisch-contagiöser Krankheiten im einzelnen Falle und in Betreff der Epidemien im Ganzen (Aehnlichkeit mit dem zeitweisen Kommen, Sichausbreiten und Verschwinden mancher niederer Organismen); die Ansteckungsfähigkeit von Substanzen, welche von derartig Kranken entleert werden, meist erst nach einer gewissen Zeit; das Vergehen einer bestimmten Zeit zwischen dem Moment der Ansteckung und dem Beginn von Krankheitssymptomen (indem erst nach einer Vermehrung der bei der Ansteckung aufgenommenen Pilzsporen wesentliche Störungen eintreten).

Zu den Krankheiten, bei welchen Pilze während des Lebens (in manchen Exsudaten des Rachens u. s. w., in den Darmausleerungen u. s. f.) oder in der Leiche gefunden wurden, oder wo eine erfolgreiche Impfung behauptet wird, gehören die Diphtheritis, die Pyämie mit dem Kindbettfieber, die Pocken. — Bei manchen dieser Krankheiten geschieht die Infection durch Wunden u. s. w. (s. Pyämie), bei anderen wahrscheinlich durch die eingeathmete Luft, oder durch Speisen und Getränke, namentlich das Trinkwasser. Die Bacterien kommen ohne Weiteres oder eingeschlossen in weisse Blutkörperchen in das Blut und damit in verschiedene Gewebe. Sie verschwinden schliesslich auf unbekannte Weise oder werden mit dem Harn ausgeschieden, wenn nicht schon früher der Tod eintrat. — Nach den betreffenden Beobachtern sind die Bacterien u. s. w. bei den verschiedenen Krankheiten (Milzbrand, Diphtheritis, Pyämie) verschie-

den: sie gehören wohl sämmtlich zu den unbeweglichen Kugelbacterien (s. p. 126). Die Bacterien sind ferner wahrscheinlich nicht als Individuen schädlich, sondern dadurch, dass sie, in die Blutwege aufgenommen, eine Spaltung des Blutes hervorrufen und giftige Nebenproducte erzeugen.

Die zahlreichsten Untersuchungen über die parasitäre Natur dieser Krankheiten betreffen die epidemische Rachendiphtheritis: Tommasi-Hueter, Buhl, Oertel, Trendelenburg, Nasiloff. Hier finden sich Micrococcen und Bacterien meist in unendlich grossen Mengen nicht nur in dem Epithel des Rachens, in den jungen Exsudatzellen u. s. w., sondern auch in der Mucosa, Submucosa, in den zugehörigen Lymphgefässen und Lymphdrüsen, im Blute, und weiterhin in den Lungen, Nieren, im Harn, in der Milz u. s. w. Die Diphtheritis wurde durch Einbringen diphtheritischer Massen in die geöffnete Trachea auf Kaninchen übertragen (Trendelenburg, Oertel). Nach Impfungen diphtheritischer Membranen unter die Haut und in die Muskeln von Kaninchen entsteht ein ganz specifischer Process, welcher sich von dem nach gleichen Impfungen pyämischen Eiters, gangränösen Gewebes, faulender Substanzen u. s. w. entstehenden unterscheidet: die Organe und das Blut enthalten dort Milliarden von Micrococcus u. s. w., hier nichts davon (Oertel). Substanzen von Thieren jener Impfungen anderen Kaninchen in die Luftwege gebracht, bewirken wiederum Diphtheritis dieser Wege (Oertel). Die Micrococcen gelangen entweder durch Perforation der Zellmembran in das Zelleninnere, oder die hyalinen Plasmazellen ergiessen sich um die Cocci und schliessen sie in sich ein. Sie nehmen dann die stickstoffhaltige Nährsubstanz in sich auf, so dass eine Zelle in 24 Stunden bis auf die Zellmembran aufgezehrt ist, schnüren sich ab und vermehren sich rasch. (Weiteres s. u.: diphtheritisches Exsudat.)

Hueter (Med. Centralbl. 1868. No. 12. No. 34 u. 35. D. Ztschr. f. Chir. 1872. I. p. 91. U. s. w.) hat am Kranken wie experimentell nachgewiesen, dass die in faulendem Blute in grosser Zahl sich entwickelnden Monaden (Aërobien) sehr reichlich in die lebenden Gewebe eindringen und in den Blutkreislauf, ja selbst von diesem in die Secrete des Körpers eintreten können und dass an ihr reichliches Auftreten entzündliche Processe besonderer Art sich anknüpfen, insbesondere Diphtheritis, Erysipel der Wunden, sog. diphtheritische Phlegmone. Weiter können die fäulnisserregenden Monaden durch die Gefässwände in die venösen Thromben eindringen und so Anlass zu fauligen Embolis und zu metastatischen Entzündungen geben.

Nach Klebs (Beitr. zur pathol. Anat. d. Schussw. 1872. U. s. w.) beruht die deletäre Beschaffenheit des Eiters wie die bei der Eiterung auftretende Allgemeininfection (die sog. Pyämie) auf der Anwesenheit von Schizomyceten (Klebs' Microsporon septicum). Diese wuchern auf den Wundflächen, dringen in die Gewebe ein, bringen sie zum Zerfall und gelangen durch Perforation der Gefässwände in die Blutmasse. Sie sind Ursache der secundären Entzündungen und Eiterungen. — Kl. erhärtet diese Sätze auch durch Experimente. Pilzhaltige Flüssigkeiten Thieren injicirt verursachten oft sehr weit verbreitete Eiterungen und continuirliches, bis zum Tode dauerndes Fieber. Dieselben Flüssigkeiten durch Thoncylinder filtrirt brachten keine Eiterung und zwar heftiges, aber in 1—3 Tagen vorübergehendes Fieber hervor. (S. dagegen Wolff: p. 145).

Nach Klebs (Tagebl. d. Nat.-Vers. 1872. p. 212) findet im Blut normaler Thiere die Entwickelung von Micrococcus nicht statt unter Bedingungen, wo im Blute von mit Micrococcus früher inficirten Thieren eine reichliche Entwickelung solcher sich zeigt. — Die Vertheilung von Micrococcen bei Sepsis, Variola und Rinderpest bietet so charakteristische Verschiedenheiten dar, dass eine specifische Verschiedenheit derselben angenommen werden muss (Klebs).

Dass die kleinen Herzabscesse bei Pyämie, Puerperalfieber, Rotz u. s. w. nur aus Vibrionen bestehen, hatte schon Rindfleisch (Lehrb. der path. Gewebel. 1871. p. 204) nachgewiesen.

Die Klebs'schen subcutanen Injectionen, wonach nur die Pilzmassen locale Eiterungen und bis zum Tode continuirliches Fieber, das Filtrat hingegen letzteres nur vorübergehend und nie locale Eiterung bewirken, ergaben Wolff (Berl. Ctrlbl. 1873. No. 8 u. 9) andere Resultate: er fand bei Kaninchen nur graduelle Unterschiede in der Wirkung von Filtrat und pilzhaltigem Rückstand.

Nach Eberth's (Med. Centralbl. 1873. No. 8) zahlreichen Versuchen wird die Kaninchenhaut diphtheritisch durch Verimpfung des diphtheritischen Beleges vom Rachen, der endocardialen Auflagerungen bei primärer maligner Endocarditis, des diphtheritischen Mundbeleges, des Eiters entzündeter Venen Pyämischer, des eiterig-croupösen Exsudates bei puerperaler Peritonitis und des Blutes an Sepsis und Diphtherie verstorbener Wöchnerinnen. Nach E. ist die Pyämie meistens eine Diphtherie. Manche Formen von Septicopyämie sind combinirte Mycosen von Diphtherie- und Fäulnissbacterien. — Weitere Versuche constatirten einen quantitativen Unterschied in der Wirkung der Diphtherie- und der Fäulnissbacterien (auf faulem Fleisch, in faulendem Harn und Blut): sie machen eine Verschiedenartigkeit dieser Organismen wahrscheinlich.

Vergl. auch die früheren Beobachtungen von Virchow (Ges. Abh. 1856. p. 709) und Beckmann (Virch. Arch. XI, p. 64), die vielfachen Untersuchungen von Coze und Feltz (Rech. clin. et expér. sur les mal. infectieuses. 1872).

Orth (Arch. der Heilk. 1872. XIII, p. 265) beschreibt einen Fall von septischer Mycose bei einem Neugeborenen, dessen Mutter puerperal erkrankt war.

Waldeyer (Arch. f. Gynäk. 1872. III, p. 293) fand reichliche Bacterien in den diphtheritischen Einlagerungen an der Innenfläche des puerperalen Uterus, in den puriformen Massen der Lymphgefässe des Uterus und seiner Adnexe, im peritonäalen, einmal auch im pleuralen und pericardialen Exsudat.

Hirschfeld (Arch. d. Heilk. 1872. XIII, p. 389) fand in zahlreichen Fällen von tödtlichem Puerperalfieber Micrococcen frei oder in Colonien auf dem Belag puerperaler Geschwüre, in den umliegenden Epithelien, in der Submucosa, in den Lymphgefässen, im Beckenzellgewebe, in dem Exsudat der serösen Höhlen, in den Beckenlymphdrüsen, in der Milz u. s. w. Nach seinen Experimenten nehmen bei der Einbringung mässiger Mengen micrococcenhaltiger Flüssigkeit in das Blut die weissen Blutkörperchen die Micrococcen in grösster Zahl auf. Die Milz hält in ihren Pulpazellen einen Theil derselben zurück und bei reichlicher Menge der letzteren tritt eine deutliche Schwellung derselben ein. So erklärt sich nach H. das constante Vorkommen des acuten Milztumors bei den betreffenden Krankheiten.

Recklinghausen (Vortrag in d. Würzb. phys.-med. Ges. v. 10. Juni 1871) fand in einer ganzen Reihe infectiöser Krankheiten, vor Allem Pyämie und Puerperalfieber, ferner Typhus, acutem Gelenkrheumatismus, Urininfiltration und Lungengangrän, als Ursache der multiplen metastatischen Heerde, bei Fehlen einer gleichzeitigen Endocarditis, miliare Anhäufungen kleiner Organismen, welche er für Micrococcus hält. — Besonders häufig fand R. die Pilzablagerungen in den Nieren, mitunter noch ganz frisch ohne jede reactive Erscheinung, häufiger umgeben von einer Zone hämorrhagisch oder eiterig infiltrirten Gewebes. Sie finden sich nicht nur in den Blutgefässen, besonders den kleinsten Venen, sondern auch innerhalb der Bowman'schen Kapseln und Harncanälchen, wo sie, mit dem Urin hinabgeschwemmt, sei es intra vitam, sei es post mortem im Blaseninhalt nachgewiesen werden können. Oft ist die Ausfüllung jener verschiedenen Canäle so massenhaft, dass es zu einer knotigen Auftreibung derselben und weiterhin zur Perforation und zum Austritt der Pilzmassen kommt.

Eine vom Micrococcus ganz verschiedene Pilzform, welche aus knotigen Bälkchen von grüner Farbe bestand, entdeckte R. in einem Falle von Scharlach als Bestandtheile ähnlicher kleiner Heerde in den Nierenpyramiden. Der Harn des am 6. Tage gestorbenen Kranken enthielt Cylinder, mit den nämlichen Elementen bedeckt. — R. fasst diese Pilzmetastasen nicht als Embolien im Sinne Virchow's auf. Dagegen spricht die häufig extravasculäre Lage des verschleppten Materials

(R. fand Microc. auch innerhalb der Lungenalveolen), wie das Fehlen der Endocarditis.

Weigert (Med. Centralbl. 1871. No. 39) fand in den Pocken von Leichen, welche höchstens am 6. Tage nach dem Auftreten der ersten Spur von Exanthem standen, welche ferner wenigstens zum Theil einen hämorrhagischen Charakter hatten, Bacterien der kleinsten Form. Sie lagen in Schläuchen, welche vielleicht Lymphgefässen entsprachen: vorzugsweise in der Umgebung der Pocken. Auch in den kleinen Hautblutungen, welche bei ausgeprägt hämorrhagischen Fällen ohne oder mit undeutlicher Pockenbildung sich finden.

Nach Klebs (Arch. für exper. Pathol. I, p. 31) kommen bei Variola in der Epidermis Riesenzellen vor, welche sich aus den die Krankheit erzeugenden Micrococcen in Zellen des Wohnthieres entwickeln. Sie enthalten bald zahlreiche, bald keine Kerne.

F. Cohn (Virch. Arch. 1872. LV. p. 229) hat gleich Keber u. A. in der Flüssigkeit der Vaccine- und Variolapustel lebendige einzellige Organismen aus der Gruppe der sog. Kugelbacterien (sog. Microsphaera, Familie der Schizomyceten) nachgewiesen: sie sind constant und in grösster Zahl vorhanden und vermehren sich ausserordentlich rasch.

Popoff (Wien. med. Jahrb. 1872. p. 414) fand den Micrococcus einmal bei putrider Bronchitis, wo die grossen und kleinen Bronchien und namentlich die Alveolen fast ganz damit ausgefüllt waren; ebenda einmal bei Larynxdiphtheritis; einmal bei Variola haemorrhagica in den Capillaren und Lungenalveolen; zweimal bei Lungenbrand.

Waldeyer (Schles. Ges. f. vaterländ. Cult. 4. Aug. 1871) sah Bacteriencolonien in Leber, Magen, Pancreas, Nebennieren, wo sie sich als sandkorngrosse schwarze Flecke zeigten, bei einem Falle von acuter diffuser Hepatitis. Ferner viele Hunderte von miliaren Bacterienheerden im Herzfleische bei Pyämie. In vier Fällen von miliaren abscessähnlichen Heerden der Nieren waren die Bacterien einzige Ursache. W. sah ferner mehrere Fälle von hämorrhagischer Nephropyelitis bei verschiedenen acuten Infectionskrankheiten, wo in der Schleimhaut des Nierenbeckens, sowohl in den Blutgefässen als interstitiell, Bacteriencolonien gefunden wurden.

Hallier u. A. fanden bei den in Rede stehenden Krankheiten zahllose Micrococcen im Blute und wollen diese durch Cultur zum Keimen und zum Uebergang in bekannte Pilze gebracht haben (Masern: Mucor mucedo; Typhus: Rhizopus nigricans; Variola: Eurotium herbarum u. s. w.). Aehnliches behauptet Letzerich vom Keuchhusten. — Klebs (Verh. d. Würzb. Ges. Jan. 1873) beschreibt einen Micrococcus der Masern.

Orth (Tagebl. d. Naturf.-Vers. 1872. p. 214) hat das Wunderysipel pathologisch-anatomisch und experimentell untersucht. Er fand in der Flüssigkeit desselben neben verschieden reichlichen rothen und weissen Blutkörperchen enorme Massen von Bacterien. Diese waren grösstentheils oval, zum Theil auch stäbchenförmig. Sie fehlten in den inneren Organen. — Nach Orth (Arch. f. exp. Path. 1873. I, p. 81) entsteht das epidemische Wunderysipel durch ein sowohl im Blute als besonders in den betreffenden Hautstellen enthaltenes Gift. Es kann durch Impfung mit diesen Flüssigkeiten auf andere Individuen übertragen werden. Mit der Entwickelung des Erysipels geht die von Bacterien Hand in Hand. Auch durch künstlich gezüchtete Bacterien kann man die charakteristischen Krankheitssymptome hervorrufen. Die Bacterien sind aber nur die indirecte Krankheitsursache, da sie sich nicht im Blute der Inficirten in grösserer Menge finden, und da ihre Zerstörung die Wirksamkeit der Infectionsflüssigkeiten zwar herabsetzt, aber nicht ganz zerstört. Sie gehören wahrscheinlich zu den Kugelbacterien.

Greveler und Hüter (Med. Ctrlbl. 1872. No. 49) haben die allgemeinen Kreislaufsstörungen nach Infection des Frosches durch monadenhaltige Flüssigkeiten untersucht. Die weissen Blutkörperchen haften in grosser Zahl an der Innenwand der Blutgefässe; aber nur wenige sind ausgewandert. Auffallend zahlreiche Capillaren sind vom Kreislauf ausgeschlossen; dies ist besonders häufig

durch ein oder zwei an der Abgangsstelle der Capillaren adhärente weisse Blutkörperchen bewerkstelligt. In anderen Capillaren findet sich langsame und unvollkommene Circulation.

Obermeier (Med. Centralbl. 1873. No. 10) fand in der Fieberzeit bei Recurrens (nicht in der Remission und kurz vor und während der Krise) sehr feine fadenartige Gebilde, welche sich sehr rapid bewegen: die Bewegung besteht theils in Wellen am Faden selbst, theils in Krümmungen, Korkziehergestalten u. s. w.

Unter diejenigen Krankheiten, bei welchen die Pilzgenese immer wieder von Neuem aufgetaucht ist, gehört auch die Cholera. Nachdem schon die älteren englischen Angaben (Twayne u. Brittan, Williams u. A.) sich, zum Theil als auf groben microscopischen Täuschungen beruhend, erwiesen hatten, traf die neueren von Klob, Thomé und Hallier ein ähnliches Schicksal. Bei Durchfällen jeder Art, auch nach Laxantien (Magnesia sulfurica: Kyber), bei Dysenterie (Basch) sind die niederen Pflanzenorganismen sehr vermehrt. Dasselbe fand Virchow (Arch. XLVII. p. 524) in einem Falle von sehr acuter Arsenikvergiftung. — Ebensowenig erwiesen sind die Pilze des Wechselfiebers (Salisbury u. A.). — Wie leicht in diesem Kapitel selbst die gewandtesten Histologen in grobe Irrthümer verfallen, lehrt der eben ausgefochtene Streit über die Syphiliskörperchen (Stricker-Lostorfer).

Im Obigen sind die wichtigsten Affectionen, welche in Pilzen ihre nach Manchen sichere, nach Anderen mögliche Ursache haben, sowie einige zweifellos irrthümliche Ansichten aufgeführt worden. Dabei ist auch mehrmals der Impfung, als Beweises für die Pathogenese, Erwähnung gethan. Dass aber auch hierbei die grösste Vorsicht in der Art des zu impfenden Materiales, in der Technik der Impfung selbst, endlich in der Beurtheilung des Befundes nöthig ist, versteht sich von selbst. Namentlich ist aber in Betreff des ersten und wichtigsten Punctes vielfach gefehlt worden: vorläufig ist eine Reindarstellung der betreffenden Massen noch ganz unmöglich. Die sog. Culturen entbehren nach den meisten Richtungen hin der Zuverlässigkeit. Selbst die besten Botaniker kommen nach Jahre langen Untersuchungen derjenigen Pilze, welche für die menschliche Pathologie die grösste Wichtigkeit haben, nur zur Aufstellung von sog. „physiologischen" und pathologischen Species. Endlich ist hervorzuheben, dass bis jetzt noch nicht zwei Beobachter über dieselbe Krankheit gleiche Resultate erlangt haben: der specifische Pilz des Einen wird vom Anderen nicht anerkannt, u. s. w. Trotz alledem ist aber von der weiteren Ausbauung des in Rede stehenden Gebietes für die Aetiologie u. s. w. mancher Krankheiten noch viel zu erwarten.

Grohe (Greifsw. med. Sitzungsber. 1869) sah nach der Injection von 2—3 CCm. Sporenflüssigkeit in die Jugularis von Kaninchen nach 30—36 Stunden den Tod eintreten. Bei der Section fanden sich in Lungen, Herz, Leber, Nieren, Verdauungsschleimhaut, Körpermuskeln, frischen Miliartuberkeln oder Abscessen ähnliche Knötchen, welche aus Pilzrasen bestanden. Bei der Injection gleicher Substanz in die Carotis fanden sich reichliche Pilzheerde in Hirnsubstanz, Glaskörper u. s. w. Die Pilze entwickeln sich noch innerhalb der Blutbahnen, ihre Verästlung folgt im Anfang dem Verlauf der Blutgefässe; weiterhin durchbrechen die Pilze die Gefässwände und entwickeln sich im Parenchym der Organe weiter. G. nennt den Process Mycosis generalis acutissima s. foudroyante. — Bei der Injection von Sporenflüssigkeit in die Bauchhöhle entstehen zunächst am Peritonäum und dessen Falten gewöhnliche und mycotische Tuberkel. Weiterhin auch in Leber, Nieren, weniger in Lungen, Muskeln. — Vergl. auch Block. Beitr. z. Kenntn. d. Pilzbildung in den Geweben des thier. Organ. Stettin 1870.

Semmer (Virch. Arch. L. p. 158) hat in zwei Versuchsreihen kleinere oder grössere Massen von Sporen und Hefe des Penicillium glaucum Füllen in's Blut gespritzt, ohne wesentliche Folgen. Dasselbe zeigte sich, wenn nachträglich Micrococcus- oder Arthrococcushefe eingespritzt wurde. In einem Falle aber entstand durch Infection von Pilzsporen und Micrococcus, die aus Milzbrandblut cultivirt wurden, wiederum Milzbrand, der 9 Tage nach der Injection zum Ausbruch kam und das Füllen am 10. Tage tödtete.

Zahlreiche andere Arbeiten sind hier nicht speciell erwähnt, theils wegen der mangelhaften botanischen Kenntnisse, theils wegen des leichtsinnigen Vergleiches von Pilzkrankheiten mit bestimmten Affectionen des Menschen.

B. Thierische Parasiten, Zooparasiten.

Die thierischen Parasiten bewohnen entweder nur die äusseren Bedeckungen (sog. Ectoparasiten, Epizoen, äussere Schmarotzer), oder nur die inneren Organe (sog. Entoparasiten, Entozoen, Binnenschmarotzer); aber streng lässt sich diese Unterscheidung nicht durchführen.

Der häufigste Sitz der thierischen Parasiten sind die äussere Haut und der Darm; jedoch kann fast jedes Organ vorübergehend oder dauernd Parasiten beherbergen. Manche Parasiten leben nur in bestimmten Organen (z. B. die eingekapselte Trichine, der Strongylus gigas); andere finden sich in verschiedenen Organen (z. B. Cysticercus und Echinococcus). — Manche Parasiten kommen nur beim Menschen vor (z. B. Pediculus capitis, Bothriocephalus latus), andere finden sich bei Menschen und Thieren (z. B. die Trichine, das Distomum hepaticum); aber sehr selten bei Thieren verschiedener Classen (z. B. die Trichine).

Die Lebensgeschichte mancher Parasiten ist fast vollständig unbekannt, während wir von der Entstehung und Entwickelung anderer die vollkommensten Kenntnisse besitzen.

Im Allgemeinen vertheilen sich die charakteristischen Momente des Lebens der Entozoen auf drei, meist auch formell von einander verschiedene Entwickelungszustände: auf den Embryo, auf einen Zwischenzustand und auf das geschlechtsreife Thier. Der Embryo hat die Bestimmung, den Parasitismus einzuleiten. Er wandert entweder activ, wenn er das Ei zeitig verlässt, oder, und häufiger, passiv, wenn er lange in demselben eingeschlossen bleibt und mit ihm übertragen wird. Der Zwischenzustand nimmt die vor Abschluss abgebrochene Entwickelung wieder auf und führt sie so weit, dass sich alsbald nach dem Uebergang in das dritte Stadium die Geschlechtsreife einstellt. — Die Lebensgeschichte der Parasiten vertheilt sich über zwei, auch wohl mehr Träger, von denen der eine den Jugendzustand, der andere das geschlechtsreife Thier beherbergt. Diese Träger sind bald nur individuell von einander verschieden, wie bei der Trichine; häufiger gehören sie nicht blos verschiedenen Arten und Geschlechtern, sondern selbst verschiedenen Ordnungen, Classen oder Kreisen an. Die Jugendzustände der einzelnen Entozoen werden besonders in solchen Thieren gefunden, welche den Trägern der ausgebildeten Schmarotzer zur Nahrung dienen (z. B. die ausgebildete Taenia crassi-

collis lebt im Darm der Katze, die Jugendform, der Cysticercus fasciolaris, in der Leber der Mäuse; Taenia solium lebt in der Jugend namentlich im Schwein etc.).

Das Schicksal der Entozoen hängt mehr, als das irgend eines anderen Thieres, vom Zufall ab. Ein Zufall ist es, wenn das Ei seinen adäquaten Träger findet; ein Zufall, wenn dieser später und zwar gerade zur rechten Zeit von einem anderen passenden Thiere gefressen wird. Je complicirter die Lebensgeschichte eines Parasiten ist, desto geringer ist die Wahrscheinlichkeit des Gelingens: für einen Bandwurm z. B. 1 : 85 Millionen, d. h. von 85 Millionen Eiern entwickelt sich erst eines wieder zu einem Bandwurm. Nur die immense Fruchtbarkeit der Schmarotzer hält diesem Verlust die Waage.

Die Einwanderung der äusseren Parasiten auf und in den menschlichen Organismus ist meist eine active, die der inneren Parasiten ist meist eine passive. Die häufigste und constanteste Quelle letzterer ist der zufällige Import von Eiern und Jugendzuständen.

Eine besondere Berücksichtigung verdient noch die Selbstansteckung, z. B. bei Taenia solium (wie es scheint nie bei Taenia mediocanellata), entweder durch unmittelbare Uebersiedelung des Wurmes aus dem Darm in den Magen, oder durch Einwanderung in den letzteren per os.

Die Disposition zur Helminthiasis ist eine allgemeine; Alter, Geschlecht und Nationalität machen nur wegen zufälliger Verhältnisse einen Unterschied: die Häufigkeit der Helminthen wird zunächst durch die Gelegenheit zur Importation bestimmt, bei welcher Sitten, Gewohnheiten, Beschäftigung und Lebensweise von wesentlichem Einflusse sind.

Juden und Muhamedaner erkranken selten an Bandwurm, weil sie kein Schweinefleisch essen. Fleischer, Köche und Frauen haben häufiger Gelegenheit, sich mit Tänia und Trichina zu inficiren. Kinder und Geisteskranke haben häufiger Spulwürmer und Madenwürmer als Erwachsene. Unreinlichkeit befördert weniger die Uebersiedelung, als das Festsetzen der Hautparasiten.

Ebenso erklärt sich die Abhängigkeit gewisser Arten der Helminthiasis von zeitlichen und örtlichen Verhältnissen.

Der Spulwurm ist im Herbst am häufigsten; der Bandwurm kommt häufiger im Sommer, die Filaria medinensis am häufigsten während der Regenzeit zur Behandelung des Arztes. — Eingeweidewürmer sind am häufigsten bei den Naturvölkern der tropischen und anderer Gegenden. Jeder eingeborene Abyssinier, vom 6. bis 7. Jahre an, hat eine Tänia. Die meisten ostindischen Neger und die meisten Hindus haben Spulwürmer. Im nördlichen Deutschland, welches sich durch seine Schweinezucht auszeichnet, ist der Bandwurm häufiger als im Süden. Die mit ihren Hunden eng zusammenlebenden Isländer haben häufig Echinococcus.

Die geographische Verbreitung der thierischen Parasiten hängt vorzugsweise von der Verbreitung der Zwischenträger ab, von welchen die Menschen ihre Schmarotzer beziehen.

Die thierischen Parasiten wirken auf den menschlichen Organismus in dreifacher Weise schädlich ein.

Sie entziehen dem Organismus Nahrungsmaterial, — ein an und für sich selten hoch zu veranschlagendes Moment. Die Hautparasiten und Bandwürmer kommen in dieser Hinsicht selten, die Spulwürmer nur bei grosser Menge in Betracht: es entstehen dann Zeichen von Anämie und nervöse Symptome. Das Anchylostomum duodenale aber bewirkt durch das Blut, das es selbst zur Nahrung bedarf, noch

mehr aber durch die Nachblutungen aus seinen Bisswunden die sog. ägyptische Chlorose. Etc.

Viel wichtiger sind die mechanischen Nachtheile der Parasiten. Grössere Parasiten, sowie zahlreiche kleine auf einem Haufen liegende bedingen Druck und schliesslich Atrophie der Umgebung: so die Cysticerken an verschiedenen Stellen, namentlich im Gehirn und im Augapfel, der Echinococcus in der Leber u. s. w., die Trichinen in den Muskeln. In Folge des Druckes oder zugleich der Atrophie entstehen bald keine Functionsstörungen (z. B. bei nicht zu reichlichen Cysticerken und Trichinen der Muskeln), bald solche, welche je nach der Dignität des afficirten Theiles für den Gesammtorganismus von verschiedener Wichtigkeit sind: durch die Cysticerken des Gehirnes bald Convulsionen, bald Lähmungen, bald Geistesstörungen; durch die des Augapfels Blindheit; durch Echinococcus der Leber Unterdrückung der specifischen Leberfunction; durch reichliche Muskeltrichinen Unfähigkeit zu Bewegungen u. s. w. Weiterhin können secundäre Circulationsstörungen, Entzündungen (z. B. seröser Häute), Eiterbildung in der Umgebung, Rupturen, bisweilen mit Uebertritt des Inhaltes in den Darm, oder nach aussen, besonders durch die Bauchdecken u. s. w. entstehen: vorzugsweise beim Echinococcus. — Die Parasiten in Canälen verengen das Lumen derselben: zahlreiche verknäuelte Spulwürmer des Darmes können acute Darmstenose, Spulwürmer der grossen Gallengänge Icterus zur Folge haben. Sie verursachen Catarrh und Hämorrhagie, vielleicht selbst Ulceration der betreffenden Schleimhaut (Tänien, Spulwürmer u. s. w.): dadurch entstehen Verdauungsstörungen mit consecutiven localen und allgemeinen Beschwerden.

Die Parasiten wirken endlich durch ihre Bewegungen und Wanderungen nachtheilig und verursachen so: bald Schmerzen verschiedenen Grades, wie Muskelschmerzen, Hautjucken, Colikschmerzen, letztere besonders im nüchternen Zustande, welche an und für sich oder durch Reflexe weitere Störungen bedingen können (Krätzmilben, Bandwürmer, Oxyuris); — bald Perforationen und Rupturen der bewohnten Organe (Echinococcus, vielleicht auch Spulwürmer).

Alle diese Verhältnisse sind für den Menschen nur theilweise bekannt, aber durch Experimente an Thieren sicher gestellt. Am besten kennt man dieselben von den Krätzmilben und Trichinen.

Die Symptome der Parasiten sind nur in wenigen Fällen (Krätzmilbe, Trichine) so charakteristisch, dass daraus eine sichere Diagnose auf dieselben zu machen ist. In den allermeisten Fällen gehört dazu der objective Nachweis. Diesen liefert entweder die Untersuchung der Excrete, besonders des Stuhles, bald der in toto abgegangenen Thiere (Spul- und Madenwürmer, Trichinen), bald von Gliedern (Bandwürmer) oder Eiern (Spul- und Madenwürmer, Bothriocephalus latus) derselben; oder die, wenn nöthig mit bewaffnetem Auge vorzunehmende Untersuchung der Haut (Krätzmilbe), des Auges (Cysticercus); oder die Untersuchung

nach vorausgegangenen operativen Eingriffen (Trichine, Cysticercus). Schon zweifelhafter ist die Untersuchung durch Palpation und Percussion, z. B. bei Echinococcus.

(In der folgenden speciellen Betrachtung der Parasiten sind Claus. Grdz. d. Zool. 1866 und Leuckart's Parasitenwerk benutzt worden.)

I. Protozoa. Urthiere.

Geschöpfe von geringer Grösse und einfachem Bau, ohne zellig gesonderte Organe und Gewebe, an der Grenze des thierischen Lebens stehend, mit vorwiegend ungeschlechtlicher Fortpflanzung.

Im einfachsten Falle ist der gesammte Körper ein Klümpchen von ungeformter eiweissartiger Substanz, sog. Sarcode, dessen Contractilität durch keine äussere feste Membran gebunden ist, welches bald in leichtem Flusse Fortsätze ausschickt und bereits gebildete wieder einzieht, bald bei zäherer Consistenz der Theile eine Anzahl haarförmiger Strahlen und Fäden aussendet — Amöben. Die Ernährung geschieht durch allmäliges Umfliessen oder Eindrücken fremder Körper an jeder beliebigen Stelle der Körperperipherie.

1. Classe. Rhizopoda. Rhizopoden.

Protozoen ohne äussere Umhüllungshaut, deren Parenchym Fortsätze (sog. Pseudopodien) ausstreckt und einzieht, in der Regel mit ausgeschiedenem Kalkgehäuse oder Kieselgerüst.

Ordn. Foraminiferen.

Theils nackte, theils Schalen tragende Rhizopoden, deren Schalen fast durchgehends aus Kalk bestehen und meist von feinen Poren zum Austritt der Pseudopodien durchbrochen sind.

Eine Anzahl hierher gehöriger Organismen (Amoeba diffluens, Arcella, Difflugia u. s. w) ist nach Anderen pflanzlicher Natur.

2. Classe. Infusoria. Infusorien.

Protozoen von bestimmter Form, mit äusserer, von Cilien (Borsten, Griffeln) überkleideter Körperbedeckung (Cuticula), mit Mundöffnung und pulsirender Vacuole (d. h. helle, mit Flüssigkeit gefüllte, meist runde Räume, welche sich plötzlich zusammenziehen und dann verschwinden, allmälig aber wieder sichtbar werden und zur ursprünglichen Grösse anwachsen, und welche meist mit gefässartigen Lacunen in Verbindung stehen); mit männlichen und weiblichen Geschlechtsorganen, aber meist ungeschlechtlich, durch Sprossung und Theilung sich fortpflanzend.

Fam. Heterotricha Stein. Der Körper auf der ganzen Oberfläche mit feinen Wimpern besetzt, die häufig in Längsreihen geordnet sind. Ausserdem noch eine Zone den Mund umgebender starker Wimpern.

Balantidium. Linke Seite der in der Längsrichtung des ovalen Körpers liegenden Mundspalte mit längeren Wimpern versehen.

Balantidium coli Malmsten. Sehr gemeiner Parasit des Mastdarmes des Schweines, einigemal im Dickdarm des Menschen gefunden.

Als Psorospermien bezeichnet man vier verschiedene Formen thierischer Parasiten, welche im Körper ihrer Wirthe durch massenhafte Ansammelung krankhafte Veränderungen herbeiführen können: 1) die Psorospermien der Fische, 2) die sog. Pseudonavicellen der Würmer etc. (beide werden für Keimkörner von Gregarinen erklärt; sie haben für uns kein Interesse), — 3) die sog. ei- oder kugelförmigen Psorospermien, 4) die sog. Miescher'schen Schläuche.

Die kugelförmigen Psorospermien wurden zuerst von J. Müller (Arch. 1841. p. 477 u. s. w.), dann von Hake (A treat. on varic. capill. etc. 1839) und Nasse (Müll. Arch. 1843. p. 209) in der Kaninchenleber, von Remak (Diagnost. u. s. w. Unters. 1845) im Kaninchendarm gefunden. — Lieberkühn (Mém. de l'acad. royale de Belg. 1854) und Stieda (Virch. Arch. 1865. XXXII. p. 132) vermutheten zuerst ihre Beziehung zu Gregarinen. Vergl. auch Klebs Ib. 1859. XVI. p. 188. Waldenburg (Ib. XL. p. 435) stellte ihre Natur als Psorospermien noch fester. S. auch Virchow (Arch. XLIII. p. 548, u. s. w.). — Ganz abweichend sind die Ansichten von Roloff, H. Jones, Lang (Ib. XLIV. p. 202). Nach Roloff (Med. Centralbl. 1868. No. 21 und Virch. Arch. XLIII. p. 512) sind sie und die analogen grösseren Gebilde in und neben der Muscularis des Schlundes beim Schafe keine Psorospermienschläuche, sondern Anhäufungen von Lymphkörperchen. Die Lymphkörperchen wandern vom Perimysium internum aus in die Muskelfasern ein und umgeben sich erst, wenn sie sich zusammengehäuft haben, mit einer Hülle.

Nach Eimer (Ueb. d. Psorospermien u. s. w. 1870) sind die Psorospermien nicht Keimkörner von Gregarinen, sondern zur Ruhe gekommene Gregarinen, aus welchen erst durch Furchung die eigentlichen Psorospermien entstehen. Das sichelförmige Thierchen, die Gregarine, wird in- oder ausserhalb der Mutterblase zu einer amöboiden Zelle. Letztere wächst, frei oder innerhalb einer Epithelzelle, und wird schliesslich zu einer sog. nackten Psorospermie, d. h. einem runden oder eiförmigen körnigen Körper mit oder ohne Kern. Sie kapselt sich nun ein; innerhalb der glashellen Kapsel erscheint noch eine zweite Hülle. Der Kapselinhalt zieht sich zu einer kleinen Kugel zusammen, welche dann in kleine Furchungskugeln zerfällt. Aus diesen entstehen die jungen Gregarinen. Die Kapsel springt auf, die Gregarinen werden frei. Die Gregarinen oder die daraus entstandenen Amöben kriechen häufig in die Epithelzellen des Darmes, um sich dort weiter zu entwickeln, und von da in den übrigen Körper, besonders die Leber. — S. auch Rivolta (Il medico veterin. März 1869).

Beim Menschen sind Psorospermien gefunden worden im Darm von Kjellberg (Virchow Arch. XVIII. p. 527) und Eimer, in der Leber von Gubler (Gaz. med. 1858, p. 657), Dressler (Leuckart. Die menschl. Paras. I. p. 740.) und Virchow (Arch. XVIII. p. 524), in den Nieren und an den Haaren von Lindemann (Leuckart, Ib. p. 741.)

Die sog. Miescher'schen Schläuche oder Rainey'schen Körperchen in den Muskeln der Schweine u. s. w. bestehen aus einer dunkeln körnigen, bis 1 Mm. und darüber grossen Masse von ovaler Gestalt, welche, von einer durchsichtigen Kapsel umschlossen, in das Innere eines Muskelprimitivbündels eingebettet erscheint und meist eine leichte bauchige Erweiterung desselben veranlasst. Sie sehen bisweilen Trichinenkapseln sehr ähnlich, schliessen aber nie einen Wurm ein.

Flagellatae. Flagellaten. Mundlose, den Infusorien ähnliche Organismen, deren Bewegungsorgane von mehreren peitschenförmigen Wimpern (Geisseln), selten zugleich durch eine provisorische Wimperreihe gebildet werden.

Fam. Monadina. Mit rundlichem oder ovalem, durchsichtigem Körper ohne deutliche Organisation, und mit einem einzigen oder nur einigen wenigen geisselförmigen Flimmerhaaren am Vorderende.

Cercomonas Dujardin. Mit einem Schwanzfaden und einer meist einfachen langen und dünnen Geissel.

Cercomonas intestinalis Lambl. Von Dujardin u. A. im Typhus- und Cholerastuhle, von Lambl auf der catarrhalischen Schleimhaut von Kindern gefunden.

Cercomonas urinarius Hassal. Im Harn von Cholerakranken, in alcalischem, eiweisshaltigem Harn.

Cercomonas saltans Ehrenberg. Von Wedl auf unreinen Geschwürsflächen beobachtet.

Trichomonas Donné. Durch einige kürzere Flimmerhaare neben der (1- oder 2- und 3fachen) vorderen Geissel von Cercomonas verschieden.

Trichomonas vaginalis Donné. Sehr häufig bei Scheidenblennorrhöe, vorzugsweise in dem gelblichen, stark sauern Vaginalschleim.

II. Vermes. Würmer.

Seitlich symmetrische Thiere mit ungegliedertem, geringeltem oder gleichartig segmentirtem Körper ohne gegliederte Segmentanhänge (Gliedmaassen). Der Embryo bildet sich in der Regel durch Umwandelung des gesammten Dotters ohne voraus angelegten Primitivstreifen.

Die Haut besteht aus einer Zellenlage und meist aus einer oberflächlichen homogenen Chitinschicht, welche als eine von der ersteren ausgeschiedene verschieden mächtige Cuticula auftritt. Die Unterhaut (Cutis) wird durch Aufnahme von Längs- und oft auch Quermuskeln zu einem Hautmuskelschlauch, dem wichtigsten Bewegungsorgan. — Anhänge fehlen oft vollständig. Wenn vorhanden, bestehen sie entweder aus Haftapparaten (Saugnäpfen und Chitinhaken), oder aus Borstenbüscheln. Mitunter finden sich Kiemen, während sonst mittelst der Haut geathmet wird. Der Aufenthalt ist im Wasser oder an feuchten Localitäten; die Bewegung ist im Allgemeinen eine langsame. Neben Würmern ohne Darmcanal, Blut und Nervensystem finden sich andere, welche diese Apparate in höchster Vollkommenheit besitzen. — Excretionsorgan ist das sog. Wassergefässsystem, d. h. symmetrisch vertheilte feinere und gröbere Canäle, mit einer wässerigen, bisweilen körnchenhaltigen Flüssigkeit gefüllt und durch eine ein- oder mehrfache Oeffnung nach aussen führend. — Die meist sehr ansehnlichen männlichen und weiblichen Geschlechtsorgane sind bald über zweierlei Individuen vertheilt, bald in demselben Körper vereinigt. Die Entwickelung ist in der Regel mit einer Metamorphose verbunden. — Zu den Würmern gehören die meisten und gefährlichsten der menschlichen Parasiten. — Sie leben ausschliesslich in den inneren Organen.

1. *Classe. Platodes, Platyelmia. Plattwürmer.*

Würmer mit mehr oder minder stark abgeplattetem Körper, dessen Anhänge, wenn vorhanden, meist aus Saugnäpfen und Haken bestehen. Meist Hermaphroditen. — Meist wenigstens temporäre Schmarotzer (mit alleiniger Ausnahme der frei lebenden Strudelwürmer). — Viele ohne Mund,

Darm und After, so dass die Nahrung durch die Körperoberfläche aufgenommen wird.

Erste Ordnung. Cestodes. Bandwürmer.

Langgestreckte, gegliederte Plattwürmer ohne Mund und Darm, mit Haftorganen am Vorderende.

Das Vordertheil ist verschmälert und zeigt eine knopfförmige oder kugelige Anschwellung, den sog. Bandwurmkopf, welcher die bei verschiedenen Arten sehr verschiedenen Haftorgane trägt. Der auf den Kopf folgende dünnere Leibesabschnitt, der sog. Hals, zeigt in der Regel erst in einiger Entfernung vom Kopfende die ersten Spuren einer Gliederung. Die anfangs noch undeutlichen Querringel werden im weiteren Verlauf zu kurzen und schmalen sog. Gliedern, dann in continuirlicher Aufeinanderfolge zu längeren und breiteren Abschnitten, welche sich mit ihrer weiteren Entfernung vom Kopfe schärfer und bestimmter von einander abgrenzen. Am hinteren Ende erlangen die Glieder den grössten Umfang, trennen sich oft vom Bandwurmleibe und leben eine Zeit lang selbständig als isolirte sog. Proglottiden fort. — Nach einer anderen Auffassung sieht man im Bandwurm einen Thierstock, eine Kette von Einzelthieren, dagegen im Bandwurmgliede, der Proglottis, das Individuum, das Geschlechtsthier. Diese entwickeln sich auf dem Wege des Generationswechsels durch Knospung an der birnförmigen Amme, dem Kopf (Scolex), und hängen damit längere Zeit zu einer meist langen und bandförmigen Colonie (gewöhnlich Bandwurm genannt) zusammen. — Das von der zarten Haut und der subcutanen Muskulatur umgebene Leibesparenchym ist ein zelliges Bindegewebe, welches in der Peripherie, namentlich am Kopfe, kleine Kalkconcremente, in allen Theilen die Verästelungen des Wassergefässsystemes und in den centralen Partien die Geschlechtsorgane umschliesst. — Sinnesorgane fehlen. Ebenso fehlt ein gesonderter Verdauungscanal: die bereits zur Resorption fähige Nahrungsflüssigkeit dringt endosmotisch durch die gesammte äussere Körperbedeckung direct in das Leibesparenchym ein. Als Excretionsapparat dient das die ganze Körperlänge durchziehende Wassergefässsystem: es sind meist 4 oder 2 in den Seitenhälften verlaufende Längscanäle, welche im Kopfe durch Querschlingen in einander übergehen, auch in den einzelnen Gliedern Queranastomosen zeigen und im Endglied mittelst eines gemeinsamen Porus nach aussen münden. — Jedes Bandwurmglied hat seinen besonderen männlichen und weiblichen Geschlechtsapparat. Der männliche Theil besteht aus zahlreichen birnförmigen Hodenbläschen, deren Stiele in einen gemeinsamen Ausführungsgang führen. Das geschlängelte Ende dieses liegt in einem muskulösen Beutel (Cirrusbeutel) und kann aus demselben als Cirrus durch die Geschlechtsöffnung vorgestülpt werden. Die weiblichen Genitalien bestehen aus Eierstock, Dotterstöcken, Fruchtbehälter, Samenblase und Vagina, welch letztere meist unterhalb der männlichen Geschlechtsöffnung, gewöhnlich in einer gemeinsamen Geschlechtskloake nach aussen mündet.

Mit der Grössenzunahme der Glieder und deren Entfernung vom Kopfe schreitet die geschlechtliche Ausbildung allmälig vom vorderen nach dem hinteren Ende des Bandwurmes vor. Erst die hinteren zur Trennung reifen Glieder haben die gesammte geschlechtliche Entwickelung durchlaufen. — Alle Bandwürmer sind ovipar; häufig entwickelt sich aber der Embryo im Ei schon innerhalb des mütterlichen Uterus.

Die menschlichen Bandwürmer zeigen eine complicirte, mit Generationswechsel verbundene Metamorphose. Meist verlassen die Eier mit den Proglottiden den Darm des Bandwurmträgers, resp. des Menschen, und gelangen auf Düngerhaufen, Pflanzen, in's Wasser u. s. w. und von hier aus passiv mittelst der Nahrung in den Magen eines Thieres, seltener eines Menschen. Nachdem in dem neuen Träger die Eihüllen unter der Einwirkung des Magensaftes zerfallen sind, werden die Embryonen im Magen frei und bohren sich mittelst ihrer 4 oder 6 beweglichen Häkchen in die Magen- und Darmgefässe ein. Hier werden sie durch den Blutstrom fortgetrieben und in den Capillaren der verschiedensten Organe (Leber, Muskeln, Gehirn u. s. w.) abgesetzt. Nach dem Verluste der Häkchen wachsen die Embryonen, meist von einer bindegewebigen Cyste umkapselt, zu grösseren Bläschen, welche aus einem wandständigen contractilen Parenchym und wässrigem Inhalt bestehen. Die Blase wird allmälig zum Blasenwurm (Finne). Von ihrer Wandung aus wachsen nämlich in das Innere eine (Cysticercus) oder zahlreiche (Echinococcus) Hohlknospen, welche im Grunde der Höhlung die Bewaffnung des Bandwurmkopfes in Form von Saugnäpfen und Hakenkranz erhalten. Stülpen sich diese Hohlknospen nach aussen um, so dass sie als äussere Anhänge der Blase erscheinen, so zeigen sie Form und Grösse des Bandwurmkopfes mit mehr oder weniger entwickeltem Hals. Der Blasenwurm muss in den Darmcanal eines neuen Thieres, resp. des Menschen eintreten, um den Bandwurmkopf nach seiner Trennung von der Wandung des Blasenkörpers in den Zustand des geschlechtsreifen Bandwurmes übergehen zu lassen. Diese Uebertragung erfolgt durchweg passiv, mittelst der Ernährung, besonders durch den Genuss des finnigen Fleisches. Die Blase wird dann im Magen verdaut und der Bandwurmkopf als Scolex frei; dieser tritt in den Dünndarm ein, befestigt sich mit seinem Haftapparate an der Darmwand und wächst unter allmäliger Gliederbildung in den Bandwurmleib aus.

Alle Bandwürmer bewohnen den Dünndarm, während die Blasenwürmer in den verschiedensten Organen wohnen können.

Fam. Taeniadae.

Der birn- oder kegelförmige Kopf trägt vier rundliche Saugnäpfe mit kräftiger Muskulatur. Zwischen den Saugnäpfen ist gewöhnlich noch auf dem vorstreckbaren Mediantheile des Kopfes das Rostellum, ein ein- oder mehrfacher Kranz klauenförmiger Haken, angebracht, zu deren besonderer Bewegung ein Muskelapparat dient. Zwei Geschlechtsöffnungen, eine männliche und eine weibliche, welch letztere blos zur Begattung

dient. Die Eier können nur durch Platzen der Proglottiden frei werden, da der Uterus keine besondere Oeffnung hat. — Die Proglottiden sind deutlich von einander abgesetzt, im ausgebildeten Zustande meist länger als breit und gewöhnlich mit randständigen Geschlechtsöffnungen versehen.

A. Blasenbandwürmer (Cysticae).

Meist von ansehnlicher Grösse. Kopf nur selten unbewaffnet (Taenia mediocanellata), sonst mit einem Hakenkranz und linsenförmigem Bulbus versehen. Ausser der Klaue haben die Haken zwei kräftige Wurzelfortsätze, einen kürzeren vorderen und einen längeren hinteren. Die Proglottiden sind im ausgebildeten Zustande länglich oval. Der mittlere Stamm des Uterus gibt eine Anzahl verästelter Seitenzweige ab. Die randständigen Geschlechtsöffnungen liegen in regelmässigem Wechsel bald rechts, bald links. Die Eier haben eine feste und braune Schale. Die Embryonalhaken sind kurz und dünn.

a. Blasenbandwürmer, deren Köpfe an der Embryonallage selbst entstehen (Subgen. Cystotaenia Leuckart).

Taenia solium Linné.

Bewohnt den Dünndarm. Kommt häufiger einfach, seltener zu mehreren, sehr selten zu 10—40 und darüber vor. — Besitzt im entwickelten Zustande gewöhnlich eine Länge von 2—3 Metern, und Proglottiden, welche ca. 10 Mm. lang und 6 Mm. breit sind. Der Kopf ist stecknadelkopfgross und kugelig, mit ziemlich stark vorspringenden Saugnäpfen. Der Scheitel ist nicht selten schwarz pigmentirt und trägt ein mässig grosses Rostellum mit ca. 26 Haken. Auf den Kopf folgt ein fast zolllanger fadenförmiger feingegliederter Hals. Anfangs sind die Glieder nur kurz, aber allmälig wächst deren Länge, jedoch so langsam, dass sie erst in einer Entfernung von ca. 1 Meter hinter dem Kopfe ihre quadratische Form annehmen. Kurz darauf beginnt die Reife der Glieder. Die reifen Proglottiden, die nur mit dem Koth, zuerst ungefähr 3—3½ Monate nach der Ansteckung (bei verschiedenen Menschen in unregelmässiger Zahl und Zeit) abgehen, sind länger als breit, mit abgerundeten Ecken, den Kürbiskernen ähnlich. Die Geschlechtsöffnung liegt hinter der Mitte. Der Uterus besitzt 7—10 Seitenzweige, welche sich in eine wechselnde Anzahl dendritischer Aeste auflösen. Die Eier sind ziemlich rund und dickschalig.

Der zugehörige Blasenwurm (Cysticercus cellulosae) bewohnt mit besonderer Vorliebe das Muskelfleisch des Schweines, findet sich aber auch an anderen Orten und in anderen Thieren, selten bei Affen, Hunden, Rehen, Ratten u. s. w. Beim Menschen kommt er am häufigsten im intermusculären und subcutanen Bindegewebe und im Gehirn, seltener in Augapfel, Herz, Lungen, Leber, Nieren, Hirnhäuten und Lymphdrüsen, sehr selten in Milz und Knochen vor. Sein Vorkommen in Thieren ist gewöhnlich ein massenhaftes; beim Menschen findet er sich

bald einzeln, bald zu mehreren, selten in ungeheurer Zahl. Die Schwanzblase hat eine mässige, übrigens nicht constante Grösse und in den Muskeln eine quer elliptische Form, mit dem längsten Durchmesser in der Richtung des Faserverlaufes; in weichen Organen (Augenkammern, Glaskörper, Hirnhöhlen) ist sie rund. Die volle Entwickelung der Finne dauert ca. $2^1/_2$ Monate; ihre Lebensdauer beträgt 3—6 Jahre.

Die Abstammung der Taenia solium von der gemeinen Schweinefinne geht nicht nur aus der vollkommenen Uebereinstimmung der Kopfbildung und Hakenform hervor, sondern ist auch experimentell bewiesen, indem man ebensowohl den Cystic. cell. aus den Eiern der T. sol. entwickeln, als auch im Darmcanal des Menschen zu diesem Bandwurm wieder grossziehen kann (Küchenmeister).

Ich fand einmal frühere Entwickelungsstadien des Cysticercus in ziemlicher Anzahl in der Leber eines 36jährigen tuberkulösen Mannes.

Taenia mediocanellata Küchenmeister.

Uebertrifft die Taenia solium nicht blos an Länge (bis 1 Meter), sondern auch an Breite und Dicke, sowie an Grösse der Proglottiden. Besonders auffallend erscheint die Breite der unreifen Glieder, die mitunter bis 12—14 Mm. beträgt und nach dem Kopfe zu nur selten so merklich abnimmt, als bei T. sol. Die Länge der Glieder wächst viel langsamer, als bei letzterem. Der ansehnliche Kopf ist ohne Hakenkranz und Rostellum, mit einem flachen Scheitel und vier grossen, äusserst kräftigen Saugnäpfen, welche gewöhnlich von einem schwarzen Pigmentsaum umfasst werden. Die volle Entwickelung der Geschlechtsorgane findet man, wie bei T. sol., etwa im 450. Gliede, während die Reife der Proglottiden erst 360—400 Glieder später auftritt. Die Eier sind dickschalig, meist oval. Der Uterus charakterisirt sich durch die bedeutende Menge (20—35) seiner Seitenzweige, die dicht nebeneinander hinlaufen und statt dendritischer Verästelungen meist blosse dichotomische Spaltungen erkennen lassen. Gingen die Glieder, was hier sehr häufig vorkommt, freiwillig ab, dann sind sie gewöhnlich eilos und zusammengeschrumpft, aber immer noch ansehnlich gross und dick.

Der zugehörige Blasenwurm bewohnt die Muskeln, besonders auch das Herz und die inneren Organe des Rindes; er ist der Schweinsfinne ähnlich, aber kleiner und ohne Hakenkranz. Beim Menschen scheint er noch nicht gefunden worden zu sein.

Taenia (Cysticercus) acanthotrias Weinland.

Die bis jetzt allein bekannte Finne dieses Bandwurmes lebt nach Art des Cysticercus cellulosae, dem sie auch sonst sehr ähnelt, im Muskelfleisch, subcutanen Bindegewebe und Gehirn des Menschen. Der Hakenapparat setzt sich aus einem dreifachen Kreise ziemlich schlanker Klauen zusammen.

Taenia marginata Batsch (e Cyst. tenuicolli).

Die reife Tänie, die beim Hund und Wolf gefunden wird, hat Aehnlichkeit mit der Taenia solium. Der zugehörige Blasenwurm (Cyst. tenuicollis) lebt besonders im Netz, seltener in der Leber der Wiederkäuer und Schweine, auch gelegentlich des Menschen (Cystic. visceralis der Autt.). Er ist oval und von ansehnlicher Grösse. Bei dem ausgewachsenen Blasenwurm ist das andere Ende der Blase in einen mehr oder weniger langen halsartigen Fortsatz ausgezogen, der einen soliden Bandwurmkörper trägt und diesen im Ruhezustande, wenn beide in

das Innere der Blase eingezogen sind, scheidenförmig umgibt. Das hintere Ende des Bandwurmkörpers setzt sich in ein Band fort, welches in die Blase hineinhängt.

b. Blasenbandwürmer, deren Köpfe an besonderen, der Innenfläche des Blasenkörpers anhängenden Brutkapseln hervorknospen.

Taenia Echinococcus v. Siebold.

Der 3—4 Mm. lange Wurm besteht nur aus 3—4 Gliedern, von denen das letzte im Zustande der Reife den ganzen übrigen Körper an Masse übertrifft. Die 30—40 kleinen Haken tragen plumpe Wurzelfortsätze und sitzen auf einem ziemlich bauchigen Rostellum. Lebt gesellig im Darmcanale der Hunde (nicht im Menschen).

Der Jugendzustand dieser Tänie, der sog. Echinococcus, bildet eine sehr ansehnliche, fast bewegungslose Blase, welche aus einer lamellös geschichteten Cuticula und der darunter liegenden zelligen Parenchymschicht besteht und auf deren Innenfläche in besonderen hirsekorngrossen Brutkapseln zahlreiche kleine Köpfchen hervorknospen. Nicht selten vermehrt sich die Blase auch durch Sprossenbildung nach aussen oder nach innen; sie kann sich auf solche Weise sogar in ein zusammengesetztes System von mehrfach in einander geschachtelten grösseren und kleineren Blasen (Tochter-, Enkel- u. s. w. Blasen) verwandeln, welche sämmtlich wieder ein Köpfchen erzeugen können. Derartige Blasen findet man namentlich beim Menschen und Rind (sog. Echinoc. hominis s. altricipariens s. endogenus s. hydatidosus der Autt.), während die übrigen Wiederkäuer, die Schweine und Affen meist einfache Blasen oder solche mit exogener Vermehrung beherbergen (sog. Echinoc. veterinorum s. exogenus s. granulosus s. scolicipariens der Autt.). — Der Lieblingssitz des Echinococcus ist beim Menschen die Leber, doch kommt er gelegentlich in fast allen Organen (Unterhautzellgewebe, Muskeln, Peritonäum, Nieren, Lungen, Milz, Nervencentren, Knochen, Herz, Augenhöhle und Augapfel, Schilddrüse etc.) vor. . Der Echin. granulosus ist am häufigsten im Netz, im Parietalperitonäum und in den Knochen, seltener in Leber, Milz, Lungen u. s. w.; der Echin. hydatidosus vorzugsweise in Leber, Milz, Lungen und Unterhautbindegewebe; bisweilen kommen beiderlei Formen in demselben Körper und selbst dicht beieinander vor. Meist findet sich nur ein einziger Echinococcus; kommen mehrere in verschiedenen Organen vor, so ist die Leber gewöhnlich der Hauptsitz.

Nach Leuckart ist die Unterscheidung in Echinococcus altricipariens und scolicipariens unzulässig, da beide aus der Taenia Echinococcus herstammen: Krabbe's Erfahrungen aus Island; Naunyn's Experimente, Arch. f. Anat., Phys. u. wiss. Med. 1862.

Der Echinococcus der Leber sitzt an allen Stellen des Organes. In der Hälfte aller Fälle, welche ich von Leberechinococcus sah (c. 35), war derselbe in verschiedenen Stadien der Obsolescenz. — Zweimal fand ich im grossen Netz bewegliche und nach allen Seiten hin zwischen dessen Platten verschiebbare, gegen kirschengrosse, obsolete Echinococcen. — Vergl. auch Viertel. Ueb. d. Vork. v. Echinoc. im Knochensystem des Menschen. Breslau 1872.

Das Wachsthum des Echinococcus ist meist ein langsames, nicht selten Jahrzehnte fortdauerndes, wie aus dem Experiment und ebensowohl aus der Diagnose

zugänglichen Echinococcen innerer Organe, sowie besonders aus solchen des Unterhautbindegewebes hervorgeht. Ein zur Zeit der Operation gegen kindskopfgrosser Echinococcus hydatidosus, welcher zwischen Darmbeinkamm und Rippen unter der Haut eines 41jährigen Mannes sass, war schon in dessen 12. Jahre, als er flintenkugelgross war, bemerkt worden. Etwas rascher war das Wachsthum in einem anderen, sonst ähnlichen Falle.

Während die vorgenannten Echinococcusformen stets einen Blasenkörper von bedeutender Grösse repräsentiren, bleibt der sog. multiloculäre Echinococcus (Virchow) beständig klein, hirsekorn- bis höchstens erbsengross. Er bildet, abgesehen von den ersten Entwickelungsstufen, nie einen einfachen Blasenkörper, sondern nur eine Gruppe von Bläschen, welche, grössere und kleinere untermischt, meist in beträchtlicher Anzahl nebeneinander liegen, nur zum kleinsten Theil Köpfchen bilden und in ein gemeinschaftliches Stroma eingebettet sind. Er ist bis jetzt nur in der Leber beobachtet worden, wo er einen meist runden, festen, faust- bis kindskopfgrossen Körper bildet, welcher ziemlich leicht ausschälbar ist, manchen zusammengesetzten Colloidgeschwülsten ähnelt und deshalb früher für ein Alveolarcolloid gehalten wurde. Dieser Echinococcus zeigt auf dem Durchschnitt zahllose kleine, meist unregelmässige, durch mehr oder weniger dicke Bindegewebsmassen von einander getrennte Cavernen, welche einen ziemlich durchsichtigen gallertartigen Pfropf einschliessen. Die Lebersubstanz ist an der Stelle vollständig verschwunden. Der multiloculäre Echinococcus hat eine besonders grosse Neigung zur centralen Ulceration.

Huber (Virch. Arch. 1872. LIV, p. 269) sah einen multiloculären Echinococcus der rechten Nebenniere.

B. Gewöhnliche Bandwürmer (Cystoideae).

Dieselben stellen in der Jugend keine eigentlichen Blasenwürmer dar. Die blasenwurmartigen Jugendzustände (Cysticercoiden) kommen nur bei Kaltblütern, besonders Wirbellosen, vor. (So lebt z. B. das Cysticercoid von Taenia elliptica s. cucumerina des Hundes in den Hundeläusen: der Hund inficirt sich selbst, indem er beim Lausen die Läuse frisst.) An den Bandwürmern selbst ist vorzugsweise die Kleinheit des Kopfes und die geringe Entwickelung des Hakenapparates bemerkenswerth. Klinisch stehen sie an Bedeutung den Blasenbandwürmern weit nach.

A. Rüssel mit einfacher Reihe kleiner Haken. Geschlechtsöffnungen einseitig; geringe Zahl der Hodenbläschen und grosses Receptaculum an der kurzen Vagina. Cirrusbeutel schwach entwickelt. Vas deferens ohne Windungen. Uterus weit, durch das ganze Glied hinziehend. Die Eier zeigen zwei glatte Schalen und enthalten einen Embryo mit grossen Haken.

Taenia nana v. Siebold.

Klein, ca. $2^1/_2$ Ctm. lang, bis 0,5 Mm. breit. Leib vorn fadendünn, erweitert sich aber gegen die Mitte hin rasch. Besteht aus dem Kopf und aus ca. 100 Segmenten, deren letzte 20—30 reife Eier enthalten. — Einmal von Bilharz im Duodenum eines Knaben gefunden.

Taenia flavo-punctata Weinland.

Wird fusslang. Die vordere Hälfte des Körpers besteht aus unreifen, 0,2 bis 0,5 Mm. langen und ca. 1 Mm. breiten Gliedern, welche nach hinten zu in der Mitte je einen gelben ziemlich grossen Fleck, das samenerfüllte Receptaculum, zeigen. In der zweiten Hälfte wachsen die Glieder bis auf 1 Mm. Länge und 2 Mm. Breite, sind ohne gelben Fleck, aber durch die massenhafte Entwickelung der Eier bräunlichgrau. Die reifen Glieder sind trapezoidal, mitunter fast drei-

eckig. Kopf unbekannt. — Einmal von Weinland bei einem 19monatlichen Kinde gefunden.

B. Der keulenförmige Rüssel ist mit einer mehrfachen Reihe kleiner Häkchen besetzt, welche statt der Wurzelfortsätze einen scheibenförmigen Fuss besitzen. Zwei einander gegenüberliegende Geschlechtsöffnungen führen je in einen männlichen und einen weiblichen Leitungsapparat, deren letzterer ausser einem Receptaculum eigene keimbereitende Organe besitzt.

Taenia elliptica Batsch.

Gewöhnlich bei Haushund und Hauskatze. Im reifen Zustande 150—200 Mm. lang und hinten 1,5—2 Mm. breit. Vorderes Körperende dünn, fadenförmig, mit dickem Kopf. Die ersten 40 Glieder kurz; von da an strecken sie sich so beträchtlich, dass die letzten 3—4mal länger als breit sind, und setzen sich so scharf gegeneinander ab, dass der Wurm hinten kettenartig wird. Die reifsten Glieder haben von den durchscheinenden Eiern eine röthliche Färbung.

Fam. Bothriocephalidae.

Kopf abgeplattet; seine Fläche steht senkrecht zu den Flächen der Kette; an seinen Rändern mit zwei tiefen, spaltförmigen Sauggruben versehen. Gliederung des Leibes nur wenig scharf. Proglottiden meist breiter als lang. Drei Geschlechtsöffnungen: eine männliche und zwei weibliche (d. h. eine Oeffnung der Vagina und eine des Uterus zur Eierlage), auf der Mittellinie der Bauchfläche des Gliedes. Die harte, schon vor Beginn der Embryobildung vorhandene Schale trägt einen Deckel, durch dessen Hilfe der 4- oder 6hakige Embryo selbständig hervortritt, um eine Zeit lang frei mit Hilfe eines Flimmerkleides umherzuschwimmen.

Bothriocephalus Bremser.

Mit langem gegliedertem Leibe und hakenlosem Kopfe. Die Geschlechtsöffnungen liegen auf der Bauchfläche der Glieder, nahe ihrem Vorderende. Der reife Uterus ist rosettenförmig.

Bothriocephalus latus Bremser.

Der ansehnlichste menschliche Bandwurm, der mitunter 5—8 Meter misst und dann aus ca. 3000—4000 kurzen und breiten Gliedern zusammengesetzt ist. Die Länge der Glieder beträgt, mit Ausnahme der letzten, nur selten mehr als 3,5 Mm., während die Breite gegen die Mitte hin allmälig auf 10—12 Mm. heranwächst. In der hinteren Hälfte nimmt die Breite wieder ab, während die Länge wächst, so dass die letzten Glieder fast quadratisch sind. Dabei ist der Körper dünn und flach, wie ein Band, besonders in den Seitentheilen, während das Mittelfeld der einzelnen Glieder in Form eines Längswulstes nach aussen vorspringt. Das vordere Körperende verschmälert sich mehr und mehr, bis es schliesslich fadendünn wird (0,6 Mm.), so dass sich der 2,5 Mm. lange und 1 Mm. breite Kopf in Form einer ovalen Anschwellung dagegen absetzt. Die ersten reifen Eier trifft man in einer Entfernung von ca. 500 Mm. hinter dem Kopfe. — Die Proglottiden werden nicht einzeln, sondern in grösseren Zwischenräumen streckenweise (bis zur Länge von 2—4 Fuss) entleert, besonders im Februar und März, October

und November. Bei jedem Stuhlgang aber gehen die characteristischen Eier des Bandwurmes ab: diese sind eiförmig, ihre Schalen durchsichtig, farblos und einfach; die Eier haben einen Deckelapparat an dem einen der Eipole, durch welchen der Embryo, nachdem er sich geöffnet, aus dem Ei in's Wasser schlüpft; sie zeigen bei ihrem Abgang stets nur das Entwickelungsstadium der Dotterfurchung. Der sechshakige Embryo, welcher in einer äusserlich bewimperten Cilienhaut eingebettet ist, entwickelt sich erst einige Monate nach dem Abgang der Eier aus dem Darm, und zwar im süssen Wasser (d. h. Fluss- oder Seewasser). Er unterscheidet sich von dem der Tänien durch seine Kugelgestalt und durch eine mit dichten Cilien besetzte, feste Hülle.

Der Bothr. latus findet sich nur in den westlichen Schweizer Cantonen und den angrenzenden französischen Districten, in den nordwestlichen und nördlichen Provinzen Russlands, in Schweden und Polen, seltener in Holland und Belgien, in einzelnen Districten Ostpreussens und Pommerns, Rheinhessens, autochthon auch in Hamburg, Berlin, London u. s. w. Alle diese Gegenden zeichnen sich durch Wasserreichthum aus: es sind entweder Küstenstriche oder Niederungen grösserer Seen und Flüsse.

Nach Knoch (Virch. Arch. XXIV, p. 453) entwickeln sich die Embryonen des Bothr. latus im süssen Wasser aus den Eiern und wandern in demselben; — sie werden mit dem Flusswasser, welches besonders in den westlichen Provinzen und Städten Russlands als Getränk dient, in den Darm der Säugethiere übertragen und entwickeln sich dort nach einiger Zeit zu geschlechtsreifen Bandwürmern; — Fütterungen verschiedener Fische mit den Eiern des Bothr. lat. liessen nicht mit Bestimmtheit dessen Scolex nachweisen. — Während also die Tänienembryonen erst nach durchlaufenem Finnenzustand zu dem geschlechtsreifen Bandwurm werden, verwandelt sich der Embryo des Bothr. im Darm ohne vorausgegangenen Finnenzustand in das geschlechtsreife Thier. Danach ist es zweifellos, dass auch auf den Menschen der breite Bandwurm vermittelst des Trinkwassers und meist in der Form eines Embryo übertragen wird.

Bothriocephalus cordatus Leuckart.

Dem Bothr. latus im Gliederbau nicht unähnlich, aber viel kleiner. Kopf kurz und breit, herzförmig, mit flächenständigen Sauggruben. Auf denselben folgt sogleich der breite Leib mit seinen Segmenten, welche so rasch wachsen, dass der Vorderkörper dadurch eine lancettförmige Gestalt erhält. Die reifen Glieder sind 3—4 Mm. lang; die letzten grösser, fast quadratisch. — Findet sich im nördlichen Grönland.

Zweite Ordnung. Trematodes. Saugwürmer.

Parasitische solitäre Plattwürmer von ungegliedertem, meist blattförmigem Körper, mit Mund und gabelig gespaltenem Darmcanal, ohne Afteröffnung, mit bauchständigem Haftorgan.

In Betreff der Grundsubstanz, der Haut und deren Muskelschlauches sind die Verhältnisse ähnlich wie beim Bandwurm. Am vorderen Pole des Leibes liegt die Mundöffnung, meist im Grunde eines kleinen Saugnapfes. Diese führt in einen muskulösen Pharynx und Oesophagus, welcher sich in den stets blind geschlossenen Darmcanal fortsetzt. Der

Excretionsapparat besteht aus einem Netzwerk feiner Gefässe und zwei grösseren am hinteren Pole ausmündenden Seitenstämmen. Ihren Inhalt bildet eine Flüssigkeit mit körnigen Concretionen. Die Haftorgane sind nach Lebensweise u. s. w. verschieden. — Männliche und weibliche Genitalien sind meist im Körper desselben Individuums vereinigt. Meist liegen ihre Oeffnungen nahe der Mittellinie des vorderen Theiles der Bauchfläche. Im Fruchtbehälter häufen sich die Eier oft in grosser Menge an und durchlaufen die Stadien der Embryonalbildung. Alle Trematoden legen Eier. Die ausschlüpfenden Jungen machen bei den Distomeen einen complicirten, mit Metamorphose verbundenen Generationswechsel durch. Aus den meist in's Wasser gelangten Eiern schlüpfen die kleinen contractilen, nackten oder bewimperten Embryonen aus und suchen sich durch selbständige Wanderung ein neues Wohnthier, meist eine Schnecke, auf. Sie dringen in deren Inneres, verlieren die Wimpern und entwickeln sich weiter, zu sog. Keimschläuchen. Diese erzeugen als Ammen die Generation der mit einem Ruderschwanz versehenen Cercarien, welche selbständig den Leib ihrer Amme und des Ammenträgers verlassen und sich kriechend oder schwimmend frei im Wasser umherbewegen. Von hier kommen sie in ein neues Wasserthier (Schnecke, Wurm, Krebs, Fisch), in dessen Gewebe sie eindringen und nach Verlust des Schwanzes eine Cyste um sich bilden. So sind aus den Cercarien encystirte, junge, geschlechtslose Distomeen geworden, welche erst passiv mit dem Fleische ihres Trägers in den Magen und von da, ihrer Cyste ledig, in andere Organe eines anderen Thieres gelangen, wo sie geschlechtsreif werden. Gewöhnlich beherbergen also drei verschiedene Träger die verschiedenen Entwickelungsstadien der Distomeen.

Distomum Rudolphi.

Mit zwei Saugnäpfen auf dem vorderen Körpertheil. In der Nähe des Bauchsaugnapfes liegen die Geschlechtsöffnungen; die inneren Geschlechtsorgane nehmen den hinteren Theil des Körpers ein.

A. Körper breit und blattförmig, mit schnabelartig vorspringendem Vordertheile. Uteruswindungen hinter dem Bauchsaugnapfe zu einem Knäuel verschlungen. Hoden und Darmcanal verästelt, erstere stark entwickelt.

Distomum hepaticum, Leberegel.

Auf den ziemlich dicken Vorderkörper von 4—5 Mm. folgt ein abgeplatteter, länglichovaler, grosser Hinterleib, der rasch zu einer beträchtlichen Breite (bis 12 Mm.) heranwächst, sich dann verschmälert und nicht selten eine Länge von 25—28 Mm. erreicht. Die Cuticula trägt eine grosse Menge schuppenförmiger Stacheln. Saugnäpfe klein und schwach. Zwischen beiden liegt die Geschlechtsöffnung, aus der nicht selten ein dicker, hornartig gewundener Penis hervorsieht. Die knäuelförmigen Uteruswindungen schimmern dicht hinter dem Bauchsaugnapfe als dunkelbrauner Fleck durch die schmutziggelben Körperdecken hindurch. Auch die Verzweigungen des Darmes zeigen oft eine schwärzliche Farbe. Die Seitenränder des Hinterleibes enthalten die körnigen Dotterstöcke.

Die Cercarien von Distomum hepaticum und lanceolatum kapseln sich höchst wahrscheinlich in Süsswasserschnecken (Planorbis) ein und wenn diese auf sumpfigen Wiesen von den Schafen mit gefressen werden, so inficiren sich diese.

Das ausgebildete Dist. hepaticum lebt bei zahlreichen pflanzenfressenden Säugethieren, besonders dem Schafe und anderen Wiederkäuern, auch bei dem

Pferde, Esel, Schweine, Kaninchen, Eichhörnchen etc. und, aber nur selten, bei dem Menschen. Sein gewöhnlicher Aufenthalt ist in den Gallengängen, besonders den grössten, viel seltener ist es im Darme, im Inneren der Hohlvene und in anderen Theilen des venösen Gefässsystemes. Sie kommen beim Menschen meist einzeln oder doch nur in geringer Zahl vor und hatten nur in ganz vereinzelten Fällen Gallenstauung u. s. w. zur Folge, während sie sich bei den meisten Haussäugethieren bisweilen in solcher Menge finden, dass Erweiterung der Gallengänge, Leberatrophie, Abmagerung, Wassersucht und Tod eintritt (sog. Leberfäule). Auch in Abscessen verschiedener Körperstellen fanden sich in einigen Fällen Leberegel.

B. Körper mehr gleichmässig geformt, mit unverästelten Darmschenkeln. Die Uteruswindungen reichen mehr oder minder weit nach hinten, oft bis an's Ende des Körpers. Der Hinterleib mässig breit und abgeplattet.

Distomum crassum Busk. Einmal im Darmcanal gefunden.

Distomum lanceolatum Mehlis.

Mit dünnem, langgestrecktem Körper, von 8—9 Mm. Länge. Beide Körperenden zugespitzt, das vordere stärker, so dass die hintere Hälfte eine grössere Breite (bis zu 2 und 2,4 Mm.) hat. Der zwischen den beiden Saugnäpfen gelegene Leibesabschnitt geht allmälig in den übrigen Körper über. Der Mundsaugnapf hat eine centrale Lage, wie der Bauchsaugnapf. Der schirmförmig vorspringende Kopfrand ist von zahlreichen Drüsenöffnungen durchbohrt. Körperhaut nackt. Die beiden gelappten Hoden liegen dicht hinter dem Bauchsaugnapfe, vor dem Eierstock und dem mächtig entwickelten Uterus, dessen Windungen deutlich durchschimmern. Die vorderen Windungen, welche die reifen Eier enthalten, sind schwarz, die übrigen rostroth gefärbt. Penis lang, fadenförmig. Der Embryo, der sich im Inneren des mütterlichen Leibes fast vollständig entwickelt, ist birnoder kugelförmig, nur vorn bewimpert und auf dem Scheitel mit einem Stachel versehen.

Lebt, wie das Dist. hepaticum und oft mit demselben gemeinschaftlich, in den Gallengängen, besonders den kleinen, bisweilen auch in der Gallenblase und dem Darme des Schafes und Rindes, selten bei dem Hirsch, Kaninchen, Hasen, Schweine, und äusserst selten bei dem Menschen.

Distomum ophthalmobium Diesing. Einmal in der Linse gefunden.

Distomum heterophyes v. Siebold. Zweimal von Bilharz in Aegypten in sehr grosser Menge im Dünndarm gefunden.

C. Mit getrennten Geschlechtern. Körper lang gestreckt und schlank, bei dem Weibchen fast cylindrisch, bei dem Männchen mit abgeplattetem und röhrenförmig eingerolltem Hinterleibe.

Distomum haematobium Bilharz.

Mund- und Bauchsaugnapf gleich gross, nahe bei einander am vorderen Leibesende. Geschlechtsöffnung dicht hinter dem Bauchsaugnapfe. Farbe milchweiss. — Das Männchen kürzer (12—14 Mm.) und dicker als das Weibchen, auch mit grösseren Saugnäpfen. Der Vorderkörper, der die Saugnäpfe trägt, ist deutlich abgeplattet, während der Hinterleib, der sich ziemlich plötzlich stark verdickt, cylindrisch erscheint, aber bei näherer Untersuchung abgeplattet ist. Die scheinbare Cylinderform entsteht durch eine rinnenartige Einkrümmung der Bauchfläche. Der zusammengekrümmte Hinterleib bildet eine unvollständig geschlossene Röhre zur Aufnahme des Weibchens. Die männlichen Geschlechtsorgane bestehen aus dichtgedrängten, mittelst eines einfachen Samenleiters ausmündenden Hodenblasen. Körperoberfläche mit kleinen Spitzchen besetzt. Das Weibchen hat einen langen (14—19 Mm.) und schlanken, fast cylindrischen Leib. Die Darmschenkel bleiben nur eine kurze Strecke gespalten und treten dann zu einem einfachen Blindschlauche zusammen, neben dem sich die Dotterstöcke hinziehen. Der länglich ovale Keimstock bildet am hinteren Ende einen Canal, der sich mit

dem Dottergange vereinigt und dann nach der Geschlechtsöffnung emporsteigt. Embryo walzenförmig, am Vorderende rüsselförmig zugespitzt; Oberfläche mit dichten Flimmercilien bedeckt. Weitere Metamorphosen unbekannt.

Das Dist. haem. ist in Aegypten sehr häufig. In dem Stamme und den Aesten der Pfortader, der Milzvene, den Gekrösvenen, sowie im Mastdarm- und Harnblasengeflecht. Nährt sich von Blut, dessen Körperchen stets in Menge seinen Darm erfüllen. Bewirkt in den Gefässen verschiedene anatomische Störungen; in der Schleimhaut der Harnblase, Harnwege und des Darmcanales Hyperämien, Hämorrhagien, Pigmentflecke, Knötchen, Pusteln und dysenterieähnliche Geschwüre oder condylomatöse Excrescenzen; bisweilen Verstopfung der Ureteren mit consecutiver Concrementbildung, Pyelitis und Hydronephrose. — Nach Griesinger (Arch. d. Heilk. 1866. p. 46) ist die exotische Haematurie wenigstens im Capland durch das Dist. haem. bedingt.

Monostomum Zeder.

Unterscheidet sich vom Distomum hauptsächlich durch Abwesenheit des Bauchsaugnapfes. Auch der Mundsaugnapf zeigt eine nur geringe Selbständigkeit; der Pharynx gewöhnlich sehr kräftig entwickelt. Geschlechtsöffnungen nahe dem vorderen Körperende.

Monostomum lentis v. Nordmann. Einmal in der Krystalllinse gefunden.

2. *Classe. Nematelmia. Rundwürmer.*

Würmer von drehrundem, schlauch- oder fadenförmigem Körper ohne Ringelung oder Gliederung, zuweilen mit Papillen oder Haken am vorderen Pole. Getrennten Geschlechtes.

Erste Ordnung. Acanthocephali. Kratzer.

Schlauchförmige Rundwürmer mit vorstülpbarem, Haken tragendem Rüssel, ohne Mund und Darm.

Die Hauptgattung Echinorrhynchus lebt vorzugsweise im Darmcanal verschiedener Wirbelthiere. Ein noch nicht geschlechtsreifes solches Thier wurde von Lambl im Dünndarm eines leukämischen Kindes gefunden.

Zweite Ordnung. Nematodes. Fadenwürmer.

Rundwürmer von langgestrecktem, spul- oder fadenförmigem Körper, mit Mund und Darmcanal.

Die Bewaffnung, wenn vorhanden, besteht aus Papillen in der Umgebung des Mundes oder aus Spitzen und Haken innerhalb der Mundhöhle. Die am vorderen Körperende befindliche Mundöffnung führt in eine enge Speiseröhre, welche meist zu einem muskulösen Pharynx anschwillt; auf diese folgt ein weiteres, mit zelligen Wandungen versehenes Darmrohr mit der nicht weit vom hinteren Körperende auf der Bauchfläche mündenden Afteröffnung. Die derbe, oft quergerunzelte und aus mehrfachen Cuticularschichten gebildete Haut umschliesst den stark entwickelten Hautmuskelschlauch. Fast überall bleiben zwei seitliche Längsstreifen von Muskeln frei, die sog. Seitenlinien, d. h. dem Wassergefässsystem analoge Excretionsorgane, welche sich gemeinschaftlich auf der Höhe des Pharynx an der Bauchfläche durch den queren sog. Gefässporus öffnen. Das Nervensystem in Form eines Schlundringes ist bei vielen sicher nachgewiesen. — Geschlecht getrennt. Die Männchen unter-

scheiden sich von den Weibchen durch ihre geringere Grösse und durch das in der Regel gekrümmte hintere Körperende. Männliche und weibliche Genitalien werden durch langgestreckte, einfache oder paarige Schläuche gebildet, welche in ihren oberen Abschnitten Hoden und Ovarien, in ihren unteren Leitungsapparate und Behälter der Zeugungsstoffe darstellen. Die meist paarigen Ovarienschläuche sitzen einer gemeinschaftlichen kurzen Vagina auf, welche durch die weibliche Geschlechtsöffnung in der Mitte des Körpers oder dem vorderen oder hinteren Pole genähert ausmündet. Die männliche Geschlechtsöffnung liegt am hinteren Körperende und besitzt meist ein durch vortretende Chitinleisten (Spiculae) unterstütztes Begattungsorgan. Die Nematoden sind theils Eier legend, theils lebendig gebärend. Die freie Entwickelung der Jugendformen erfolgt meist mittelst einer einfachen Metamorphose; indessen wird dieselbe oft dadurch complicirt, dass sie nicht immer am Wohnplatze des Mutterthieres abläuft. Viele Jugendzustände haben einen ganz anderen Aufenthaltsort als ihre Geschlechtsthiere, und häufig sind es verschiedene Organe desselben Thieres oder selbst verschiedene Wirthe, in denen die jugendlichen und die geschlechtsreifen Nematoden leben. Der Uebergang der freien und parasitischen, auf verschiedene Organe verschiedener Thiere vertheilten Entwickelungsphasen wird theils durch eigene Wanderung, theils auf passivem Wege durch Speise und Trank vermittelt. Einige Nematoden leben auch in Pflanzentheilen parasitisch.

1. Unterordnung: Strongyloidea. Nematoden mit Afteröffnung.

1. Familie. Ascaridea.

Mund mit drei Lippen oder Papillen, zuweilen mit Hornleisten und Zähnen im Schlund; Oeffnung des Penis in der Nähe des hinteren, mit einer Spitze ausgehenden Körperendes. Die meisten Ascarisarten legen hartschalige Eier, welche erst nach längerem Aufenthalte in feuchter Umgebung einen Embryo entwickeln.

Ascaris lumbricoides. Spulwurm.

Körper cylindrisch, beiderseits zugespitzt, weisslich oder röthlich. Länge des Männchens bis zu 250 Mm., Dicke bis 3 Mm.; Länge des Weibchens bis 400 Mm., Dicke bis 5,5 Mm. Haut quergestreift, mit vier weisslichen Längsstreifen. Kopf aus drei halbmondförmigen, lippenähnlichen Körpern bestehend, durch eine Furche vom Körper getrennt. Schwanzende des Männchens dorsoventral abgeplattet und nach der Bauchseite eingerollt; das des Weibchens stumpf. Männliche Geschlechtstheile vor der Schwanzspitze; weibliche vor der Mitte des Körpers. Der Darmcanal läuft durch den ganzen Körper und mündet nahe dem Schwanzende aus. Die übrige Körperhöhle nehmen beim Weibchen die weissen, fadenartigen Genitalien (mit ca. 60 Mill. Eiern) ein, welche bei Verletzungen des Thieres herausquellen; beim Männchen Samengang und Hoden. — Kommt sehr häufig vor, besonders bei Kindern von 3 bis 10 Jahren. Vorzugsweise im Herbst. Im Dünndarm, von wo er bis-

weilen in den ganzen übrigen Darm vom Mund bis zum After, seltener in die Gallengänge, in den Ductus Wirsungianus, in die oberen Luftwege wandert. Im Dünndarm und an den übrigen Orten kommen die Spulwürmer einzeln oder zu wenigen, im Dünndarm ausserdem bisweilen in sehr grosser Zahl (100—200 und mehr) vor. Sie wandern spontan oder bei Krankheiten (Typhus, Cholera etc.) nach aussen.

Der Nachtheil der Würmer besteht in Catarrhen der Verdauungsorgane, bisweilen in nervösen Erscheinungen (Blässe des Gesichtes, Weite der Pupillen etc., Convulsionen verschiedener Art), bei grosser Anzahl oder innerhalb enger Canäle in Stenose derselben, resp. Icterus, Erstickung. Selten entstehen Perforationen der Darmhäute und sog. Wurmabscesse der Bauchwand, besonders der Nabel- und Leistengegend, welche Eiter, einen oder mehrere Spulwürmer und gewöhnlich Speisebrei oder Koth enthalten und sich meist direct, seltener durch die Harnwege nach aussen entleeren; noch seltener entsteht acute allgemeine Peritonitis.

Ascaris mystax Zeder (Asc. alata Bellingham).

Kleiner und dünner als der vorige, ziemlich gleichmässig cylindrisch. Weibchen bis 120 Mm., Männchen 60 Mm. lang. Identisch mit dem gemeinen Spulwurm der Katze. — Nur wenige Male beobachtet. Folgen wenig bekannt.

Oxyuris vermicularis L. Madenwurm. Springwurm.

Körper fadenförmig, weiss. Am Kopfende drei kleine Lippen und eine starke Cuticularauftreibung. Das Weibchen in viel grösserer Menge vorhanden als das Männchen. Länge des Männchens ca. 4 Mm., des Weibchens ca. 10 Mm. Haut gestreift, mit zahnförmigen Vorragungen. Männliches Schwanzende stumpf, eingerollt, mit einer Sauggrube an der Spitze; weibliches Schwanzende ein Fünftel der Körperlänge betragend, spitz, gerade. Durch die Mitte des Körpers verläuft der gerade Darmcanal. Männliche Geschlechtsöffnung nahe dem Schwanzende; weibliche in der vorderen Körperhälfte. — Kommt sehr häufig bei Kindern, nicht selten auch bei Erwachsenen, zu wenigen oder zu vielen, bald nur kurze Zeit hindurch, bald Jahre und Jahrzehnte lang, vor. Vorzugsweise im Mastdarm oder im ganzen Dickdarm, selten im unteren Dünndarm; bisweilen in der Umgebung des Afters und der Vagina.

Die Würmer erregen im Darm selbst Catarrh, im After Jucken, vorzugsweise Abends, wo sie zum Theil den Mastdarm öfter verlassen, selbst in die Vagina gehen; in Folge davon, resp. des Kratzens, entstehen nervöse Erregungen, Excoriationen, Eczem etc., in der Vagina Catarrh.

2. Familie. Strongyloidea.

Mund meist mit Chitinkapsel oder Haken bewaffnet; Penis von einer schirm- oder glockenförmigen Blase umfasst.

Strongylus (Eustrongylus) Gigas. Pallisadenwurm.

Sehr langer cylindrischer, rother Wurm. Lebendig gebärend. Männchen kaum $^1/_2$ M. lang, bis 12 Mm. dick; Weibchen 1 Dcm. bis

über 1 M. lang, 8—12 Mm. dick. Körper am Hinterende stumpf, vorn spitz; um den engen Mund 6 Papillen. Weibliche Geschlechtsöffnung weit vorn. Durch seine Länge, hauptsächlich aber durch seine blutrothe Farbe leicht von allen übrigen menschlichen Nematoden zu unterscheiden, aber auch leicht mit blutigen Fibringerinnseln zu verwechseln. Kleinere Exemplare können auch mit Asc. lumbricoides verwechselt werden. — Sehr selten. In dem Nierenbecken des Menschen, welches er verstopft, sowie in der Umgebung der Niere. Aus ersterem kann der Wurm auch mit dem Harn ausgestossen werden, aus letzterer kann er durch Abscessbildung nach aussen gelangen. In Nieren, Bauchhöhle und Herz des Hundes, der Raubthiere.

Strongylus longevaginatus Diesing.

Körper fadenförmig, gerade, schmutzigweiss, längsgestreift. Männchen 12 bis 14 Mm. lang, $^1/_2$ Mm dick; Weibchen bis $2^1/_2$ Ctm. lang, 1 Mm. dick. — Einmal im Lungenparenchym eines Knaben gefunden.

Ein anderer Pallisadenwurm, der Strongylus armatus, ist die Ursache einer der häufigsten und gefährlichsten Krankheiten des Pferdes, der sog. Kolik, des Wurmaneurysma der Eingeweidearterien. Letzteres ist ein erbsen- bis mannskopfgrosses Aneurysma verum mixtum und ist bedingt durch eine von dem genannten Wurm herrührende recidivirend traumatische Endarteriitis, durch welche ferner das Gefässlumen verengt und ein meist nur wandständiger Thrombus gebildet wird, während die Muscularis hypertrophirt und die Adventitia sich schwielig verdickt. Der Thrombus bedingt als solcher und durch Embolie die gefahrvollen Erscheinungen: hämorrhagische Infarcte, Lähmungen der Darmmuskulatur mit Kothstauung und starkem Meteorismus, Darmruptur; durch das Fortschreiten über das Ostium der Gekrösarterie in die Aorta Krankheiten, besonders Lähmungen der hinteren Extremitäten. — Vergl. Bollinger, Beitr. zur vergl. Path. u. s. w. der Hausthiere. 1870 u. 1872.

Anchylostomum duodenale. Dochmius s. Strongylus duodenalis.

Körper cylindrisch. Kopf nach der Rückenfläche umgebogen, mit weitem Mund und horniger Mundkapsel; am oberen Rande je zwei klauenförmige kräftige Haken. Bursa dreilappig. Männchen bis 10 Mm. lang, $^1/_2$ Mm. dick, Weibchen bis 18 Mm. lang, 1 Mm. dick. — Im Duodenum und Anfang des Jejunum. In Italien, besonders aber in Aegypten und in den Tropenländern, bald einzeln, bald in sehr grosser Anzahl. — Beisst sich in der Schleimhaut fest, dringt auch in das submuköse Bindegewebe und ernährt sich hier vom Blute des Wirthes. Nach seinem Abfallen bleibt eine linsengrosse Ecchymose, deren Centrum einen stecknadelkopfgrossen weissen Fleck mit einem feinen Loch zeigt. Aus diesen Wunden sickert Blut in die Darmhöhle. Sitzt der Wurm im submukösen Bindegewebe, so zeigt die Innenfläche des Darmes linsengrosse, flache, bräunliche Erhebungen. Selten einzeln, meist zu Tausenden. Erzeugt Anämie und die (sehr verbreitete) Aegyptische Chlorose.

Der Strong. duod. verlebt wahrscheinlich seine Jugendzeit unter Rhabditisform in schlammigem Wasser und wandert mit dem Getränk ohne Zwischenwirth in den Darm seines Trägers über, um hier in wenigen Wochen seine definitive Gestaltung anzunehmen.

Nach Griesinger (Arch. d. Heilk. 1866. p. 381) ist auch die tropische Chlorose (Geophagie) höchst wahrscheinlich durch das Anchyl. bedingt.

3. Familie. Trichotrachelidea.

Mässig grosse langgestreckte Würmer. Körper meist mit halsartig verlängertem dünnem Vorderabschnitt; kleine papillenlose Mundöffnung. Penis meist mit röhriger Scheide.

Trichocephalus dispar. Haarkopf. Peitschenwurm.

Körper kurz, ca. 2 Ctm. lang, 1 Mm. dick, in einen 20—25 Mm. langen, haarförmigen Hals und Kopf ausgehend, beim Männchen spiralig, beim Weibchen gerade. Schwanzende beim Männchen stumpf, beim Weibchen spitz. Männchen heller, Weibchen (von den durchscheinenden Eiern) dunkeler gefärbt. Bohrt sich mit seinem dünnen Vorderende in die Schleimhaut des Darmes ein und befestigt sich so. — Bei Kindern und Erwachsenen. Häufig im Cöcum und Colon ascendens, seltener im unteren Dünndarm; meist nur in wenigen Exemplaren, bisweilen in grosser Menge. — Folgen unbekannt.

Trichina spiralis Owen.

Kommt im menschlichen Körper im entwickelten und unentwickelten Zustande vor.

Im reifen Zustande ist die Trichine nach dem Kopfende hin verdünnt, am Schwanzende stumpf, abgerundet. Der Darmcanal geht direct durch die Länge des ganzen Körpers und zerfällt in den Schlund, den ziemlich weiten Magen und den Mastdarm. Vivipar. Männchen 1,5 Mm., Weibchen 2—3 Mm. lang. Die weiblichen Geschlechtstheile sind einfach und liegen grösstentheils im zweiten Drittel des Körpers. Der Hoden liegt im letzten Körperdrittel. — Im Dünndarm, spärlicher im Dickdarm des Menschen, des Schweines, Hundes, der Katze, des Kaninchens und Meerschweinchens, der Ratte, einzelner Vögel.

Im unreifen Zustande ist der Körper haarförmig, ca. 1 Mm. lang und besitzt ausser dem Darmcanal keine inneren Organe, oder höchstens Rudimente von solchen. Die Trichinen liegen, 2—3mal spiralförmig gerollt, in allen willkürlichen quergestreiften Muskelfasern des Menschen und der genannten Thiere innerhalb sehr kleiner elliptischer oder citronenförmiger, dickwandiger, später verkalkender Bläschen, meist einzeln, seltener zu 2, sehr selten zu 3 eingeschlossen. In diesem Zustande bleiben sie Jahre lang entwickelungsfähig.

Nach einer Beobachtung von Klopsch (1842 Trichinose — 1866 2. Amputation eines recidiven Mammakrebses) können die Muskeltrichinen ein Alter von 24 Jahren erreichen (Virch. Arch. XXXVI, p. 609).

Hat ein Mensch rohes, trichinenhaltiges Muskelfleisch genossen, so erreichen die meisten Trichinen schon am 2. Tage nach ihrer Einwanderung in den Darmcanal, nachdem die sie umhüllende Kapsel verdaut worden, ihre volle Geschlechtsreife; sie begatten sich daselbst unmittelbar und die Weibchen gebären am 6. Tage nach der Begattung in sehr grosser Anzahl (ca. 1000) lebendige, filarienartige Embryonen ohne Eihülle. Die neugeborenen Jungen begeben sich alsbald (vom 10. Tage an nach dem Genuss des trichinenhaltigen Fleisches) auf die Wanderung,

wobei sie die Wandungen des Darmes durchbohren und theils durch die Leibeshöhle hindurch auf dem Wege des intermuskulären Bindegewebes, theils mit dem Blute in die willkürlichen Muskeln ihres Trägers, zuerst des Stammes und Kopfes, danach der Extremitäten, gelangen. Sie dringen in das Innere der einzelnen Muskelbündel und erreichen schon am 14. Tage die Grösse und Organisation der in den Muskeln lebenden unentwickelten Trichinen. Das inficirte Muskelbündel verliert sehr bald seine frühere Structur, indem die Fibrillen homogener werden oder in eine feinkörnige Substanz zerfallen, ihr Sarcolem sich später verdickt und von den Enden zu schrumpfen beginnt, während der eingedrungene Parasit sich spiralig zusammenrollt und die von ihm bewohnte Stelle zu einer spindelförmigen Erweiterung wird. In dieser beginnt dann unter dem verdickten Sarcolem durch peripherische Erhärtung und Verkalkung der körnigen Substanz die Bildung der citronenförmigen oder kugeligen Cyste. Gleichzeitig sieht man in der Umgebung der afficirten Muskelbündel eine kleinzellige Wucherung, welche von den Kernen der Capillaren selbst und deren Umgebung, sowie von den Muskelkernen ausgeht: aus ersteren entstehen neue Muskelcapillaren, sowie ein dichtes Capillarnetz um die Trichinenkapsel; aus letzteren neue Muskelfasern, so dass in der grossen Mehrzahl der Fälle eine vollkommene Regeneration des Muskelgewebes eintritt.

Die Trichinenkrankheit des Menschen gestaltet sich vorzugsweise nach der Zahl der aufgenommenen entwickelungsfähigen Trichinen verschieden. In schwereren Fällen finden sich in der ersten Woche nach der Infection Verdauungsstörungen verschiedenen Grades. Von der zweiten Woche an entsteht der ziemlich charakteristische Symptomencomplex in den Muskeln des Stammes und der Extremitäten (Steifigkeitsgefühl, Härte derselben, Schmerz bei Druck und bei Bewegungen, Heiserkeit, Dyspnoë), Fieber, Fortdauer des Magendarmcatarrhes, Oedem u. s. w. Das Ende ist Genesung, bisweilen nach langer Zeit, oder Tod. — Leichte Fälle geben gar keine oder uncharakteristische Symptome.

Zenker sieht mit Gerlach nur im Schwein den eigentlichen und ursprünglichen Trichinenträger, die wahre Trichinenquelle. Die Infection der Schweine geschieht durch Verschlucken von mit dem Koth anderer Schweine abgegangenen Darmtrichinen und Embryonen: vorzugsweise aber durch das Fressen trichinigen Fleisches anderer Schweine. Letztere Gelegenheit bietet sich in den Fallmeistereien oder Abdeckereien; ferner durch Verfütterung der Fleischabfälle beim Schweineschlachten an die Schweine des Gehöftes. — Trichinöse Ratten sind ein Symptom des Vorhandenseins trichinöser Schweine.

Virchow, Arch. 1860. XVIII, p. 330. — Zenker, Ib. XVIII, p. 561. Jahresber. der Ges. f. Natur- u. Heilk. zu Dresden. 1861 u. 62. p. 49 u. 53. D. Arch. f. klin. Med. 1871. VIII, p. 387. — Böhler, Die Trichinenkrkht. 1863. — Leuckart, Unters. üb. Trich. spir. 1860. — Fiedler, Arch. d. Heilk. V, p. 1. — Colberg, Deutsche Klin. 1864. Nr. 19.

4. Familie. Filaridea.

Mit sehr langem, fadenförmigem Körper, bald mit, bald ohne Papillen.

Filaria medinensis. Fadenwurm. Guineawurm.

Weibchen 3 Ctm. bis 1 M. lang, bis 2 Mm. dick, weiss, nach hinten dünner werdend; Männchen viel kleiner, wenig bekannt. — Im Unterhautbindegewebe besonders der Füsse, seltener anderer Stellen (des Scrotum) und der Conjunctiva bulbi. Nur in tropischen Ländern. Liegt an den genannten Stellen bald zusammengewickelt, bald ausgestreckt. Findet sich meist einzeln, bisweilen auch in zahlreichen Exemplaren. Ist die Brut des weiblichen Wurmes reif, so entsteht an der Haut eine Art Beule, welche unter verschiedenen localen und allgemeinen Symptomen perforirt.

Nach Untersuchungen von Fedtschenko in Turkestan angestellt leben die jungen Filarien, die bereits im Uterus der Mutter ausschlüpfen, einige Zeit frei im Wasser, wandern dann in kleine Süsswasserkrebse (Cyclops) ein und der Mensch inficirt sich, wenn er dergleichen Krebse in schmutzigem Trinkwasser geniesst.

Dracunculus oculi. Unter der Augenbindehaut der Aethiopier.

Filaria lentis. In der Linse und in der Morgagni'schen Flüssigkeit.

Filaria hominis s. bronchialis. In den Bronchialdrüsen.

Classe. Annelides. Ringelwürmer.

Cylindrische oder abgeplattete Würmer, meist mit segmentirtem Leibe, mit Gehirn, Schlundring, Bauchganglienkette oder Bauchstrang und Blutgefässen.

Ordnung. Hirudines. Blutegel.

Körper kurz geringelt, mit endständiger centraler Haftscheibe, ohne Fussstummel, hermaphroditisch und meist schmarotzend.

Unterordnung. Gnathobdellea. Kieferegel.

Schlund mit drei häufig gezähnten Kieferplatten bewaffnet, längsgefaltet; 4—5 Ringel kommen meist auf ein Segment. Vor der Mundöffnung ein geringelter, löffelförmig vorspringender Kopfschirm, welcher eine Art Mundsaugnapf bildet. Blut meist roth gefärbt.

Hirudo. Blutegel. Meist 95 deutliche Ringel. Die vorderen Ringel tragen 10 Augenflecken. Die männliche Geschlechtsöffnung liegt zwischen 24. und 25., die weibliche zwischen 29. und 30. Ringel. Kieferplatten fein gezähnt. Magen mit 11 Paaren von Seitentaschen.

Hirudo medicinalis mit der als officinalis unterschiedenen Varietät, besitzt 80—90 feine Zähne am freien Kieferrande. Wird künstlich in Blutegelteichen gezüchtet, braucht 3 Jahre bis zur Geschlechtsreife.

III. Arthropoda. Gliederfüssler.

Seitlich symmetrische Thiere mit heteronom segmentirtem Körper und gegliederten Segmentanhängen (Gliedmaassen), mit Gehirn und Bauchganglienkette. Fortpflanzung vorwiegend geschlechtlich.

Classe. Arachnoidea. Arachniden.

Luftathmende Arthropoden mit verschmolzenem Kopfbruststück, ohne Fühler, mit 2 Kieferpaaren, Beinpaaren und gliedmaassenlosem Abdomen. Getrennten Geschlechtes. Meist Eier legend, selten lebendige Junge gebärend.

Ordnung. Linguatulida. Zungenwürmer. Pentastomiden.

Körper wurmförmig, länglich, platt oder plattrund, geringelt. Mund am vorderen Ende, rundlich, offenstehend, von hornigem Saum umgeben.

Vier hakenähnliche, in Scheiden sitzende, vorstreckbare Beine. Körperbedeckung hart, von zahlreichen Ausführungsöffnungen einzelliger Hautdrüsen (Stigmen) durchbohrt. Die weibliche Geschlechtsöffnung im Schwanzende, die männliche an der Bauchfläche. Doppelter, fadenförmiger, sehr langer Penis. Das Männchen kleiner als das Weibchen. Vollständige Metamorphose.

Pentastomum taenioides. Weibchen 80, Männchen 20 Mm. lang. Wohnt in der Nasenhöhle und den Stirnhöhlen des Hundes und Wolfes, sehr selten des Pferdes und der Ziege. Die Embryonen gelangen in den Eihüllen mit dem Schleim nach aussen auf Pflanzen und von da in den Magen des Kaninchens, Hasen, der Ziege, des Menschen. Bei diesem (sowie den letztgenannten Thieren) findet sich nur die Larve, das

Pentastomum denticulatum. Dasselbe ist 4—6 Mm. lang, 1,5 Mm. breit, stets eingekapselt, halbmondförmig gekrümmt und meist verkalkt. An der Oberfläche, seltener im Inneren der Leber, besonders des linken Leberlappens, an der Oberfläche des Dünndarmes, Magens, der Nieren, der Milz, der Lungen. Häufig. Ohne Folgen.

Ich fand zweimal ein lebendes, gut ausgebildetes, das eine Mal aber nicht vollkommen ausgewachsenes Pent. dent. in einer über halberbsengrossen, cystenähnlichen, aber noch nicht glatten und nicht mit Sack versehenen, deutlich vorragenden Vertiefung der Leberoberfläche. Entfernt davon fanden sich drei verkalkte Pentastomen. — Ferner fand ich zwei Exemplare von wohlausgebildetem Pent. dent. an der Oberfläche der Lunge einer räudigen Katze: das eine war vollständig verkalkt, das andere in Verkalkung begriffen.

Ordnung. Acarina. Milben.

Von gedrungener Körperform, mit ungegliedertem, dem Vorderleibe verschmolzenem Abdomen, mit beissenden oder saugenden und stechenden Mundwerkzeugen, meist durch Tracheen athmend.

Familie Dermatophili. Haarbalgmilben.

Langgestreckte kleine Milben mit wurmförmig verlängertem, quergeringeltem Abdomen, mit Saugrüssel und stiletförmigen Kiefern und vier Paaren von kurzen zweigliederigen Stummelfüssen.

Acarus folliculorum. Comedonenmilbe Simon (Macrogaster platypus. Dermodex folliculorum).

Circa 0,2 Mm. langes, schmales Thier. Generationsorgane und Entwickelung unbekannt. — Sehr häufig. Bei den meisten Menschen im Ohrenschmalz und in den Talgdrüsen des äusseren Gehörganges und der Nase, seltener des Kinnes, der Brust u. s. w., nicht aber der Extremitäten. Meist finden sich mehrere, bisweilen selbst 10—20 Thiere in einem Haarbalg. — Folgen bald gleich Null, bald bewirkt er Comedonen und Acnepusteln.

Dem Acarus folliculorum ähnliche Milben kommen auch bei Hunden, Katzen, Schafen, Fledermäusen u. s. w. vor.

Familie Acaridae. Milben.

Körper microscopisch klein, gedrungen, weichhäutig, mit Chitin-

stäben zum Stützen der Gliedmaassen. Beine meist kurz, stummelförmig und mit gestielten Haftscheiben.

Acarus s. Sarcoptes scabiei. Krätzmilbe.

Das Weibchen ist ca. 0,5 Mm. lang, 0,4 Mm. breit, mattglänzend, grauweiss; das Männchen fast um die Hälfte kleiner und zarter. Körper rundlich, gewölbt, mit seichten Einkerbungen und Wülsten und feinen parallelen Querstreifen. An der Rückenfläche sitzen eine Menge conische Höcker und Stacheln, auf dem Rücken, an den Seiten und Beinen einzelne lange Borsten. Kopf rundlich, mit Borsten besetzt und mit Mandibeln versehen. Im reifen Zustande acht Beine, von denen zwei Paar vorn neben dem Kopfe sitzen und mit Haftscheiben versehen sind; zwei Paare sitzen hinten und laufen in lange starke Borsten aus. Die Eier sind oval, ca. 0,2 Mm. lang; in ihnen sieht man bisweilen die junge Milbe, welche nach dem Auskriechen nur ein Paar Hinterfüsse hat.

Die weibliche Krätzmilbe bohrt sich, vorzugsweise an der Innenseite der Finger und am Handgelenk, durch die Hornschicht ein und gräbt sich unter derselben kleine, meist etwas geschlängelte Gänge, welche durch Schmutz und Milbenkoth bräunlich gefärbt sind. Am Ende des Ganges bohrt sie ihre Fresswerkzeuge in das Corium, entleert dabei einen scharfen Saft, erregt dadurch Jucken und namentlich in Folge davon die als gewöhnliche Krätze bekannte Hautkrankheit. Seltener, besonders bei langer Dauer, findet sich reichliche Schuppen- und Krustenbildung: sog. Borkenkrätze.

Nach Delafond und Bourguignon kommt der Sarcoptes hominis auch auf dem Hund, dem Pferd und Löwen vor.

Fürstenberg. Die Krätzmilben der Menschen und Thiere. 1861.

Von zufällig auf den Menschen übertragenen Milben (Sarcopten oder Dermatodecten?) sind zu erwähnen: der ächte Sarcoptes der Katzenarten, der Sarc. canis, der Sarc. equi, Sarc. bovis, Sarc. ovis.

Familie Ixodea. Zecken.

Grössere, meist blutsaugende Milben, mit festem Rückenschild und grossen, vorstossbaren, gezähnten Kieferfühlern. Halten sich auf Gräsern und auf Bäumen der Gärten und Wälder auf, gehen nur zufällig auf den Menschen über. Die Weibchen senken ihren Rüssel in die Haut, saugen sich voll Blut, wobei sie stark anschwellen, und bewirken, unvorsichtig abgerissen, ausser Schmerz, Eiterung der betreffenden Stelle. — Es sind Ixodes Ricinus, der gemeine Holzbock; Ix. marginatus, die geränderte Zecke; Ix. americanus s. humanus.

Der Dermanyssus avium oder Argas reflexus geht gleichfalls nur zufällig oder bei Mangel anderer Nahrung, blos des Nachts auf den Menschen über: er lebt in Taubenschlägen, Hühnerställen, Vogelbauern u. s. w. auf den betreffenden Thieren. Verursacht einen juckendbrennenden Schmerz und hinterlässt eine geröthete, etwas geschwollene Bissstelle, bisweilen auch Oedem u. s. w.

Boschulte, Virch. Arch. XVIII, p. 554 und Gerstäcker, Das. XIX, p. 457.

Der Argas persicus scheint gleichfalls hierher zu gehören.

Fam. Trombididae. Laufmilben.

Körper lebhaft gefärbt, behaart, laufen auf Pflanzen und auf der Erde. Die sechsbeinigen Jungen leben parasitisch auf Insecten u. s. w., mitunter auch auf Menschen. Der sog. Leptus autumnalis, Stachelbeer- oder Erntemilbe, bohrt sich im Sommer unter lästigem Jucken, Entzündung und Geschwulst, bisweilen sogar Fieber, oft in Unmassen, in die Haut der Schnitter u. s. w. ein und ist an seiner röthlichen Farbe leicht zu erkennen (daher der Name des Leidens: Rouget).

Gudden. Virch. Arch. LII, p. 255.

Classe Hexapoda. Insecten.

Luftathmende Arthropoden, deren Leib in der Regel deutlich in Kopf, Brust und Abdomen gesondert ist, mit 2 Fühlern am Kopf und 3 Beinpaaren an der dreigliederigen Brust.

Ordnung. Rhynchota Schnabelkerfe.

Unterordnung. Aptera.

Kleine flügellose Insecten mit kurzem einstülpbarem fleischigem Schnabel und Stechborsten oder mit rudimentären beissenden Mundtheilen, mit meist neungliederigem Hinterleib.

Pediculus capitis. Kopflaus.

Pediculus pubis s. Phthirius inguinalis. Filzlaus.

Pediculus vestimenti. Kleiderlaus.

In sehr seltenen Fällen entsteht die sog. Läusesucht, Phthiriasis, in welcher die Kleiderläuse in Geschwüren der Haut und selbst unter der Haut in Beulen und Pusteln, d. h. in sog. überdeckten Läusegeschwüren sich vorfinden. Vergl. Landois. Wien. med. Wochenschr. 1865. No. 17—19.

Unterordnung Hemiptera.

Cimex lectularius. Acanthia Rotul., Bettwanze.

Virchow (Arch. LIV, p. 283) beschreibt eine massenhafte Invasion von Holzläusen (Clothilla inquilina v. Heyden).

Ordnung. Diptera. Zweiflügler.

Insecten mit saugenden und stechenden Mundtheilen, ungegliederter Brust, mit häutigen Vorderflügeln, zu Schwingkolben verkümmerten Hinterflügeln und vollkommener Metamorphose.

Pulex irritans. Floh.

Pulex s. Dermatophilus penetrans. Sandfloh.

Letzterer lebt im südlichen Amerika, durchbohrt die Epidermis unbehaarter Theile in schräger Richtung, und entwickelt, an der Cutis angelangt, zahlreiche Eier, wodurch das früher als längliches braunes Pünktchen erscheinende Thier zu einem erbsengrossen perlgrauen Bläschen anschwillt. Die Eier werden, wenn sie reif sind, ausgestossen und entwickeln sich im Sand weiter; danach stirbt das Insect ab und wird mit der Epidermis abgestossen. Die der Sensibilität beraubten Hautpartien der Leprösen zeigen oft zahlreiche, vom Sandfloh herrührende Löcher.

Von den Dipteren sind als theilweise Parasiten noch bemerkenswerth:

Oestrus hominis, Dasselfliege. Legt ihre Eier in die Haut des Menschen, wodurch Beulen (sog. Dasselbeulen) entstehen.

Musca vomitoria, grosse Schmeissfliege.
Sarcophaga, gemeine Fleischfliege.
Musca domestica, Hausfliege.

Alle legen ihre Eier mit den meist schon fertig gebildeten Larven, oder letztere selbst in die Höhlen oberflächlich liegender Schleimhäute (Conjunctiva, Nasenhöhle, Vagina), auf excoriirte Stellen, in Wunden und Geschwüre. — In seltenen Fällen gelangen Dipterenlarven in den Magen, erhalten sich mehrere Tage lebend darin und können intensiven Magencatarrh bewirken. (Meschede. Virch. Arch. 1866 und Gerhardt. Jen. Ztschr. 1867. p. 454.) — Thomas (mündl. Mitth.) sah einen sehr heftigen cardialgischen Anfall in Folge einer mit dem Getränk in den Magen gelangten lebenden Wespe; Heilung nach Entleerung der Wespe durch Brechen.

Nach Coquerel (Arch. gén. 1859. Juin) kommt in Cayenne eine Fliege (Lucilia hominivorax) vor, deren Larve beim Menschen sehr heftige Erkrankung und selbst den Tod zur Folge hat: die in der Nasen- und Stirnhöhle befindlichen Larven bewirken Schmerz, Blutungen, Meningitis u. s. w.

9. Die Contagien und Miasmen.

(Epidemien und Endemien.)

Die Literatur findet sich in den Werken über allgemeine Pathologie, über acute Exantheme und in Griesinger's Infectionskrankheiten (Virch. Handb. d. spec. Path. u. Ther. II. 2. Abth. 2. Aufl. 1864).

Die Ursache einer Anzahl der wichtigsten Erkrankungen, der contagiösen und miasmatischen, ist noch beinahe vollkommen dunkel. Sie ist höchst wahrscheinlich eine besondere, specifische, welche nach Art eines Giftes, eines Virus, auf den Körper einwirkt. Obgleich wir nur die Wirkungen dieses unbekannten Agens kennen, so dürfen wir dennoch für jede einzelne dieser Krankheiten einen bestimmten Stoff supponiren, weil nur entweder von gewissen, schon ähnlich erkrankten Individuen, oder nur zu gewissen Zeiten, oder nur von gewissen Orten ausgehend die Krankheit sich weiter verbreitet, und weil gerade die so entstandenen Krankheitsfälle derselben Categorie sich äusserst ähnlich verhalten. Zudem haben sie noch hinsichtlich ihrer Symptomatologie vieles Gemeinschaftliche.

Der Vorgang der Einwirkung eines solchen Virus auf den Körper wird Infection, die betreffenden Krankheiten werden Infectionskrankheiten genannt. Diese Krankheiten bilden eine besondere Gruppe und man schliesst von ihnen die Störungen, welche unabhängig von äusseren Einflüssen durch Umsetzungen von zum Theil völlig unbekannter Art innerhalb des Körpers selbst hervorgebracht werden, aus, obgleich die Wirkung der Umsetzungsproducte derjenigen der sensu proprio inficirend genannten Substanzen zum Theil ziemlich ähnlich ist. Es werden so von den Meisten auch Tuberculose, Carcinose, von Manchen Pyämie, Septicämie u. s. w., als nicht aus einer äusseren Ursache entstanden, nicht unter die Infectionskrankheiten gerechnet.

Der Entstehungsort des Virus ist bei der Verbreitung dieser Krankheiten durch Infection ein verschiedener. — Entsteht das Gift, durch welches ein Individuum erkrankt, nur innerhalb eines anderen schon erkrankten Individuums, von welchem es in wirksamer Weise ausgeschieden wird, vermag es sich also nur von Individuum zu Individuum zu verbreiten, so nennen wir die Krankheit speciell ansteckend, contagiös, den unbekannten Stoff Contagium, Ansteckungsstoff, den Vorgang Contagion, Ansteckung. Wird aber das unbekannte Agens, welches dieselbe Krankheit weiter verbreitet, im Boden erzeugt und durch die Luft oder das Wasser verbreitet, so dass man inficirt werden kann, ohne einem bereits erkrankten Menschen begegnet zu sein, oder so, dass überhaupt der Erkrankte selbst die Krankheit gar nicht weiter verbreiten kann, so spricht man von Miasma.

Diese zwei Ausdrücke sind für die Verbreitungsart einzelner Krankheiten mit Leichtigkeit scharf auseinander zu halten. Das Wechselfieber ist nicht contagiös: denn man kann sich einem Wechselfieberkranken ganz ungestraft nähern; wohl aber ist der Aufenthalt an gewissen Orten gefährlich, die Ursache muss also im Boden oder in der Luft liegen — das Wechselfieber ist entschieden und wesentlich miasmatischen Ursprunges. Umgekehrt ist es bei den Masern, dem Scharlach, den Pocken, dem Keuchhusten, der epidemischen Parotitis, sowie bei der Syphilis: Boden und Luft übertragen diese Krankheiten nicht, nur der erkrankt an Masern, der sich einem Masernkranken nähert, nur der an Syphilis, welcher in allernächste Berührung mit einem schon syphilitisch erkrankten Individuum kommt — diese Krankheiten sind entschieden contagiöser Natur.

Bei einer weiteren Reihe von Krankheiten aber, wie Cholera, Typhus etc., ist nicht zu entscheiden, ob sie auf die eine oder andere Art, oder auf beide Arten sich verbreiten. Man beobachtet nämlich bei denselben beide Arten der Verbreitung und nannte sie deshalb miasmatisch-contagiöse Krankheiten. Man glaubt, dass das durch die Krankheit entstehende Gift sich nicht nur im Körper des Kranken selbst, sondern auch in den Kleidern u. s. w. desselben, oder in dessen Zimmer, im Abtritt, im Boden u. s. w. entwickelt, resp. vervielfältigt und erst dann von Anderen aufgenommen wird. Die so entstehenden Krankheiten sind Typhus, Cholera, Gelbfieber, Pest, Hospitalbrand, Ruhr, Influenza, Pyämie und Puerperalfieber, vielleicht auch Gesichtserysipel und Cerebrospinalmeningitis. Diese Annahme wird aber neuerdings bestritten, indem man einige früher hierher gerechnete Krankheiten als verschleppbare miasmatische Krankheiten abgetrennt wissen will: so Typhus, Cholera, Gelbfieber.

Exquisit contagiöse Krankheiten sind die acuten Exantheme (Pocken, Scharlach, Masern). Ob aber an einem Orte, wo eine grosse Anzahl daran erkrankt sind, die Abschliessung der Gesunden nichts mehr hilft, ist vorläufig kaum sicher zu stellen, aber mindestens unwahrscheinlich. Letzteres vor-

zugsweise nach den Erfahrungen Panum's über die Masern (Virch. Arch. 1847. I. p. 492). Derselbe beobachtete nämlich die im April bis October 1846 auf den Faröerinseln grassirende Masernepidemie, welche von 7782 Einwohnern über 6000 befiel. Seit 65 Jahren waren keine Masern auf jenen Inseln vorgekommen, was dadurch erklärlich ist, dass dieselben durch ein Handelsmonopol von der übrigen Welt fast abgeschlossen sind, dass auch die 17 bewohnten Inseln untereinander nur wenig, die einzelnen Ortschaften derselben gleichfalls wenig mehr Verkehr haben. P. constatirte hier viele Male, dass die Masern nur durch unmittelbaren Verkehr mit Kranken gleicher Art, einige Male durch mittelbaren (Kleider) ansteckten.

In England gilt das Erysipel seit Willan's und Bright's Arbeiten als contagiöse Krankheit.

Contagiös-miasmatische Krankheiten sind nach der gewöhnlichen Ansicht der Abdominaltyphus und die Cholera. Sie verbreiten sich durch kranke Menschen oder durch von solchen benutzte und inficirte Gegenstände: sie sind also contagiös. Dem entspricht, dass die ersten Erkrankungsfälle einer Ortschaft häufig diejenigen Personen betreffen, welche unmittelbar mit dem Kranken verkehrt hatten. Aber noch häufiger erkranken auch solche, die nicht in der geringsten directen Beziehung zu gleich Kranken gestanden hatten, die aber auf demselben Boden wohnen wie der Kranke, oder die vom Boden aus inficirtes Wasser getrunken hatten: dies ist miasmatische Verbreitung. Denn der Weg des Giftes vom ersten Kranken zu seinem nunmehrigen Wirkungskreise führt durch die äussere Natur.

Einzelne, insbesondere Pettenkofer, wollen den Begriff der contagiös-miasmatischen Krankheiten nicht anerkennen. Manche der betreffenden Krankheiten werden von P. zu den transportfähigen, verschleppbaren, miasmatischen Krankheiten gerechnet, vorzugsweise Cholera, Typhoid, Gelbfieber. Diese haben ihren Boden nicht im Körper des Menschen, wie z. B. Syphilis und Blattern, sondern in den dieselben umgebenden Localitäten; sie sind nicht ein Erzeugniss des Körpers, sondern einer bestimmten Localität u. s. w.; ihr Gift wird aus dieser Localität ebenso wie das Malariagift aufgenommen. Die Verbreitungsweise der Cholera in Bayern, Thüringen, Sachsen u. s. w. zeigt nach P., dass die epidemisch ergriffenen Orte eines Landes sich nicht nach den Verkehrslinien aneinanderreihen, sondern blos nach Drainagegebieten und Bodenbeschaffenheit. Vom Gelbfieber hat neuerdings Nott dasselbe nachgewiesen.

Nach Pettenkofer (Z. f. Biol. 1872. VIII, p. 492) sind die Blattern viel mehr eine contagiös-miasmatische Krankheit als Cholera u. s. w.; ihre wechselnde Frequenz lässt sich nicht blos aus dem stets vorhandenen Contagium und dem Wechsel in der individuellen Disposition der Bevölkerung erklären. Der Infectionsstoff derselben kann sich auch ausserhalb des Organismus, in Substraten seiner Umgebung, d. h. miasmatisch fortpflanzen und vermehren. P. bezieht sich zur Begründung vorzugsweise auf Macpherson's (Cholera in its home. Deutsch von Velten. 1867) Untersuchungen. M. fand, dass in Calcutta in 29 Novembermonaten die wenigsten (132), in den Märzmonaten die meisten (4934) Menschen an Blattern starben, dass ferner der Unterschied in der jährlichen Frequenz bei den Blattern fast 100mal grösser war als bei Cholera.

Die Pettenkofer'sche Annahme wird für den Abdominaltyphus widerlegt durch Biermer (Ueb. Entst. u. Verbreit. d. Abdominaltyphus. Volkm. klin. Vortr. 1873. No. 53). Der Typhus ist nach B. contagiöser Natur. Der Typhuskeim ist durch Kranke und ihre mit Dejectionen beschmutzte Wäsche verschleppbar. Er regenerirt sich im Darm und wird durch den Kranken, oder er vervielfältigt sich im Boden, in Latrinen u. s. w. und wird von hier durch Luft und Trinkwasser weiter verbreitet.

Die Laien und selbst manche Aerzte fassen den Begriff der Ansteckung noch weiter. Sie rechnen ausser den contagiösen, miasmatischen und miasmatisch-contagiösen Krankheiten hierher: 1) manche Krankheiten, welche nicht selten mehrere oder viele Glieder einer Familie in mehr oder weniger bestimmten Lebensjahren befallen, und bei denen sicher oder wahrscheinlich eine Ererbung statt-

findet: Tuberkulose, Scrofulose, Krebs, Gicht, Rheumatismus, Hysterie, Geisteskrankheiten etc.; — 2) manche Krankheiten oder Krankheitserscheinungen, welche durch eine Art von Nachahmung entstehen, besonders bei Kindern und Frauen: Gähnen, Husten (Keuchhusten?), Krämpfe etc.; — 3) die sog. Parasiten pflanzlicher und thierischer Natur; — 4) die sog. Zoonosen (Wuthkrankheit, Lyssa — Milzbrand und Carbunkelkrankheit, Anthrax und Pustula maligna — Rotz und Wurm, Malleus humidus et farciminosus), bei denen eine Uebertragung zwischen Individuen verschiedener Gattung, meist von Thieren auf den Menschen stattfindet; — sowie 5) die sog. purulent-contagiösen Krankheiten, d. h. solche contagiöse Affectionen, bei welchen Eiter den Träger des Contagiums bildet, deren Uebertragung aber nur in bestimmten Organen haftet und stets nur locale Störungen erzeugt (Tripper, Augenentzündung der Neugeborenen, sog. ägyptische Ophthalmie).

Bouchut (Wien. Wochenschr. 1861. Nr. 43) und Remak (Med. Central-Ztg. 1864. Nr. 87) stellen zu den schon vorhandenen noch ein nervöses Contagium auf, welches die Verbreitung gewisser Krankheiten des Nervensystemes erklären soll, z. B. der Chorea, Hysterie, Epilepsie, der Geisteskrankheiten. — Nach Vingtrinier, Tourdes u. A. ist die Ursache der endemischen Struma ein dem der Intermittens ähnliches Miasma, welches Vest Bronchin nennt: dasselbe theilt sich bald dem Wasser, bald der Luft einer Gegend, bald beiden mit.

Das inficirende Agens, das specifische Gift, ist bei keiner contagiösen und miasmatischen Krankheit genau bekannt. Ueber die Natur dieser Gifte hat man seit lange verschiedene Theorien aufgestellt. Unter diesen hat sich die sog. Parasitentheorie fast allgemeine Geltung verschafft; sie ist wenigstens die wahrscheinlichste. Aber die seit einem Jahrzehnt angestellten Untersuchungen sind trotz aller Angaben der Beobachter noch nicht so zweifellos, dass man die Annahme eines sog. Contagium animatum für gesichert halten könnte. Früher hielt man die Infectionskrankheiten für die Wirkung rein chemischer gasiger Producte: sog. Gährungs- oder zymotische Krankheiten. Viele Erscheinungen jedoch, insbesondere die Contagion, werden durch die Parasitentheorie viel einfacher erklärt, als durch eine chemische Theorie. Deswegen können aber gasförmige Substanzen immer noch als Hilfsursachen der Infection von Einfluss sein. So z. B. Cloakengase, verdorbenes Brunnenwasser u. s. w.

Dagegen sind bei einigen besonders contagiösen Affectionen die Träger, Vehicula, des Contagiums bekannt. Es liegt bei der Syphilis in dem Eiter der Geschwüre; bei den Pocken und anderen schon in der serösen Flüssigkeit, welche sich in den Hauterhebungen vor der Entwickelung der Pusteln befindet; bei den Masern wahrscheinlich in der Thränenflüssigkeit, im Secret der Luftwege und in dem serösen Inhalt kleiner Hauterhebungen, u. s. w. Man hat nehmlich diese Flüssigkeiten weiter geimpft, d. h. unter die Haut in die Nähe der Blutgefässe bei gesunden Menschen oder bei Thieren gebracht: danach treten ziemlich regelmässig ganz dieselben örtlichen und allgemeinen Erscheinungen in derselben Reihenfolge auf, wie bei dem, von welchem man geimpft hat. — Die Vehikel der miasmatischen Krankheiten sind gar nicht, die der miasmatisch-contagiösen nur theilweise bekannt. Von der Cholera, dem Typhus und der Ruhr können die Dejectionen und in Folge davon die

Wäsche, die Betten, Nachtstühle, Klystierspritzen u. s. w. Träger des Contagiums sein. Von der Diphtherie gilt das Gleiche: hier sind die Auflagerungen der Rachen- und Gaumenschleimhaut ansteckend.

Man hat nun den syphilitischen Eiter, die Thränen der Masernkranken u. s. w. mit allen microscopischen und chemischen Mitteln untersucht, und gar keine Unterschiede vom Eiter von Nichtsyphilitischen, der, weiter geimpft, nicht ansteckt etc., gefunden. Man hat diese Substanzen der Hitze und Kälte ausgesetzt, mit Sublimat, Chlor, Alkalien u. s. w. behandelt: die Ansteckungsfähigkeit hört auf, wenn überhaupt die organischen Materien zerstört werden.

Nach Chauveau (Compt. rend. 1871. LXXIII. No. 2) ist die giftige Substanz in contagiösen Flüssigkeiten nicht gelöst, sondern, wie auch in der Luft, in Form kleiner Partikelchen suspendirt.

Die Entstehungsart der Contagien ist unbekannt und wahrscheinlich bei den einzelnen verschieden. Von manchen nimmt man an, dass sie nur einmal erzeugt worden sind und sich seitdem von Individuum zu Individuum fortpflanzen, oder dass sie doch nur in sehr seltenen Fällen wieder erzeugt werden: sog. permanente Contagien, Contagia communicativa, z. B. Pocken, Syphilis, Masern, Cholera. Von anderen glauben Manche, dass sie beständig wieder neu entstehen (Scharlach, auch exanthematischer und abdominaler Typhus), sich dann aber epidemisch oder endemisch ausbreiten. Diese Annahme ist aber zur Erklärung der Erscheinungen nicht nöthig. — Die Entstehungsart der Miasmen ist ebensowenig bekannt.

Die Contagien haben eine gewisse Dauer, sowie die Fähigkeit, nur in die Nähe oder in grössere Ferne zu wirken. Die Dauer der Ansteckungsstoffe hat man mit dem Namen der Tenacität bezeichnet, insofern sie längere Zeit an ihren Trägern haften. Die Lymphe von der Kuhpocke kann man eingetrocknet ein Jahr und länger aufheben: sie steckt noch an, wenn man sie einimpft. Diese Tenacität scheint um so länger anzuhalten, je mehr man die Luft von dem Träger abhält. Beim exanthematischen Typhus hat man bemerkt, dass in Zimmern, worin Typhöse gelegen und welche dann mehrere (bis 7) Monate leer gestanden hatten, die Nächsten, welche darin wohnten, mit derselben Krankheit behaftet wurden. Aehnliches hat man von der Cholera beobachtet.

Nach der Verbreitungsweise unterscheidet man fixe und flüchtige Contagien (Contagia fixa s. per contactum, und Contagia halituosa s. febrilia). Im ersteren Falle sind die Substanzen, welche die Ansteckung vermitteln, die sog. Vehikel des Contagium, flüssige oder mehr oder weniger feste (Eiter, Stuhl etc.), im letzteren gasförmige Körper (exspirirte Luft, Hautausdünstung). Jene wirken nur bei unmittelbarer Berührung oder bei Einimpfung des eigentlichen Krankheitsproductes; diese auf grössere oder geringere Entfernung, unmittelbar oder mittelbar.

Fixe Contagien finden sich vor Allem bei der Syphilis, welche nur

durch unmittelbarste Berührung mit Gleichkranken contagiös wird, in derselben Weise aber auch durch künstliche Impfung mit dem syphilitischen Eiter, — in beiden Fällen wohl nur bei Verletzung der Haut oder Schleimhäute. Flüchtig sind die Contagien der Masern, des Scharlach, der Pocken, des Keuchhustens, der Cholera, des exanthematischen Typhus.

In welcher Concentration das Contagium, in welcher Entfernung die Ansteckung erfolgt, ist fraglich. Meist genügt ein kurzer Aufenthalt im Krankenzimmer, selbst nur (Masern, wahrscheinlich Pocken, exanthematischer Typhus und Cholera) in nebenanliegenden Räumen. Bei anderen Krankheiten ist bald nur ein kurzer Aufenthalt im Krankenzimmer nöthig zur Ansteckung, bald tritt letztere erst nach längerer Berührung mit den Kranken ein (exanthematischer und abdominaler Typhus, von denen vorzugsweise Aerzte und Krankenwärter ergriffen werden).

Die Mutter kann eine infectiöse Krankheit, z. B. Variola, auf die Frucht übertragen, ohne selbst davon ergriffen zu werden.

In Betreff der Diphtherie finden manche räthselhafte Umstände statt. Nach Bartels (D. Arch. f. klin. Med. 1867. I. p. 367) erfolgt deren Ausbreitung nicht, wie die der acuten Exantheme, durch Uebertragung eines Contagiums von Person zu Person, oder es findet dies wenigstens nur ganz ausnahmsweise statt. Im Spital sah B. bis jetzt noch keinen Fall von Ansteckung eines Bett- oder Zimmernachbarn. Höchst auffallend dagegen ist das Haften der Krankheit an Oertlichkeiten, was sie gleichfalls von den acuten Exanthemen unterscheidet.

Zweifellos ist bei den flüchtigen Contagien auch eine mittelbare Ansteckung möglich, d. h. durch Substanzen, welche der Kranke benutzt hat (Kleider, Wäsche, Betten, Pelzwerk etc.).

In mehreren Beispielen Panum's wurde das Maserncontagium in Kleidern weiter gebracht, welche von Leuten getragen wurden, die selbst für die Ansteckung nicht empfänglich waren: einmal selbst nach 4 Meilen weiter Reise in offenem Boote bei stürmischem und regnerischem Wetter. Aehnliches beobachtete man von den Pocken, der Cholera, dem Typhus, dem Scharlach. Cholera und Typhus sind leichter ansteckend, wenn deren Dejectionen schon längere Zeit an der Luft gestanden hatten, in der Wäsche u. s. w. vertrocknet waren: daher die Häufigkeit der Erkrankung von Wäscherinnen u. s. w. Alle diese Verhältnisse sind wichtig, einerseits da dann der Arzt oft Vermitteler der Ansteckung werden könnte, andererseits in Betreff der Schutzmaassregeln überhaupt. — Man nimmt auch jedenfalls mit Recht an, dass das Puerperalfieber von einer daran leidenden Kranken durch eine gesunde Person (Hebammen und Aerzte) auf eine Wöchnerinn übertragen werden könne.

Einzelne contagiöse Krankheiten haben ein fixes und flüchtiges Contagium: z. B. die gewöhnlichen Blattern; von anderen z. B. den Masern (Home, Speranza, Catona, Mayr) und dem Scharlach (G. Simon) ist die Impfbarkeit noch nicht sicher erwiesen.

Die Aufnahme der Contagien geschieht, je nachdem sie fix oder flüchtig sind, entweder durch die Haut und die angrenzenden Schleimhäute, oder durch die Lungen.

Durch Haut und Schleimhäute geschieht die Ansteckung bei Syphilis, Schutzblattern und wirklichen Blattern; bei ersterer zufällig oder experimentell, bei den zweiten zum Zwecke der Impfung, bei den dritten ebenso (jetzt nicht mehr gebräuchlich). Ob bei der äusseren Haut und besonders bei den Schleimhäuten in allen Fällen eine zufällige oder experimentelle Verletzung nöthig sei, ist, wie gesagt, fraglich, für Syphilis und Schutzblattern aber sehr wahrscheinlich. — Durch

die Lungen, vielleicht auch durch andere Schleimhäute und die Haut geschieht die Ansteckung bei Masern, Scharlach, Blattern, Varicellen, Keuchhusten, Cholera, Typhus: sowohl die unmittelbar vom Kranken ausgehende, als die mittelbare, von Kleidern etc. desselben. — Manche Contagien werden wahrscheinlich das eine Mal von den Athmungs-, das andere Mal von den Verdauungsorganen (Trinkwasser) aufgenommen: z. B. das des Typhus.

Küchenmeister band einem Schöps einen Sack mit einem Hemd, welches ein an natürlichen Pocken Erkrankter, bei dem die Blattern bis zum genabelten Bläschen entwickelt waren, getragen hatte, eine Stunde lang vor. Der Schöps bekam am 5. Tage verminderte Fresslust u. s. w., am 8. deutliche Blatterneruption an der wollelosen Innenfläche der Oberschenkel.

Ueber das Fleisch und die Milch als Träger des Infectionsstoffes der Tuberculose s. u.

Ueber die Milch als Vehikel des Typhusinfectionsstoffes vergl. Ballard. On a local. outbreak of typhoid fever in Islington, traced to the use of impure milk. London 1871.

Während man von den Contagien annimmt, dass sie durch eine äusserst geringe Menge des Infectionsstoffes wirken, hält man bei den contagiös- und rein-miasmatischen Krankheiten eine gewisse Menge desselben für nöthig zur Wirkung und glaubt, dass letztere von der Menge dieses Stoffes abhängig ist. Deshalb breiten sich die contagiös-miasmatischen und die miasmatischen Krankheiten vorzugsweise aus, wenn sich das Miasma in sog. Infectionsheerden anhäuft, z. B. durch Zusammenliegen von Kranken in engen, schlecht gelüfteten Localen, durch Abtritte u. s. w.

Diese Verhältnisse sind wichtig in Bezug auf Absperrung, Quarantaine: letztere ist bei den contagiösen Krankheiten (z. B. Masern, Blattern, auch Gelbfieber, Cholera) höchst nützlich, ja häufig unbedingt sichernd, bei den miasmatischen hingegen schädlich.

In welchem Stadium der contagiösen Krankheit das Contagium erzeugt wird, d. h. wann die Ansteckungsfähigkeit am grössten ist, ist nur unvollkommen bekannt: bei den acuten Exanthemen vor dem Eruptionsstadium und während desselben, bei Typhus und Cholera wahrscheinlich während der Zeit der reichlichen Stuhlentleerungen.

Bei den Masern findet die grösste Ansteckungsfähigkeit während des Eruptions- oder Efflorescenzstadiums statt, keine während der Latenzzeit, während Prodromal- und Desquamationsstadium, besonders ersteres, die Krankheit zu verbreiten im Stande sind. Bei Schutzpocken ist die Lymphe am 6. bis 9. Tage am wirksamsten. Die Dauer der Wirksamkeit bei gehöriger Aufbewahrung beträgt viel länger. Pocken und Syphilis sind ansteckend, so lange noch Eiterabsonderung in ihren Pusteln oder Geschwüren stattfindet. — In welchen Stadien die miasmatisch-contagiösen Krankheiten die grösste Ansteckungsfähigkeit haben, ist noch nicht sicher bekannt: einzelne wahrscheinlich nur in der Zeit der reichlichen Dejectionen oder der Dejectionen überhaupt (Cholera, Dysenterie, Abdominaltyphus). Von der Cholera steht es fest, dass nicht blos Cholerakranke, sondern an blosser Choleradiarrhöe Leidende und dadurch am Umhergehen, Reisen u. s. w nicht Verhinderte die Krankheit verschleppen können. Jene brauchen auch später gar nicht in die eigentliche Cholera zu verfallen, während die Angesteckten an ausgebildeter Cholera erkranken können. Vor Allem beweisen dies Fälle, wo ohne den geringsten Verkehr mit Kranken Solche die Cholera bekamen, welche die durch Choleraausleerungen beschmutzte Wäsche eben manipulirt und gewaschen hatten; ferner solche, wo ein mit Choleradiarrhöe behafteter Durchreisender dem Hause, in dem er über-

nachtet oder noch kürzere Zeit verweilt hat, die Cholera hinterlässt (Pettenkofer).

In den meisten Fällen contagiöser und miasmatischer Krankheiten reicht das specifische Gift nicht aus, um die Krankheit hervorzurufen, sondern es müssen noch sog. Hilfsursachen dazu kommen, um das Gift zur Entwickelung und zur vollen Wirkung gelangen zu lassen. In einzelnen contagiösen Krankheiten können diese Hilfsursachen fehlen, z. B. bei den Masern, der Syphilis. In anderen hingegen sind sie wesentlich nöthig: so bei der Cholera, dem Gelbfieber. Diese Hilfsursachen sind theils örtliche (z. B. der Boden, Schwankungen des Grundwassers, verschiedene Verhältnisse der Abtritte); theils sind es zeitliche (Jahreszeit, Menge der atmosphärischen Niederschläge).

Griesinger unterschied zuerst bei der Cholera die specifische, der Verbreitung von einem Ort zum anderen fähige Ursache, das Choleragift, und die Hilfsursachen, d. h. jene Momente, welche die Wirkung des Giftes begünstigen und fördern. Uebrigens vergleiche das unten bei Besprechung der Epidemien Gesagte.

Die contagiösen, miasmatischen und miasmatisch-contagiösen Krankheiten zeigen eine Anzahl von Modificationen, welche in gleicher Reinheit und Unabhängigkeit andersartigen Krankheiten nicht zukommen. Diese Modificationen beziehen sich auf grössere oder geringere epidemische oder endemische Verbreitung, auf Intensität und Schwere der einzelnen Krankheitsfälle (sog. gutartige oder bösartige Masern, Scharlach und Diphtherie; Abortivtyphus, leichter und schwerer exanthematischer und abdominaler Typhus), auf eine Art von Ausschliessung oder umgekehrt von alternirendem Vorkommen u. s. w. Insbesondere findet man bei allen Infectionskrankheiten unausgebildete, sog. Abortivfälle. Am stärksten treten diese Modificationen bei den Blattern (sog. Variola vera und Variolois), bei Scharlach, Diphtherie und Typhus hervor.

Die von Einzelnen, besonders Hebra, als Modification der Variola angesehenen Varicellen sind bestimmt eine selbstständige Krankheit (Thomas, Vetter u. A.). Analoge Verhältnisse kommen wahrscheinlich auch zwischen der Diphtherie und manchen ähnlichen Rachenaffectionen vor.

In jedem Falle bedarf es zur Entstehung der Krankheit noch einer besonderen individuellen Disposition. Diese Disposition ist für manche Krankheiten, z. B. für Masern und Pocken, eine allgemeine: nur selten findet man Individuen, welche trotz Berührung mit dem Contagium verschont bleiben, ohne dass sich ein Grund hierfür nachweisen lässt. Bei anderen Affectionen ist aus ebenso unbekannten Ursachen die Disposition eine viel geringere, z. B. bei Cholera, Typhus, Scharlach.

Es ist noch nicht festgestellt, ob nicht einzelne Berufsarten eine Immunität vor manchen Krankheiten bedingen. Die bezüglichen Angaben sind nur mit grosser Vorsicht aufzunehmen, da die Immunität oft auf ganz anderen Verhältnissen als dem Mangel der specifischen individuellen Disposition beruht.

Gesunde und kräftige Leute werden häufiger von ansteckenden Krankheiten ergriffen, als schwächliche, kränkliche und Reconvalescenten (mit Ausnahme des exanthematischen Typhus). Dies schliesst natürlich

nicht aus, dass die Schwächlichen und Kränklichen nicht leichter sterben, wenn sie einmal erkranken. Bei anderen Krankheiten ist ein Unterschied nicht bemerkbar, oder zeigt sich das umgekehrte Verhalten. — Von den verschiedenen Lebensaltern werden öfters das erste Lebensjahr und zum Theil das höchste Greisenalter von der Ansteckung mehr oder weniger verschont, während der exanthematische Typhus und die Syphilis auch in diesen Jahren leicht haften.

Der Abdominaltyphus findet sich selten bei sehr jungen, noch seltener bei sehr alten Individuen, am häufigsten zwischen dem 15. bis 30. Lebensjahre. Scharlach befällt fast allein Kinder, allenfalls junge Erwachsene, selten ältere Individuen. Dasselbe gilt von der Diphtherie. Echte Varicellen kommen, wie es scheint, nur bei Kindern, zumal jungen vor; schon ältere Kinder scheinen die Disposition dazu verloren zu haben. Aehnlich verhalten sich die Rötheln.

Ein einmaliges Ueberstehen der Krankheit sichert bei mehreren Contagien fast vollständig vor neuen Erkrankungen: Pocken, Masern, Scharlach, Keuchhusten, Gelbfieber, vielleicht auch Syphilis. Finden häufige Epidemieen dieser Krankheiten statt, so erkrankt dann jetzt nur der nach der letzten Epidemie geborene Theil der Bevölkerung, bei den übrigen Personen ist die Disposition durch das Ueberstehen der Krankheit bereits getilgt. So besonders bei den Masern.

Nach Panum wurde auf den Faröern unter 6000 Kranken nicht ein Mensch das zweite Mal von Masern ergriffen: 98 alte Leute, welche in ihrer Jugend die Masern gehabt hatten, blieben von ihnen verschont. — In der Gelbfieberepidemie von Gibraltar 1828 kam auf je 9000 Kranke blos ein wirklich erwiesener Fall eines zweimaligen Erkrankens. — Nur bei der Febris recurrens scheint ein zwei- und selbst noch mehrmaliges Befallenwerden nicht selten zu sein. — Bei Scharlach, Pocken und Diphtherie kommt dies gleichfalls, aber immerhin selten vor.

Zwei Contagien ähnlicher oder verschiedener Art können gleichzeitig auf ein und dasselbe Individuum ihre Wirkung äussern: Kuhpocken und Masern, Scharlach und Masern, Typhus und Cholera, Varicellen und Scharlach, Typhus und Malaria, Masern und Malaria, Variola vera und Kuhpocken. — Die Empfänglichkeit für ein Contagium wird durch Impfung mit einer Modification desselben Contagiums aufgehoben: Pocken, Syphilis.

Der Moment der Ansteckung ist nur sehr selten von besonderen subjectiven oder objectiven Erscheinungen begleitet. Bei einzelnen schweren Erkrankungen nämlich wollen Manche Schwindel, Ohnmacht, Frösteln, Brechneigung an sich bemerkt haben.

Zwischen der Zeit der Ansteckung und dem ersten Ausbruche krankhafter Erscheinungen liegt ein Stadium, wo der Angesteckte sich in den allermeisten Fällen noch wie ein Gesunder verhält und sich gesund fühlt, nur selten Symptome allgemeiner Prostration darbietet: das Stadium der Latenz oder der Incubation. Die Dauer dieses Stadiums ist bei verschiedenen Krankheiten verschieden, übrigens nur bei einigen genau bekannt. Die Kenntniss dieser Zeit wäre von grosser practischer Wichtigkeit.

Bei den Masern findet gewöhnlich eine 9—11 tägige, selten längere Dauer der Incubation bis zum Beginne des typischen Fiebers statt. Dieselbe Incubationsdauer haben nach Bärensprung (Annalen der Charité 1860, IX. p. 103) u. A.

die Pocken. Die Incubationszeit des Gelbfiebers kann nur einen oder wenige Tage, aber auch drei Wochen betragen. — Dass die Incubationsdauer der Cholera mindestens eine Woche dauert, sah man bei Seefahrern, welche erst sieben Tage nach der Abfahrt von der Cholera zeigenden Hafenstadt an Cholera erkrankten. Gewöhnlich aber dauert sie länger, meist gegen zwei, selbst drei Wochen und mehr. (Vergl. Pettenkofer. Ueber Cholera auf Schiffen und den Zweck der Quarantainen. D. Vtljschr. f. öff. Gesundheitspflege. 1872. IV. p. 1.) — Die Incubationszeit des exanthematischen Typhus währt c. 8 Tage. Nach einigen Beobachtungen von Bartels u. A. beträgt die Incubationszeit bei Diphtherie (oder Croup) drei Tage — wenigstens in den ausnahmsweise durch Contagion entstandenen Erkrankungsfällen. Bei der Syphilis findet sich in Fällen von weichem Schanker wahrscheinlich gar keine Incubation, in solchen von indurirtem Schanker eine wahrscheinlich 28tägige Dauer (Bärensprung u. A.).

Die Incubationszeit verhält sich ferner verschieden je nach dem Wege, auf welchem das Gift in den Körper gelangt: so bei Vaccina und Variola; vielleicht auch bei Typhus.

Eine besondere Erwähnung verdient noch die Impfung oder Inoculation einzelner contagiöser Krankheiten. Sie ist natürlich nur bei denen möglich, welche einen fixen Ansteckungsstoff zeigen (Masern, Pocken, Diphtherie, Syphilis, Pest). Sie ist nicht nur theoretisch, sondern auch praktisch von der grössten Wichtigkeit.

Die Impfung wird wegen Pocken bekanntlich seit Jenner nur noch um des individuellen Schutzes willen vorgenommen. Sie geschieht heutzutage nicht mehr durch Uebertragung des Pustelinhaltes der Variola vera, sondern stets nur durch Uebertragung der Flüssigkeit der Vaccina oder Kuhpocke.

Ob bei der allgemein eingeführten und gesetzlich gebotenen Kuhpockenimpfung auch andere Contagien, namentlich das syphilitische, mit übertragen werden können, darüber rief namentlich eine vom general board of health gestellte Frage verschiedene Meinungen hervor. Viennois (Arch. gén. de méd. 1860, Juni, Juli, Sept.) fand Folgendes. Wenn man von einer syphilitischen Person einen reinen, unvermischten und nicht mit Blut verunreinigten Vaccinastoff impft, so erfolgt nichts als die normale Kuhpocke ohne frühere oder spätere syphilitische Complication. Wenn man im Gegentheil mit dem Vaccinastoff eines Syphilitischen, mag derselbe mit constitutionellen Erscheinungen behaftet sein oder nicht, ein gesundes Individuum impft und die Spitze der Lancette mit ein wenig Blut befleckt wird, so kann man mit demselben Stich beide Krankheiten übertragen: die Vaccina mit dem Kuhpockenstoff, die Syphilis mit dem syphilitischen Blut. In diesen Fällen entwickelt sich die Vaccina zuerst, weil sie ein kürzeres Incubationsstadium und eine raschere Entwickelung als die Syphilis hat; letztere erscheint später und offenbart sich zuerst an der Stelle der Impfung. Es erscheint hier ein Geschwür mit harten Rändern und mannigfachen Drüsenanschwellungen.

In dem letzten Jahrzehnt sind mehrere, besonders auffallende Beispiele von Uebertragung der Syphilis durch die Vaccination vorgekommen. In Rivalta in Sardinien wurden durch Verimpfung unreiner Lymphe binnen 6 Wochen von 63 Kindern 46 syphilitisch (Gaz. med. ital. 4. Nov. 1861). — Aehnlich verhielt sich's in Ungarn (Glatter in Oestr. Ztschr. f. prakt. Heilk. 1862. Nr. 4): die Grossmutter des abgeimpften Kindes, Hebamme, war syphilitisch. Bei den geimpften Kindern gingen die Schutzpocken in fressende Geschwüre über; es entstanden Condylome am After und Affectionen der Mundhöhle. Weiterhin wurden die Mütter, zuletzt die Väter syphilitisch, so dass zwei Jahre später in dem 650 Einwohner zählenden Ort 72 Syphilitische waren.

Die Impfversuche mit Blut oder Secreten, besonders Stuhl, von Cholerakranken haben bis jetzt noch keine entscheidenden Resultate geliefert. Dagegen scheint es sicher, dass Thiere, welche die Ausleerungen Cholerakranker verzehrten, nicht selten daran erkrankten und starben (Lindsay, Thiersch, J. Meyer).

Dieselbe theoretische und theilweise praktische Wichtigkeit hat die Impfung neuerdings auch bei der Syphilis erlangt. In ersterer Beziehung ist man dadurch zur Aufstellung zweier syphilitischer Gifte gelangt: Impfungen mit dem Secret indurirter Schanker gelingen nur bei gesunden Individuen, nicht bei Solchen, welche schon einen harten Schanker oder secundäre Syphilis haben: in ihrer Folge entstehen Pusteln und weiterhin secundäre Syphilis; — Impfungen des Secretes weicher Schanker hingegen gelingen auch bei Individuen mit hartem Schanker oder mit Secundärsyphilis: es entstehen aber nur örtliche Erscheinungen, höchstens Lymphdrüsenentzündungen, nie secundäre Syphilis. Beim weichen Schanker ist die Incubationszeit sehr kurz, beim harten ungefähr einen Monat lang. — Diese Aehnlichkeit zwischen Vaccine und weichem Schanker einer-, Variola und hartem Schanker andererseits, sowie manche andere hier nicht zu erörternde Verhältnisse gaben Anlass zu der Einimpfung der Syphilis nicht blos aus theoretischen und diagnostischen Gründen, sondern auch zum Zweck der Kur: entweder nur zu der heilenden, oder sogar zu der präservativen oder präventiven Syphilisation (Auzias-Turenne, Marchal de Calvi, Sperino, Boeck). Erstere wurde nur bei Syphilitischen vorgenommen, während letztere gleich der Vaccination auf alle Menschen ausgedehnt werden sollte, um die primäre und secundäre Syphilis zu verhüten.

Bretonneau, Herpin u. A. rechnen zu den impfbaren Krankheiten auch die Diphtherie. Trotzdem würde die Impfung praktisch nicht verwerthbar sein, da die Diphtherie dasselbe Individuum mehrmals befallen kann und da die Impfung durchaus keinen gelinderen Grad der Krankheit hervorruft.

Bei Masern und Scharlach wurde die Impfung bisher nur aus theoretischen, nie aus praktischen Gründen vorgenommen. Die verimpfte Krankheit war viel leichter als die auf gewöhnliche Weise übertragene.

Die einzelnen Erscheinungen der ansteckenden Krankheiten gehören in die specielle Pathologie. Im Allgemeinen beginnen die Symptome bei den contagiösen Krankheiten bald an der Aufnahmestelle des Contagium (Schmerz, Röthung, Exsudat), bald als allgemeine Erkrankung. Alle hierher gehörenden Krankheiten bringen theils heftiges Fieber, theils Affectionen bestimmter Gewebe und Organe, besonders der Haut und der Schleimhäute (contagiöse Krankheiten), sowie einzelner drüsiger Organe, und reichliche Entleerungen, theils beides mit sich. Auch ist der Verlauf der meisten fieberhaften contagiösen und miasmatischen Krankheiten ein viel mehr regelmässiger, als in anderen Krankheiten, bei allen fieberhaften acuten Ansteckungskrankheiten sogar ein ausgeprägt cyclischer.

Von grosser Wichtigkeit für die Lehre von den Contagien und Miasmen ist die geographische Verbreitung dieser Krankheiten, sowie der Einfluss, welchen sociale Verhältnisse auf deren Vorkommen haben. Alle diese Umstände sind wichtig, weil sie einige Aufschlüsse über die mögliche Natur und über die Entstehungsursache, besonders der miasmatischen und einzelner miasmatisch-contagiöser Krankheiten geben.

Die acuten contagiösen Krankheiten sind, wie es scheint, über die ganze Erde verbreitet und unabhängig von Raçen-, klimatischen, Boden- u. s. w. Verhältnissen. Die geographische Verbreitung der Blattern ist wesentlich abhängig von dem Umfange, in welchem die Vaccination geübt wird. Die Diphtherie soll in feuchten und sumpfigen Gegenden häufiger vorkommen. — Manche miasmatisch-contagiöse Krankheiten, z. B. Gelbfieber, Cholera, Abdominaltyphus sind mehr oder weniger abhängig von den angeführten Verhältnissen. So entsteht z. B. Cholera, auch wohl Typhus, nur auf porösem (Alluvial-) Boden, und scheinbare

Ausnahmen finden wohl nur darin ihre Erledigung, dass der felsige Untergrund eines Ortes nicht compact oder, wenn auch nur local, von einer Schicht porösen Bodens bedeckt ist. Die Cholera verbreitet sich ferner vorherrschend längs der Flussufer, nicht auf den Wasserscheiden, das Gelbfieber nur an Küsten oder Ufern grosser schiffbarer Ströme. — Die miasmatischen Malariafieber finden sich vorherrschend auf Ebenen und treten intensiv und extensiv um so stärker hervor, je feuchter und dabei austrocknungsfähiger der Boden, je grösser also seine Feuchtigkeitsschwankung ist.

Der Einfluss der Lufttemperatur auf contagiöse und besonders miasmatische und miasmatisch-contagiöse Krankheiten ist zum Theil von grossem Belang. So erscheinen bei uns Malariafieber im Frühling und Frühsommer, die Typhen im Spätsommer und Herbst, die Cholera besonders im Sommer. Der Einfluss der Jahreszeiten fällt theilweise mit dem der Temperatur zusammen, indessen ist bei Beurtheilung desselben auch die Boden- und Luftfeuchtigkeit von wesentlichster Bedeutung. So besonders bei Cholera, Abdominaltyphus, Wechselfieber.

Raçe und Nationalität haben auf einzelne miasmatisch-contagiöse Krankheiten entschiedenen Einfluss. Besonders merkwürdig ist die fast vollkommene Immunität der Neger, sowie die weniger vollkommene der Mulatten gegen Gelbfieber. Zum Theil ist diese Immunität allerdings durch Acclimatisation bedingt, indem ein längerer Aufenthalt der Neger in kalten Gegenden auch sie für die Erkrankung empfänglicher macht.

Ein Einfluss der Acclimatisation auf die miasmatisch-contagiösen Krankheiten zeigt sich in hohem Grade beim Gelbfieber. Dasselbe kommt nämlich in denjenigen Gegenden, wo es endemisch herrscht, fast ausschliesslich unter den frisch angekommenen, oder den noch nicht acclimatisirten Fremden vor, verschont dagegen die Eingeborenen fast vollkommen. — Bei der Influenza hat sich mehrmals ein vollständiges Verschontbleiben der Neuangekommenen (Nichtacclimatisirten) gezeigt. Das Umgekehrte ist für die Cholera, z. B. in Calcutta beobachtet worden.

Der Einfluss socialer Verhältnisse auf die contagiösen Krankheiten ist gering — wenn man von dem Schutz absieht, welchen Wohlhabende sich durch Ortsveränderung oder vollkommene Abschliessung von der Stätte der Epidemien, durch das Impfen gegen die Pocken, durch verschiedene Maassnahmen gegen die Syphilis verschaffen können. Jener Einfluss ist aber auf die meisten miasmatisch-contagiösen Krankheiten ein ganz ausgezeichneter. Wenn auch im Ganzen die Empfänglichkeit für dieselben eine allgemeine ist, so werden doch vorzüglich Individuen von ungünstigen Verhältnissen u. s. w. betroffen. — So herrscht das Gelbfieber fast ausschliesslich an Orten mit einer gedrängt lebenden Bevölkerung, daher vorzüglich in volkreichen Städten, bei Verschontbleiben der ländlichen Bevölkerung, ja selbst der nächsten Umgebung der Städte. Es betrifft vorzugsweise die schmutzigen, mit thierischen Abfällen bedeckten, schlecht gelüfteten, feuchten, von hohen, dicht bevölkerten Häusern eingeschlossenen Strassen, welche eine armselige Bevölkerung haben. Oder es herrscht doch hier verbreiteter, bösartiger und länger. — Die Cholera befällt vorzugsweise den armen mit Entbehrungen verschiedener Art kämpfenden Theil der Bevölkerung; die wohlhabenderen Stände participiren in verhältnissmässig geringen Procenten, ausser etwa in den heftigsten Epidemien. — Der exanthematische Typhus ist mit der irischen Nation so verwachsen, dass alle Sanitätsmaassregeln bisher unzureichend waren, um denselben auszurotten, dass er dem irischen Auswanderer überall hin folgt, wohin er seine Schritte lenkt und wohin er allerdings die in der Lebensweise der unteren Volksclasse seiner Heimath begründeten Missstände mitnimmt. Sociale Missstände (Krieg, Misswachs, Theuerung) sind bei den typhösen Fiebern, besonders beim exanthematischen Typhus, von grossem Einfluss. Vorzüglich gilt dies von Irland, wo sich der letztere regelmässig nach Missernten einstellt. Von da wird er in die grossen englischen und schottischen Städte verpflanzt: hier bilden die Logirhäuser und schmutzigen Hütten der Irländer die Heerde, an denen er nie erlischt und von denen er unter günstigen Umständen in verschiedenem Umfange

in benachbarte Gegenden ausstrahlt. Aehnliche Verhältnisse finden sich in Italien, in Polen und Oberschlesien, in den russischen Ostseeprovinzen, in einzelnen Kreisen Nordwestdeutschlands. Dieselben socialen Missstände fanden sich bei den kleinen Epidemien in Berlin, Halle, Leipzig etc.; ferner unter den Truppen der Westmächte während des orientalischen Krieges; endlich in einzelnen geschlossenen Localitäten, wie Gefängnissen, Hospitälern, Armenanstalten etc. — Auch der abdominale Typhus wird vorzüglich häufig in feuchten, engen, schmutzigen Strassen und Häusern, in einer stagnirenden, durch Effluvien aller Art verpesteten Luft, in übervölkerten, alten, halb verfallenen Wohnungen und unter ähnlichen Verhältnissen, sowohl sporadisch als epidemisch, beobachtet. Er kommt entschieden häufiger in grossen, übervölkerten Städten, als auf dem flachen Lande vor. Er betrifft vorzugsweise Einwanderer nach mehrmonatlichem Aufenthalt: sog. „Acclimatisationstyphus". In dem letzten Jahrzehnt sind mehrfach Fälle mitgetheilt, wo er ganze Strassen oder Stadttheile u. s. w. in Folge von Verunreinigung der Wasserleitungen mit infectiöser Jauche befiel. — Denselben wesentlichen Einfluss hatten sociale Missstände auf die orientalische Pest.

Eine wichtige Eigenthümlichkeit der contagiösen und miasmatischen Krankheiten besteht darin, dass manche fast nur sporadisch, andere zugleich und wesentlich epidemisch und endemisch auftreten. Sporadisch nennt man diejenigen Krankheiten, welche einzelne Menschen unabhängig von Zeit und Ort befallen. Erkrankt hingegen eine Anzahl Menschen zu derselben Zeit, d. h. in denselben Tagen, Wochen und Monaten, und in derselben Weise, so nennt man das Vorkommen dieser Krankheit ein epidemisches, die Krankheit selbst eine Epidemie oder Seuche. Ist die Seuche über ein ganzes Land, eine ganze Bevölkerung gleichzeitig verbreitet, so heisst sie Pandemie. Wenn endlich dieselbe Krankheit an einem Orte allein öfter wiederkehrt, so heisst sie endemisch (einheimische oder Landkrankheit, Endemie).

Die wesentliche Ursache der epidemischen Krankheiten ist theils unbekannt (z. B. Contagien und Miasmen), theils bekannt. Hiermit soll aber nicht gesagt sein, dass in jedem Falle einer Epidemie die innere Nothwendigkeit ihrer Entstehung mit Sicherheit nachgewiesen oder nachzuweisen wäre.

Bekannt ist z. B. die Ursache bei den in der Neuzeit so grosses Aufsehen erregenden Trichinenepidemien, welche man auch, insofern ihre Verbreitung vorzugsweise in einem gewissen Bezirke beobachtet worden ist, als in demselben „endemisch" bezeichnen kann. Mehr oder weniger bekannt ist auch die Ursache der durch Erkältung u. s. w. entstehenden Rheumatismen, Lungenentzündungen, Erysipele, deren Auftreten, wenn sie in grösserer Menge erscheinen, man mit Recht ein epidemisches nennt. Ebenso bekannt ist die Ursache mancher Typhusepidemien (s. o.).

Jede Epidemie zeigt eine Zeit der Zunahme, der Höhe und der Abnahme. Meistens findet man, dass die Zunahme rasch vollendet, die Höhe bald erreicht ist, während das Stadium der Abnahme sich etwas hinauszieht. Nach ihrem Ablauf ist die Krankheit entweder spurlos, nicht selten auf mehrere Jahre hinaus, verschwunden, bis plötzlich wieder einzelne Fälle den Beginn einer neuen Epidemie ankündigen; oder sie

besteht während der Pause in einzelnen meist zusammenhanglosen sporadischen Fällen fort. Das erstere finden wir z. B. bei der Cholera, gewöhnlich auch bei den Masern, das letztere besonders beim Scharlach in grösseren Ortschaften, sowie bei den Pocken.

Die Dauer der eigentlichen Epidemien ist eine sehr verschiedene, doch beträgt sie gewöhnlich nicht unter 2—3 Monaten und übersteigt selten ein halbes Jahr. Eine längere Dauer und dann gewöhnlich auch eine häufigere, beinahe regelmässig jährliche Wiederkehr findet man besonders bei den zugleich endemischen Krankheiten. Im Allgemeinen ist die Dauer der Epidemien in grösseren Menschencomplexen eine längere als in kleineren Orten, jedenfalls wegen der zahlreicheren Berührungspunkte der Krankheitsursache mit erkrankungsfähigen Individuen. Dies gilt für die sogenannten miasmatischen, ganz besonders aber für die contagiösen Affectionen. Eine kurze Dauer findet man z. B. bei Epidemien von Cholera und Masern, eine längere bei Scharlach, Pocken, Abdominaltyphus.

Die Mehrzahl der epidemischen Krankheiten sind Constitutionskrankheiten; nur wenige rechnet man zu den Localstörungen. Unter die ersteren gehören z. B. sämmtliche Infectionskrankheiten, als Typhus, Cholera, die acuten Exantheme, die Malariakrankheiten. Die meisten epidemisch auftretenden Störungen sind fieberhafte.

Die Ausbreitung einer Epidemie geschieht auf verschiedene Weise. Ist die betreffende Krankheit eine contagiöse oder contagiös-miasmatische, so bilden sich, oft unter dem Einfluss localer Verhältnisse, zahlreiche einzelne, mehr oder weniger beträchtliche, zeitlich durchaus nicht parallel laufende Seucheheerde, von denen ebensolche wieder ihren Ausgang nehmen. Man unterscheidet so Strassen-, Haus- und Stubenepidemien. Die Krankheit herrscht manchmal gegen das Ende der Epidemie an einem ganz anderen Theil eines Ortes, als an dem, wo sie begonnen hatte. — Ist die Krankheit hingegen nicht contagiös, so sind die einzelnen Fälle ohne solche Ordnung unter der afficirten Bevölkerung verstreut.

Zeigt sich eine Epidemie nicht nur in einer oder wenigen benachbarten Ortschaften, sondern in grösserer Ausdehnung, über ein ganzes Land verbreitet, so heisst sie Pandemie. Pandemische Verbreitung zeigen häufig Cholera, Malariakrankheiten, mitunter die typhösen Krankheiten, die Diphtherie. Die Pandemie ist immer aus zahlreichen verschieden grossen und ungleichzeitigen Einzelepidemien zusammengesetzt, ihre Dauer daher eine verschieden und meist beträchtlich lange, manchmal über mehrere Jahre ausgedehnte.

Die eigentliche und nächste Ursache der epidemischen Verbreitung mancher Krankheiten ist fast völlig dunkel. Einige entstehen unter abnormen Witterungsverhältnissen, z. B. Bronchiten und Pneumonien in Zeiten mit häufigen rauhen Winden, Störungen der Verdauungsorgane bei grosser Hitze, und man kann in der allgemeinen Verbreitung der krankmachenden Einflüsse allerdings die Ursache der zahlreichen

Krankheitsfälle mit einem gewissen Recht finden. Aber es existirt zu anderen Zeiten ganz ähnliche Witterung und dennoch treten Krankheiten jener Art in grösserer Menge nicht auf. Es muss also noch etwas Besonderes vorhanden sein, welches bei Entstehung der Störung wesentlich mitbetheiligt ist. — Andere Krankheiten, z. B. die Masern, befallen in der Regel nur einmal, das durchseuchte Individuum ist immun. Bei der grossen Verbreitung der Maserepidemien existiren nach dem Ablauf einer solchen nur wenige Individuen, welche noch nicht unter dem Einflusse der Masernursache gestanden hatten. Dieselben vermehren sich in den nächsten Jahren durch die nachgeborene Generation und so sammelt sich schliesslich reichliches Material für eine neue Epidemie. Warum dieselbe nun aber gerade zu der Zeit erscheint, in welcher sie auftritt, und nicht einige Monate oder ein halbes Jahr früher oder später, darüber ist in keiner Weise Auskunft zu geben. — Noch merkwürdiger verhält es sich mit dem Wachsthum zur Epidemie in anderen Krankheiten, z. B. bei der Cholera. Hier wird manchmal der Keim Monate lang ohne besonderen Erfolg in eine gesunde Bevölkerung übertragen, bis plötzlich die Epidemie in gewöhnlicher Weise anfängt und verläuft, während sie sich in anderen Orten sofort an den ersten Fall anschliesst.

Aus solchen Beobachtungen geht hervor, dass es zur Entstehung einer Epidemie nicht nur der Krankheitsursache und der Individuen, welche erkranken sollen, bedarf, sondern dass ausserdem noch gewisse Hilfsursachen nothwendig sind. Diese mögen theils auf die Krankheitsursachen von Einfluss sein, theils auf die Individuen, theils auf beide zugleich. Erstere scheinen durch die Hilfsursachen in ihrer Vermehrung und Verbreitung begünstigt zu werden, während in den Individuen jedenfalls eine bis jetzt unbekannte Veränderung der Constitution vor sich gehen mag, derzufolge der Krankheitsursache eine Einwirkung erst möglich ist. Eine solche Hilfsursache nehmen wir z. B. mit vollem Grund beim Abdominaltyphus im Grundwasser an.

Zur Entwickelung einer Choleraepidemie gehört nach Pettenkofer: 1) eine von Menschen bewohnte, bis zur Tiefe des Grundwassers für Wasser und Luft durchgängige Bodenschicht; — 2) eine Schwankung im Feuchtigkeitsgehalt dieser Schicht, welche sich im Alluvialboden am einfachsten in dem wechselnden Stande des Grundwassers ausspricht, wobei namentlich die Zeit des Zurücksinkens von einer ungewöhnlichen Höhe die Zeit der Gefahr bezeichnet; — 3) die Gegenwart von organischen, namentlich von Excrementen stammenden Stoffen, die sich in der empfänglichen Bodenschicht verbreitet haben; — 4) der durch den menschlichen Verkehr verbreitbare specifische Keim, die specifische Cholera-Ursache, deren hauptsächlichster Träger die Darmexcremente von Choleradiarrhöe-Kranken und möglicherweise auch von Gesunden ist, welche aus von Cholera inficirten Orten kommen; — 5) eine Disposition der Individuen, an Cholera zu erkranken. — Die Pettenkofer'sche Ansicht hat in der neueren Zeit viele Gegner gefunden (Biermer, Sander u. A.).

Buhl hat für München erwiesen, dass ein Sinken des Grundwassers mit einer Zunahme, ein Steigen desselben mit einer Abnahme der Typhuserkrankungen in Zusammenhang steht, und dass dieser vermuthlich auf die Weise begründet ist, dass beim Sinken des Grundwassers durchfeuchtete, zur Keimung der Typhusursache sehr geeignete Bodenschichten mit der Luft der Bodenoberfläche und dadurch mit den Bewohnern der Stadt in Beziehung treten, während das Gegentheil beim Stei-

gen desselben stattfindet. — Virchow hat in Bezug auf den Abdominaltyphus dasselbe für Berlin aufgestellt.

Der exanthematische Typhus, die Febris recurrens, die Cholera sind ferner vorzugsweise eine Krankheit der Armen, während Masern und Scharlach Reich und Arm gleichmässig treffen. Es scheinen somit im Körper durch günstige und ungünstige äussere Verhältnisse Eigenthümlichkeiten erzeugt werden zu können, welche bei Entstehung von sporadischen und besonders auch epidemischen Erkrankungen wesentlich in Frage kommen.

So wenig aufgeklärt aber, wie die Entstehung der Epidemien ist, so wenig wissen wir auch über die Ursachen der oft beträchtlichen Schwankungen im Höhe- und Abnahmestadium und über die Ursachen der verschiedenen Intensität derselben Krankheit in den einzelnen Jahrgängen. Nicht selten glaubt man einen ungünstigen Einfluss von Tagen wahrzunehmen, welche durch extreme Temperaturen und extreme Temperaturschwankungen oder andere Witterungsverhältnisse, z. B. heftige Regengüsse und Gewitter, ausgezeichnet sind, während ganz ähnliche Umstände an anderen Tagen einflusslos oder sogar scheinbar in entgegengesetzter Weise wirksam sind. Es lässt sich bis jetzt etwas Feststehendes hierüber nicht angeben. Aehnliche Verhältnisse wie für den Verlauf im Einzelnen sind aber jedenfalls auch für den im Allgemeinen maassgebend, wenn immerhin auch noch andere mehr oder weniger complicirte Momente in Frage kommen. So z. B. der Einfluss der Jahreszeit, der Einfluss einer hypothetischen qualitativen Verschiedenheit (verschiedenen Kräftigkeit) der specifischen Krankheitsursache, der verschiedenen Beschaffenheit der erkrankten Individuen, der Einfluss gewisser prophylaktischer Maassregeln etc.

Die Ausdehnung der Epidemien schwankt mitunter in sehr beträchtlicher und scheinbar willkürlicher Weise. In der auffallendsten Art findet man dies bei den verschiedenen Choleraepidemien eines Ortes. Die Masern treten mitunter in einer sehr geringfügigen Epidemie auf, um nach einem ungewöhnlich kurzen Intervall um so stärker zu erscheinen. Durchsichtiger ist die sehr verschiedene Intensität der Wechselfieberepidemien, welche bei uns wesentlich durch die im Boden enthaltenen Feuchtigkeitsmengen bestimmt sind. Eine Erklärung der verschiedenen Intensität liegt jedenfalls mit in dem Umstand, dass zur Erzeugung einer Epidemie nicht nur eine, sondern mehrere in verschiedenster Weise wirksame Hilfsursachen nothwendig sind, dass diese aber nicht nothwendigerweise gleichzeitig sich finden.

Ebenso wechselnd wie die Verbreitung (Morbilität) der epidemischen Krankheiten ist auch ihre Mortalität. In einzelnen Epidemien verlaufen alle Fälle gutartig, in anderen ist die Procentzahl der Todten eine sehr beträchtliche, ohne dass ein bestimmter Grund für dieses wechselnde Verhalten einzusehen ist. So besonders beim Scharlach. Man hat dies durch Annahme doppelter Krankheitsursachen zu erklären versucht, indem man eine bösartige und eine gutartige Form präsumirte, hiermit in-

dessen immer noch nichts darüber gesagt, warum bald die eine, bald die andere Form herrscht. Vielleicht wären die bösartigen Epidemien durch gleichzeitig vorhandene ungünstige Einflüsse und specifische Stoffe zu erklären, welche ganz vorzugsweise die durch die herrschende Epidemie erkrankten Individuen in wirksamer schädlicher Weise afficiren. — Mitunter bemerkt man eine ausgezeichnete Morbilität und häufig auch Mortalität bei einzelnen epidemischen Krankheiten (Scharlach, Diphtherie, Typhus) beschränkt auf einzelne Familien.

Sehr gewöhnlich sind die Erkrankungen der ersten Hälfte der Epidemie die schwersten, am häufigsten tödtlichen; später lässt die Intensität der Krankheitserscheinungen nach. Indessen erscheinen doch nicht selten noch als Nachzügler einer Epidemie sehr schwere Fälle.

Mehrere oder wenigstens zwei Epidemien können zu gleicher Zeit herrschen und dabei eine ziemliche Intensität erreichen, so z. B. Scharlach und Masern, überhaupt die acuten Exantheme, Cholera und Typhus, Cholera und Wechselfieber, Keuchhusten und Bronchiten. Andremale treten aber aus unbekannten Gründen während der Herrschaft einzelner besonders ausgedehnter Epidemien andere epidemische oder nichtepidemische Krankheiten zurück, um sich vielleicht nach Ablauf der Epidemie wieder zu steigern. Durch eine grosse Epidemie scheint gewissermaassen die Erkrankungsfähigkeit einer Bevölkerung erschöpft zu werden; denn man findet nicht selten nach ihrem Ablauf eine Zeit lang einen sehr guten Gesundheitszustand. Freilich mag dies theilweise, bei mörderischen Epidemien (z. B. der Cholera), darauf beruhen, dass durch dieselbe viele kranke Individuen hinweggerafft worden sind.

Den Choleraepidemieen ist in vielen und ausgedehnten Districten eine ungewöhnliche Steigerung der Wechselfieber, sowohl was ihre Häufigkeit in Orten, wo sie endemisch sind, als auch ihre Ausbreitung über andere Orte betrifft, vorhergegangen.

Wie schon oben angedeutet, kann die Prognose der Epidemien einer und derselben Krankheit eine sehr verschiedene sein. Und nicht nur zeitlich kann ein bedeutender Unterschied bestehen, sondern es findet sich ein solcher oft auch bei gleichzeitigen Epidemien verschiedener Orte. So hat man besonders bei den Masern gefunden, dass die Krankheit an grösseren Orten, welche häufiger Epidemien zeigen, milder verläuft als an kleineren, in welchen sie seltener auftritt.

Von grösster Wichtigkeit ist die Prophylaxis bei den Epidemien. Das Ziel der in dieser Beziehung zu ergreifenden öffentlichen Maassregeln ist einestheils Erhöhung der Widerstandsfähigkeit der Bevölkerung gegen die schädliche Krankheitsursache, anderentheils Vernichtung und Unschädlichmachung derselben. Dieser Zweck wird erreicht durch Reinhaltung und Lüftung der Wohnplätze sowie ihrer Umgebungen, Herbeischaffung guten Trinkwassers, Unterstützung der Bedürftigen durch Nahrung und Kleidung, Desinfection der Krankenzimmer und der Krankenwäsche, Unschädlichmachung der Ausleerungen, welche oftmals Träger

der Krankheitsursache sind, Entfernung der Kranken aus ihren ungünstigen Wohnungen in zweckmässig eingerichtete öffentliche Anstalten, Dislocation der Gesunden aus der Nähe der Infectionsheerde, etwaige Zerstörung der letzteren u. s. w.

Den Endemien, unter welcher Form theils acute, theils chronische Krankheiten auftreten, liegen stets locale Besonderheiten zu Grunde, welche bald in der Beschaffenheit des Bodens, bald auf örtlichen Einrichtungen und Sitten beruhen, bald Folge einer gewissen abnormen Beschaffenheit der Lebensmittel der Bevölkerung sind. Schliesslich gibt es auch Endemien aus ganz unbekannten Ursachen. Die endemischen Krankheiten treten theils sporadisch und zwar immer nur sporadisch, theils sporadisch und epidemisch auf. Durch antihygieinische Verhältnisse kann die Neigung zu ihnen an den betreffenden Orten jedenfalls gesteigert werden.

Der Boden kann insofern Ursache einer Endemie sein, als er Träger der Krankheitsursache ist. So ist es an manchen Orten mit dem Abdominaltyphus der Fall, ferner bei den verschiedenen Arten der Malariakrankheiten, der Cholera, der Pest, dem Gelbfieber. Letztere, früher nur in einem mehr oder weniger beschränkten Bezirke endemisch, verbreiteten sich später über ihre Grenzen hinaus in ausgedehnten Epidemiezügen. Durch die Bodenbeschaffenheit endemisch ist höchst wahrscheinlich aber auch der Cretinismus, die Kropfkrankheit; beide stehen dadurch in einiger Beziehung zu dem jedenfalls endemischen Wechselfieber.

Durch antihygieinische Einrichtungen sind der Abdominaltyphus, die Tuberkulose, die Scrofulose, auch wohl Anämie, Chlorose, Rhachitis, zu endemischen Krankheiten fast aller grösseren Städte geworden.

Abnorme Beschaffenheit der Maisnahrung soll Ursache des Pellagra in Oberitalien sein. Viele parasitäre Krankheiten sind wegen abnormer Beschaffenheit wichtiger Nahrungsmittel, z. B. gewisser Fleischsorten, in einzelnen Gegenden endemisch. Verunreinigungen des Trinkwassers veranlassen an vielen Orten, zumal bei nicht an dasselbe Gewöhnten, endemische intestinale und gastrische Erkrankungen, wahrscheinlich bisweilen auch den abdominalen Typhus, sowie die Ansteckung mit Bothryocephalus und Ankylostomum. Ebenso findet man abnorme Mengen eines seiner normalen Bestandtheile, z. B. des Kalkes, als Ursache von in einer Bevölkerung häufigen Störungen angegeben.

Aus mehr oder weniger unbekannten Ursachen endemisch sind z. B. an manchen Orten und Gegenden diphtherische Erkrankungen, ferner die Carcinosis, Aneurysmenbildung, Weichselzopf und andere Affectionen. Die früher unbekannte Ursache mancher Endemien ist neuerdings aufgeklärt worden, so z. B. das Wesen einer in Afrika beobachteten Form von Hämaturie durch Entdeckung eines Parasiten, des Distomum haematobium (s. p. 163).

Oesterlen. Die Seuchen, ihre Ursachen, Gesetze und Bekämpfung. 1873.

Constitutio morbi epidemica, endemica, annua, Krankheitscharakter, Genius epidemicus

sind sämmtlich Ausdrücke für das auffallend häufige Auftreten von gleichen Krankheiten nichtcontagiöser oder- miasmatischer Natur, von Krankheiten mit gleicher Gut- und Bösartigkeit, für das auffallende Hervortreten einzelner Symptome. Thatsächliches und Brauchbares lässt sich vorläufig hier nicht beibringen, weil den alten Beobachtungen falsche Eintheilungen und Anschauungen der Krankheiten („entzündlicher, rheumatischer,

gastrischer, biliöser, nervöser, anämischer, scorbutisch-putrider u. s. w. Charakter") zu Grunde liegen, die neuere Zeit aber diese Seite der Forschung, jedenfalls mit Unrecht, ausser Acht gelassen hat.

Von den epidemischen Constitutionen hat man folgende unterschieden:

a) der inflammatorische epidemische Genius herrscht vorzüglich bei niedriger Temperatur, daher im Winter und bei kalten Nordwinden, bei Trockenheit der Luft; er bedingt Entzündungen, zumeist solche der Lungen;

b) die nervöse epidemische Constitution macht sich geltend bei drückender Hitze, Wassermangel, verdorbener Luft, erscheint meist zur Sommerzeit und bedingt Krankheitsformen, die mit bedeutenden Phänomenen im Nervensysteme auftreten, den asthenischen Charakter tragen etc.;

c) der anämische epidemische Genius bedingt Krankheiten, welche mit der Erscheinung der Anämie auftreten;

d) der gastrische epidemische Genius kommt vorzugsweise zur Entfaltung in solchen Jahreszeiten, wo neben Hitze Feuchtigkeit herrscht: er disponirt zu Leiden der Verdauungsapparate, weiter entstehen unter seinem Einfluss gern typhöse Erkrankungen;

dem gastrischen ist subordinirt der biliöse epidemische Krankheitsgenius, der bei sehr heisser Jahreszeit zu Leiden des hepatischen Systemes disponirt;

e) die putride epidemische Constitution macht sich zu solchen Zeiten und an jenen Orten geltend, wo bei ziemlicher Hitze grössere Mengen organischer Substanzen faulen, wie es nach grösseren Schlachten zu beobachten war: die dadurch entstehenden Krankheiten haben den septischen Charakter;

f) der catarrhalische epidemische Genius bedingt Leiden der Schleimhäute, vorzüglich jener der Respirationsorgane und des Verdauungscanales, und herrscht zur Zeit des Witterungswechsels, besonders wenn Kälte mit Wärme wechselt, so im Frühjahre und im Herbste, weiter auch in feuchter Kälte;

g) die rheumatische epidemische Constitution, welche zumeist bei raschem Wechsel der Temperatur, bei herrschenden Winden u. s. w. entsteht, disponirt zu jenen Krankheitsformen, die man als Rheumatismus zusammenfasst.

(Nach Reich, Lehrb. d. allgem. Aetiol. p. 287.)

Dritter Theil.

Allgemeine pathologische Anatomie und Physiologie.

(Die Lehre von den örtlichen Störungen des Kreislaufes und der Ernährung.)

I. Oertliche Störungen des Kreislaufes.

Wedemeyer, Unters. üb. d. Kreislauf des Blutes u. insbes. üb. die Bewegung dess. in den Artt. u. Haargeff. 1828. — Williams, Rech. sur les causes du mouv. du sang d. l. vaiss. cap. 1835. — Dubois (d'Amiens), Préleçons de path. expér. 1841. — Griesinger, Arch. f. phys. Heilk. 1842. I. — Bergmann, R. Wagner's Handw. d. Physiol. 1844. II, p. 211. — Ed. u. E. H. Weber, Müller's Arch. 1847. p. 232. 1851. p. 497. — Ludwig, Müller's Arch. 1847. — Oestr. Jahrbb. 1863. XIX, p. 35. — Burrows, Beob. üb. d. Krankh. des cerebr. Blutkreisl. Ueb. 1847. — Volkmann, Die Hämodynamik. 1850. — Berlin, Nederl. Lancet. 1850. — Donders, Nederl. Lanc. 1850. V, p. 521. — Ztschr. f. rat. Med. 1853. III. — Stilling, Jen. Ann. 1851. II, p. 179. — Virchow, Dessen Arch. 1851. III, p. 427. V, p. 281. — Handb. d. spec. Path. 1854. I, p. 93. — Bernard, Compt. rend. de la soc. de biol. 1852. III. — C. r. de l'acad. d. sc. XXXIV u. LV, p. 228, 305 u. 381. — Ecker, De cerebri et med. spin. syst. capill. in statu sano et morb. 1853. — Liebermeister, De fluxu collaterali. Gryph. 1856. — Kussmaul u. Tenner, Unters. üb. Ursprung u. Wesen der fallsuchtart. Zuckungen bei der Verblutung, sowie der Fallsucht überh. 1857. — Brücke, Virch. Arch. 1857. XII, p. 81. — Körner, Prag. Vjrschr. 1860. III. — Al. Schmidt, Arch. f. Anat. u. Phys. 1861. p. 545. 1862. p. 428 u. 533. — v. Recklinghausen, Die Lymphgefässe u. ihre Bezieh. zum Bindegewebe. 1862. — Virch. Arch. XXVI, p. 172. — Goltz, Virch. Arch. 1864. XXIX, p. 394. — O. Weber, Handb. d. allg. u. spec. Chir. 1864. I, p. 27. — Stricker, Wiener Sitzgsber. 1865. LI, p. 16. LII, p. 379. — Ew. Hering, Wiener Sitzgsber. 1867. LVI, p. 691. LVII, p. 170. — Cohnheim, Virch. Arch. 1867. XL, p. 1. — Unters. üb. d. embol. Proc. 1872. — Traube, Die Sympt. d. Krkh. d. Respir. u. Circul.-App. 1867. — Ges. Beitr. z. Path. u. Phys. 1871.

(Vergl. weiter die neueren Lehrbücher der Physiologie und die Arbeiten des Leipz. physiol. Institutes. 1866—71.)

Die örtlichen Störungen des Kreislaufes betreffen die Circulation des Blutes und die der Lymphe. Im Folgenden kommen

einige physiologische Verhältnisse zur Sprache, welche vorzugsweise allgemein-pathologisches Interesse haben.

Die Bewegung des Blutes geschieht vorzugsweise durch das Herz, die Vertheilung desselben durch die Gefässe.

Das Herz ist der wichtigste Factor der Blutcirculation. Die Kraft des Herzimpulses kommt beim Säugethiere dem Drucke einer Quecksilbersäule von 150 Mm. gleich; doch gestatten die physiologischen Grenzen dieses Druckes eine beträchtliche Abweichung von dieser Durchschnittszahl. — Der durch den Herzimpuls bedingte Druck ist veränderlich und nimmt mit der steigenden Entfernung vom Herzen ab. — Ein weiterer Zuwachs von Triebkraft für das Blut kommt von den elastischen und muskulösen Elementen der Arterien- und Venenwände.

Die Arterien sind immer überfüllt mit Blut. Sie suchen sich vermöge ihrer zwar geringen, aber sehr vollkommenen Elasticität durch Zusammenziehung fortwährend ihres Inhaltes zu entledigen und bewirken so, da fortwährend neues Blut vom Herzen ankommt, die gleichmässige und ununterbrochene Fortbewegung desselben durch die Capillaren in die Venen. Die in der Wand der Arterien, besonders reichlich in der der kleineren, befindlichen glatten Muskeln sind mechanischen, electrischen, thermischen und chemischen Reizen zugänglich. Kleine Arterien ziehen sich danach langsam, stark und anhaltend zusammen, ohne dass die Contraction sich weit nach auf- und abwärts fortsetzt. Eine stärkere Zusammenziehung der Arterie hat eine Vermehrung der Widerstände der Circulation zur Folge. Im Allgemeinen kann man in dem selbständigen Contractionsvermögen der kleineren Arterien ein Moderations- oder Regulationsverhältniss für die Circulation erblicken.

Der Blutdruck einer Arterienstelle wächst 1) mit der Füllung des Gefässsystemes überhaupt, also mit der Blutmenge und mit der Verengerung des Flussbettes, 2) mit der Häufigkeit und Stärke der Herzcontractionen. — Der mittlere Blutdruck in den grössten Arterien des Menschen ist nicht sicher bekannt; in der Art. brachialis beträgt er ca. 115 Mm. In der Aorta wird er auf 250 Mm. Quecksilber geschätzt. In den kleineren Arterien nimmt er vom linken Ventrikel nach den Capillaren beständig ab. Er ist geringer bei jüngeren und schwächlichen Thieren. Im kleinen Kreislauf ist er viel geringer als im grossen: in der Art. pulmonalis beträgt er 12—30 Mm. Durch Muskelbewegungen steigt, durch längeres Fasten, Blutverluste etc. sinkt der Blutdruck.

Jede Stelle einer Arterie zeigt ferner periodische Druckschwankungen: eine der Herzsystole entsprechende Druckerhöhung und eine der Herzdiastole entsprechende Druckverminderung — den sog. Puls. Diese Druckschwankung ist zunächst dem Herzen am stärksten, in den Arterienenden am schwächsten oder fast unmerklich. — Ferner ist bei der Exspiration der arterielle Blutdruck erhöht, bei der Inspiration vermindert.

Nach Quincke (Berl. klin. Wchnschr. 1868. No. 34) kann man an den Fingernägeln, der Hand, dem Vorderarm und Fuss sehr häufig unter normalen, noch deutlicher unter pathologischen Verhältnissen die Fortpflanzung der vom Herzen ausgehenden Pulswelle bis in die Capillaren und selbst durch diese hindurch bis in die Venen beobachten. Am Nagel sieht man den Capillarpuls häufig schon unter gewöhnlichen Verhältnissen, noch besser bei Anämischen, bei Hochhalten der Hand, am deutlichsten bei Aortenklappeninsufficienz.

Höchst wahrscheinlich findet auch eine active, vom Gehirn abhängige Betheiligung der Arterienwand an der Fortbewegung des Blutes durch die Capillaren statt. Dieselbe besteht in einer peristaltischen, regelmässig geordneten Zusammenziehung der Arterien. (Bezold, Unters. aus d. phys. Labor. zu Würzb. 1867. 2. H. p. 347.)

Die Venen sind viel weniger prall gefüllt als die Arterien. Der Unterschied in der Anfüllung beider Gefässarten ist an oberflächlich liegenden schon durch die Haut hindurch zu fühlen, an blossgelegten Gefässen zu sehen und besonders an angeschnittenen aus der verschiedenen Höhe des hervorspritzenden Blutstrahles zu erschliessen. Die Venen haben eine muskulöse Ringfaserhaut, welche besonders stark an den unteren Extremitäten entwickelt ist. Die longitudinal verlaufenden glatten Muskelfasern, besonders in der Adventitia der grösseren Venen der Bauchhöhle, bewirken eine Verkürzung des Gefässes; eine Erschlaffung derselben hat eine Verlängerung des Gefässes zur Folge. Im Gehirn ist die Muskulatur der Venen äusserst schwach oder fehlt ganz. — Die Elasticität der Venenwände ist viel geringer, als die der Arterien; auch sind die elastischen Elemente an den Venen vorwiegend in der Längsrichtung angeordnet, so dass insbesondere die Venen der inneren Körpertheile in ihren Durchmessern ausserordentlich abhängig sind von dem wechselnden Druck ihres Inhaltes und ihrer Umgebungen.

Der Blutdruck in den Venen ist sehr schwankend und viel geringer als der in den Arterien: in den dem Herzen näheren Venen beträgt er nur $^1/_{10}$—$^1/_{20}$ des Druckes der entsprechenden Arterien. Er nimmt in der Richtung gegen das rechte Herz ab. Bei Compression benachbarter Venen nimmt er in den freigelassenen zu. Während der Einathmung sinkt, während der Ausathmung steigt der Blutdruck in den dem Thorax näher liegenden Venen. Während ersterer ist der Druck in der Vene ein sog. negativer, d. h. er ist geringer als der der Atmosphäre.

Die Blutcapillaren bestehen nach der einen Ansicht aus fest verbundenen, platten, kernhaltigen Zellen von bald mehr spindelförmiger, bald mehr polygonaler Gestalt (sog. Gefässzellen, Endothelien), zwischen welchen vielleicht rundliche oder mehr elliptische, verschieden zahlreiche und mit dem Gefässdurchmesser wahrscheinlich vielfach in der Weite schwankende Oeffnungen (Stomata) liegen. Nach der anderen Ansicht ist die Capillarmembran nicht aus Zellen zusammengesetzt, sondern weich (eine hohle Protoplasmaröhre) und wahrscheinlich für rothe und farblose Blutkörperchen durchgängig; sie ist ferner wenigstens an jungen Gefässen aus so contractiler Substanz gebildet, dass sie zu activen Contractionen fähig ist. — Ueber die sog. Adventitia capillaris s. u.

Vertreter der ersteren Ansicht, welche vorzugsweise auf den durch Silber am todten Thier hervorgerufenen Bildern beruht, sind Hoyer, Aeby, Auerbach, Eberth, Woodward und viele Andere, während die andere Ansicht zuerst von Stricker aufgestellt ist und namentlich auf Untersuchungen des lebenden Thieres beruht. — Letzterer (Wien. acad. Sitzgsber. 1865) und Golubew (Schultze's Arch. V, p. 49) haben gezeigt, dass mässige Reize an lebenden Capillargefässen abwechselnd locale Erweiterungen und Verengerungen hervorbringen.

Der Blutdruck in den Capillaren lässt sich nicht messen, sondern nur aus der Weite derselben und der Grösse ihrer Filtration beurtheilen. Er steigt und fällt mit dem allgemeinen Blutdruck. Er steigt mit der Verminderung des Widerstandes in den arteriellen und mit dessen Vermehrung in den venösen Gefässen. Er wechselt ferner mit der Aenderung der Widerstandsfähigkeit der um die Capillaren herumliegenden Gewebe.

Der Querschnitt aller Körpercapillaren zusammengenommen wird auf 800mal grösser geschätzt als der des Anfangstheiles der Aorta; der jeder Hohlvene ist ungefähr ebenso gross als der der Aorta.

Nach Goltz (Arch. f. d. ges. Phys. 1871. V, p. 53) wirkt das Gefässepithel vielleicht ähnlich wie das Drüsenepithel. Wie letzteres unter der Mitwirkung von Nerven einen Flüssigkeitsstrom aus der Umgebung der Drüsen aufnimmt und dann in die Drüsenausführungsgänge treibt, so könnte auch das Gefässepithel die Function haben, Flüssigkeit in das Innere des Gefässrohres hinein abzusondern. Diese Rolle würde hauptsächlich den Haargefässen und kleinsten Lymphgefässen zufallen, deren Wandung nur aus Epithelzellen besteht. Die Kraft, welche die Flüssigkeit aus den kleinsten muskellosen Gefässen in die grösseren treibt, wäre dann der Absonderungsdruck, unter welchem die Epithelzellen arbeiten. Die glatten Muskeln der Gefässe verhalten sich ähnlich den glatten Muskeln der Drüsenausführungsgänge.

Eine doppelte Verbindungsweise der Arterien mit den Venen findet sich wahrscheinlich in manchen Organen: die eine Form ist die Capillarcirculation: sog. allgemeine, tiefe oder interstitielle, chemische oder functionelle, nutritive Circulation; die andere Form wird vermittelt durch directe Communication von Arterien und Venen ohne zwischenliegendes Capillarsystem: sog. directe, derivative oder mechanische Circulation. Die kleinsten Arterien, welche diese zweite Circulationsform vermitteln, sind ca. 0,1 Mm. dick und besitzen organische Muskelfasern; sie sind so contractil, dass vollkommene Gefässobliteration eintreten kann; sie haben vasomotorische Nerven. Diese Uebergänge sollen ausser an den cavernösen Körpern der Genitalien, der Milz, der Placenta, an verschiedenen Stellen der Haut, der Aponeurosen, Gelenke, der Schleimhäute, der Muskeln, des Gehirnes, der Lungen, zum Theil auch an den drüsigen Organen vorkommen.

Diese für die Pathologie der örtlichen Kreislaufstörungen in vielfacher Hinsicht wichtigen Verhältnisse waren schon Leeuwenhoek und Haller bekannt. Genauer beschrieben sie Dubois (1841. l. c. p. 313), Paget (Lond. med. gaz. 1850) und Wh. Jones. Nach Virchow (Arch. XII, p. 310) kann ein Theil des Blutes in der Niere unmittelbar aus den Arterien in die Venen übertreten, während ein anderer Theil desselben durch die Malpighi'schen Körper strömt. — Bernard (Allg. Wien. med. Ztg. 1860. Nr. 40—42) nimmt zwei Arten von Capillargefässen an: solche, welche verhältnissmässig dick sind und theilweise die Bahnen der

ursprünglichen Communication einhalten, und solche, welche ungemein dünn sind, jede Zelle mit Flüssigkeit umspülen und so das jedem Organe zukommende ernährende Gefässnetz bilden. In allen Organen gibt es Gefässe, welche das Blut zurückhalten, und solche, welche dasselbe durchströmen lassen. Man darf daher nicht glauben, dass alles Blut, welches ein Organ, z. B. Niere, Leber durchströmt, zur Unterhaltung desselben dient; dies gilt vielmehr nur von einem Theile desselben, während ein anderer Theil durchfliesst, ohne eine Veränderung zu erleiden, und blos das mechanische Phänomen des Kreislaufes vermittelt. — Nach Sucquet (Bull. de l'acad. 1861. XXVI. p. 825. — D'une circul. dérivat. dans les membres et dans la tête chez l'homme. 1862) kommen weite Communicationen zwischen Arterien und Venen an bestimmten Stellen in der Haut der Gliedmaassen und des Kopfes vor. An den oberen Extremitäten z. B. besteht eine doppelte Circulation: die tiefe, nutritive, die beständig im Gange ist und fast keine Verschiedenheiten zeigt, und die oberflächliche, die eine wahrhaft derivatorische ist; beide Formen der Circulation sind ohne Unterbrechung im Gange, die letztgenannte variirt aber je nach der Menge des circulirenden Fluidums, je nach der Energie und Frequenz der Herzschläge, sowie auch nach der Wirkung der vasomotorischen Nerven, während die erstere nur eine geringe Aenderung erleidet. Am Kopfe erfolgt jedoch durch die Vasa arterio-venosa in gleicher Weise eine Ableitung aus dem arteriellen System in das venöse bei stärkerer Anfüllung des ersteren, so dass auch hier die eigentliche Capillarcirculation in regelmässiger und constanter Weise vor sich gehen kann. Durch die Communicationen der Hautäste der Ophthalmica erfolgt die Ableitung des Blutes der inneren Schädelarterie in die Venae frontales et angulares, während das Auge sich injicirt. Die Communicationen der Artt. labiales, nasales, palpebrales und auriculares bewirken die Ableitung des Blutes bei zu starker Anfüllung der Facialis, der Maxillaris interna und der Temporalis. Die directe Communication wird auf verschiedene Weise vermittelt. — Vergl. auch Hoyer (Tagebl. d. Nat.-Vers. 1872. p. 149. — Tomsa (Arch. f. Dermat. u. Syph. 1873. V, p. 1) leugnet die sog. derivatorische Circulation in der Haut: die Stellen derselben liegen an solchen Stellen des Kopfes und der Extremitäten, wo Langer eine sehr geringe oder gar keine Spannung der Haut nachgewiesen hat (Stirn, Handfläche); die Stellen, wo die Injectionsmasse mit grösserer Geschwindigkeit strömt, also geringeren Widerstand zu überwältigen hat, fallen sehr häufig mit den Stellen ungleichförmiger Spaltbarkeit Langer's zusammen. — Manche Andere halten gleichfalls alle diese Annahmen noch für unerwiesen.

Nach Rindfleisch (Tagebl. d. Nat.-Vers. 1872. p. 210) entstehen beim Lungenemphysem Uebergangsgefässe stärkeren Calibers zwischen Arterienenden und Venenanfängen.

Die Geschwindigkeit des Blutstromes

zeigt in den einzelnen Gefässarten constante Verschiedenheiten, wovon man sich theils durch besondere Apparate (Hämodromometer, Stromuhr u. s. w.), theils unmittelbar, durch Untersuchung des Kreislaufes am lebenden Thiere (Mesenterium u. s. w.) überzeugen kann. Die Widerstände, welche die Schnelligkeit des Blutstromes beeinträchtigen, liegen in der Reibung. Die Geschwindigkeit ist am grössten in den Arterien (in der Carotis des Hundes ca. 260, in der Metatarsea ca. 56 Mm. in der Secunde), geringer in den Venen, am geringsten in den Capillaren (in der Retina des Menschen ca. 0,7, im Schwanz der Froschlarve ca. 0,6 Mm. in einer Secunde). In den Capillaren ist sie ausserdem vielfachen wesentlichen und zufälligen Schwankungen unterworfen.

Nach Dogiel (Arb. aus d. phys. Inst. zu Leipzig. 1867. p. 196) ist die Geschwindigkeit des Blutes in demselben Arterienstamm grossen und rasch wechselnden Veränderungen unterworfen, trotzdem dass die Schlagfolge des Herzens und

der mittlere Blutdruck gleich blieben. Die Stromgeschwindigkeiten, welche in zwei gleichzeitig beobachteten Arterien bestanden, schwankten ganz unabhängig sowohl von einander, als auch von dem gerade vorhandenen Blutdruck auf und ab, so dass bei demselben Blutdruck die Geschwindigkeit in beiden Bahnen sowohl nach derselben, als nach entgegengesetzten Richtungen wachsen konnte.

Von aussen her wirken gewisse Verhältnisse unterstützend oder hindernd auf den Kreislauf ein, vorzugsweise durch ihren Einfluss auf die Venen. Der Venenblutlauf ist deshalb auch sehr unregelmässig.

Die Schwere wirkt ungleich auf die Circulation ein, bald fördernd, bald hindernd: ersteres auf absteigende, letzteres auf aufwärts gerichtete Venen. Im Allgemeinen wirkt die Schwere ungünstig; denn sie hindert die gleichmässige Vertheilung des Blutes, sie befördert dessen Anhäufung in einzelnen Theilen. — Hieraus erklärt sich auch der Einfluss des plötzlichen Ueberganges aus der horizontalen in die senkrechte Körperstellung, wodurch bei manchen ganz gesunden und kräftigen Menschen, noch mehr bei Schwerkranken oder Reconvalescenten nicht selten Ohnmachten entstehen.

Der äussere Druck ist wichtig für die Circulation, da die Gefässe sich fortwährend, theils im Inneren der Körperhöhlen, theils an der Oberfläche und in der Tiefe der Extremitäten, unter solchem Drucke befinden. Die Arterien leiden davon wenig, die Capillaren und besonders die Venen beträchtlich. Jeder Druck auf eine Vene hat eine Entleerung des Blutes gegen das Herz zur Folge, da ein Ausweichen in entgegengesetzter Richtung an den meisten Venen durch die Klappen verhindert wird. Ein solcher Druck kann, wenn er Pausen macht, unter Umständen der Triebkraft des Herzens zu Hilfe kommen, z. B. der bei der Muskelbewegung der Extremitäten. Ein constanter Druck aber, wie er von Binden und Bandagen, von Exsudaten und Geschwülsten ausgeht, hat einen ungünstigen Einfluss auf die venöse Circulation, einen günstigen höchstens da, wo Erweiterungen der Gefässe durch den Druck ausgeglichen werden. Wirkt der Druck selbst elastisch, wie mässiger Druck der Darmgase in der Bauchhöhle, so schadet er nichts: denn so wie er den Eintritt des Blutes in die Arterien und durch die Capillaren in die Pfortader bis zu einem gewissen Grade hindert, so fördert er auch den Strom des einmal in die Pfortader gelangten Blutes in der Richtung der Lebervenen. Dazu kommt für die Unterleibscirculation der wechselnde Druck, der vom Zwerchfell und von der Bauchpresse bei den Athembewegungen ausgeht. — Eine Abnahme des äusseren Druckes, wie sie beim Ersteigen hoher Berge, bei der Punktion des Ascites, des Augapfels, partiell unter dem Schröpfkopfe u. s. w. vorkommt, erweitert die Gefässe und bewirkt eine Verlangsamung des Stromes.

Kälte hat eine Verengerung, Wärme eine Erweiterung der Gefässe jeden Calibers, selbst der Aorta und der Cava, zur Folge. Die Kälte bewirkt zunächst eine kräftige Contraction der Gefässmuskeln, welcher erst secundär durch Ueberreizung die Erschlaffung

folgt. Diese Wirkungen der Kälte und Wärme sind unabhängig von den Gefässnerven.

Versuche von Hastings, Schwann, O. Weber.

Die grösseren Lymphgefässe haben im Wesentlichen dieselbe Structur wie kleine Venen: eine elastische endotheltragende Intima mit zahlreichen Klappen, eine muskulöse Media und eine Adventitia.

Die Lymphcapillaren haben eine endotheliale Bekleidung, aber sonst noch keine Wandelemente; sie gleichen im Allgemeinen den Blutcapillaren, sind aber zartwandiger (deshalb meist nur im natürlich oder künstlich injicirten Zustande oder nach Versilberung der sie constituirenden Zellen sichtbar), zahlreicher und viel weiter. Je nach der Localität stellen sie entweder Netze dar, welche nicht selten die Blutgefässe begleiten; oder blindsackige Gänge, welche erst später sich netzförmig vereinigen; oder sie bilden Scheiden um die Blutcapillaren herum, d. h. sie liegen zwischen der eigentlichen Capillarmembran und der sog. Adventitia, so dass die Blutcapillaren von den Gewebselementen durch einen Lymphraum getrennt sind.

Der Anfang der Lymphgefässe ist noch nicht sicher bekannt. Am wahrscheinlichsten liegt derselbe in den sog. Saftcanälchen, d. s. kleinste, im Bindegewebe befindliche, einer besonderen Haut entbehrende, aber von einer kernhaltigen platten sog. Endothelzelle ausgekleidete, gewöhnlich nur mit Flüssigkeit gefüllte Lücken. Im centralen Nervensystem bilden die Lymphgefässanfänge perivasculäre Räume, d. h. weite, mit Endothel (oder Perithel) ausgekleidete Canäle, in deren Axe die Blutgefässe liegen. In den Drüsen sind die Lymphgefässursprünge identisch mit den spaltförmigen Räumen zwischen den Blutgefässen und den Drüsencanälen u. s. w.

Die serösen Häute stehen mit den Lymphgefässen in offenem Zusammenhange. Dies geschieht durch kleine runde Löcher, welche im Leben und selbst nach dem Tode nicht nur Flüssigkeiten, sogar solche, welche mit Wasser nicht mischbar sind (Oel), sondern auch feste Körper und zwar sowohl solche, welche in ihrer Form veränderlich sind (Milchkügelchen, Blutkörperchen), als auch unveränderliche (Tusche, Zinnober) aufnehmen und in die Lymphgefässe überführen. Normaler Weise gelangen durch jene Löcher nicht nur Flüssigkeiten, sondern auch Lymphkörperchen, welche wahrscheinlich in den serösen Häuten selbst entstehen. — Aehnlich verhalten sich die Sehnen und Fascien.

Die obigen wichtigen Angaben über den Ursprung der Lymphgefässe überhaupt und ihren offenen Zusammenhang mit den serösen Häuten, welch letzteren schon Mascagni annahm, verdanken wir v. Recklinghausen, welcher beides vorzugsweise durch die Versilberungsmethode und durch das Experiment nachwies. Weitere wichtige Arbeiten über diese Verhältnisse lieferten Ludwig und seine Schüler, Schweigger-Seidel, Frey, Chronszewsky, Afanassiew, Eberth, Tomsa, Zawarykin, His, Oedmansson u. A. — Vergl. auch Golgi. Riv. clin. 1870. IX. p. 324. — Ueber die Lymphgefässe der Fascien etc. vergl. Genersich und Ludwig.

Von besonderem practischem Interesse sind die Arbeiten Dybkowsky's über die Pleura (Arb. aus d. phys. Anst. zu Leipzig. 1866. p. 40). Ueber pathologische Verhältnisse der serösen Häute s. Lavdowsky. Arch. f. norm. u. path. Histol., v. Rudnew u. A. 1870. II. p. 74. — Winogradow. Ibid. 1871. III. p. 1. Virch. Arch. LIV. p. 78. — Klein u. Burdon-Sanderson. Med. Ctrlbl. 1872. No. 2—4.

Nach Buhl (Lungenentz. u. s. w. 1872. p. 4) hat das Alveolarepithel der Lungen weniger die Bedeutung eines fortgesetzten Bronchialepithels als eines an der Innenfläche der Alveolarwand sich ausbreitenden Lymphgefässendothels; das Bronchialepithel geht sonach in Alveolarendothel über, wie das Tubenepithel in das Endothel des Peritonäum. — Sikorsky (Med. Ctrbl. 1870. No. 52) lässt das Lymphgefässnetz in der Alveolarwand mittelst feiner Oeffnungen mit dem Lumen der Lungenalveolen communiciren. Die Alveolarhöhlen sind demnach weite luftgefüllte Lymphräume. Der bedeutende Gehalt der Lymphgase an Kohlensäure (20—40%: Hammersten) dürfte zum grossen Theil aus directer Aufnahme aspirirter atmosphärischer Luft und rascher Umwandelung zu Kohlensäure abzuleiten sein.

Nach Schwalbe (Med. Ctrlbl. 1869. No. 30. Arch. f. micr. Anat. 1870. VI. p. 1) ist der Arachnoidealraum des Gehirnes und Rückenmarkes ein Lymphraum, welcher durch das Foramen jugulare mit Lymphgefässen und Lymphdrüsen des Halses zusammenhängt, sowie mit Lymphbahnen der drei höheren Sinnesorgane communicirt. (Mit His' perivasculären Räumen, sowie mit den Lymphgefässen der Pia steht er nicht in Verbindung.) — Am Auge z. B. finden sich zwei Gruppen von Lymphbahnen, von denen für uns vorzugsweise die hintere Interesse hat. Dazu gehört das Stromgebiet der perivasculären Räume der Retina, der Perichorioidealraum und seine Abflusswege, sowie der zwischen der inneren und äusseren Opticusscheide liegende Lymphraum, welcher direct in den Arachnoidealraum des Gehirnes mündet. (Die vorderen Lymphbahnen des Auges communiciren nicht mit den hinteren. Beide Augenkammern bilden ein Stromgebiet, welches am Cornealfalz seine Abzugscanäle besitzt; ein zweites System bilden die Lymphgefässe der Conjunctiva, ein drittes das Canälchennetz der Hornhäute.)

Nach Böhm (Würzb. Diss. 1868) findet unter gewissen Verhältnissen auch von den Gelenkhöhlen aus eine Resorption von feinsuspendirtem Fett oder Zinnober statt, was demnach gleichfalls auf eine offene Communication dieser Höhlen mit dem Gefässsystem hinweist. B. (Virch. Arch. 1869. XLVII, p. 218) sah an mit Silber behandelten Synovialhäuten einen offenen Zusammenhang der Blutgefässlumina mit den Saftcanälchen.

Die Fortbewegung der Lymphe aus ihren Gefässen in das Venensystem geschieht sehr langsam und unter geringem Druck. Die dabei wirkenden Kräfte sind ausser denen, welche überhaupt Ursache der Lymphabscheidung sind: die Aspiration des Thorax und die Contraction der die Lymphgefässe umgebenden Muskeln.

Heller (Med. Ctrlbl. 1869. No. 35) fand an den Lymphgefässen des blossgelegten Mesenterium junger Meerschweinchen eine besondere rhythmische Bewegung, welche einen von allen anderen rhythmischen Bewegungen des Organismus (Athmen, Puls) unabhängigen Typus einhält.

Die Ursache der Lymphabscheidung ist der Unterschied des Druckes in den Blutcapillaren und in den Lymphräumen. Unterbindet man am Hoden von den leicht zugänglichen Lymphgefässstämmen alle bis auf einen und die Art. spermatica, so fliesst schon bei mässiger Verengerung des Plexus pampiniformis mehr Lymphe ab, als während des ungehinderten Venenstromes. Wird der arterielle Druck auf ein Minimum herabgesetzt, so fliesst in der Regel gar keine Lymphe ab. — Nach Ludwig saugen sich auch am todten Thier die Fascien durch rhythmisches Anspannen und Erschlaffen mit Flüssigkeiten, welche unter sie gespritzt wurden, voll: die gefärbte Injectionsmasse ist im Ductus thoracicus nachweisbar.

Bei der Muskelthätigkeit des Lebenden, wo ein gleicher Wechsel zwischen Spannung und Erschlaffung der Fascien und Aponeurosen stattfindet, und zwar sowohl bei der activen als passiven, wirken jene Häute und ihre Lymphgefässe wie Saugpumpen.

Die Menge des Blutes im Allgemeinen kommt unten (IV. Abschnitt) zur Sprache. Die Blutmenge der einzelnen Organe wechselt unter physiologischen und pathologischen Umständen vielfach.

Unter den Bestandtheilen des Blutes haben die Blutkörperchen, besonders die farblosen, und der Faserstoff eine hervorragende pathologische Bedeutung.

Während des Durchganges des Blutes durch die Capillargefässe treten aus letzteren nicht nur flüssige Bestandtheile ununterbrochen in die Gewebe und aus diesen in veränderter Mischung wieder in die Gefässe zurück, sondern höchst wahrscheinlich verlassen auch rothe und insbesondere farblose Blutkörperchen normaler Weise die Capillarwand, um in angrenzende Lymphgefässe oder in die Gewebe zu gelangen. Dieser Durchtritt findet nur an Stellen statt, wo der Blutstrom träger ist. Er geschieht ohne Verletzung der Gefässe, auf eine noch nicht bekannte Weise. Die ausgetretenen oder ausgewanderten rothen Blutkörperchen kehren durch die Lymphgefässe grösstentheils wieder in den Kreislauf zurück. Die ausgewanderten farblosen Blutkörperchen bilden allein oder zum grösseren Theil die in verschiedenen Geweben sog. beweglichen oder wandernden Bindegewebskörperchen, die Schleimkörperchen, die Speichelkörperchen, die Körperchen seröser Höhlen, vielleicht auch die bekannten runden Körperchen in der grauen und weissen Substanz der Centralorgane. Sie kehren wahrscheinlich zum grösseren Theil auf denselben Wegen, wie die rothen, wieder in's Blut zurück. Es findet sich sonach sowohl für die flüssigen als für die körperlichen Bestandtheile des Blutes ein doppelter Rückweg aus den Capillaren zum Herzen: einerseits durch die Venen, andererseits durch die Lymphgefässe.

Vergl. Stricker, Cohnheim, Hering, Henle und Merkel (Z. f. rat. Med. 1868. XXXIV. p. 49).

Die Ursache des Durchtrittes farbloser Blutkörperchen liegt nach Cohnheim (l. c.) in deren activer Beweglichkeit, nach Schklarewsky (Arch. f. d. ges. Phys. 1868. I.) in physicalischen Momenten. Nach Hering (l. c.) verhält sich die homogene Masse, zu welcher die farbigen Körperchen des in den Gefässen gestauten Blutes verschmolzen scheinen, gegenüber der Gefässwand wie eine flüssige Colloidsubstanz. Hat der Druck lange genug gedauert, so schwitzt sie in einzelnen Tröpfchen durch die Gefässwand und verbreitet sich langsam in der Umgebung, wobei, wenn das Extravasat in einen Lymphraum erfolgte, die einzelnen Blutkörper wieder ihre alte Form annehmen können.

Dass die farblosen Blutkörperchen wahrscheinlich auf denselben Wegen, durch welche sie die Blutbahn verlassen, wieder in dieselbe hereingelangen können, haben Einzelne direct beobachtet. Recklinghausen (Stricker. Hdb. p. 249) sah nicht blos farblose Zellen aus der capillaren Blutbahn aus-, sondern auch wandernde Körperchen des Bindegewebes in jene eintreten. Ebenso Saviotti (Med. Ctrlbl. 1870. No. 10 u. 11). Ferner hat S. experimentell an der Froschschwimmhaut nachgewiesen, dass die Pigmentzellen Fortsätze in die Gefässe durch

die Wand hineinschicken, dass sie ganz oder stückweise wirklich in die Blutgefässe einwandern und vom Blutstrom fortgeführt werden. Dies geschieht schon unter normalen Bedingungen, sowie nach Anwendung entzündungserregender Mittel, sowohl an den Blutcapillaren als an den kleinen, vielleicht auch grossen Venen.

Unter verschiedenen Verhältnissen, welche gleichzeitig immer eine congestive Hyperämie bewirken, nimmt die Zahl der auswandernden farblosen Blutkörperchen sehr bedeutend zu und es entsteht Eiterung: die sog. Eiterkörperchen sind zum grössten Theil ausgewanderte farblose Blutkörperchen. (S. Entzündung.)

Die farblosen Blutkörperchen, welche im todten Zustande die bekannten Eigenschaften haben, sind nehmlich im lebenden Zustande contractil.

Die Contractilität derselben und der damit identischen Körperchen zeigt sich sowohl bei der Untersuchung lebender Thiere (Schwimmhaut, Mesenterium des Frosches, einzelner Säugethiere), als frisch abgeschnittener thierischer Theile (Bindegewebe, Hornhaut), als endlich bei der frisch, in passenden Menstruen (Flüssigkeit natürlicher Transsudate, dünne Zucker- und Kochsalzlösungen u. s. w.) und wo möglich auf dem erwärmten Objecttisch vorgenommenen Untersuchung der solche Körper enthaltenden Flüssigkeiten (Blut, Schleim, Speichel, Eiter). Die Körperchen erscheinen dann nicht rundlich, sondern zeigen Zacken von verschiedener Länge, Zahl und Gestalt. Jedes Körperchen verändert fortwährend seine Form: an seiner Peripherie treten nämlich einzeln oder in Gruppen rasch feine fadenförmige Fortsätze auf, welche sich an ihrer Basis verdicken und einen Theil der Substanz des Zellenkörpers in sich aufnehmen. Einzelne ziehen sich wieder zurück und verschwinden spurlos. Bald treten solche Fortsätze im ganzen Umfang des Eiterkörperchens bis zu 10—20 an Zahl, bald tritt an einer oder mehreren Stellen der Peripherie ein Büschel von 3—6 solcher Fortsätze auf. Die einzelnen Ausläufer der Körperchen können sich wieder verästeln, unter einander geflechtartig verbinden und dann zu einer breiten Masse zusammenfliessen. Die Körperchen enthalten Kerne, welche aber erst durch Reagentien sichtbar werden. Sie enthalten ferner Fett- und Pigmentmolecüle, welche mit der Bewegung der Zelle ihre Lage in dieser verändern (sog. Molecularbewegung) und da am stärksten sind, wo Fortsätze aus der Zelle heraustreten.

Die Körperchen zeigen diese Formveränderungen sowohl in flüssiger Zwischensubstanz (Humor aqueus, seröse Häute) als in festem Gewebe (Hornhaut, Bindegewebe überhaupt) und wandern in Folge derselben, meist in Gestalt stark gebogener Wege. Das Wandern geschieht dadurch, dass sich an den Fortsätzen die Masse der Zellen emporschiebt, dass das dem Fortsatz entgegengesetzte rundliche Ende hiermit nach der Seite zu rückt und dass eine weitere Verlängerung des letzteren eine fernere Verrückung des Zellenleibes mit sich bringt. Dieses Wandern findet, wie gesagt, nicht blos in den Spalten oder Lücken des Bindegewebes, sondern auch durch die Wände der Capillaren und kleinen Venen statt.

Die Contractilität thierischer Zellen wurde von Wh. Jones, Davaine, Robin, Ecker, Lieberkühn, Haeckel an den farblosen Blutkörperchen höherer und niederer Thiere, von Busk und Huxley, Lieberkühn, Virchow, Recklinghausen, Oehl, Cohnheim u. A. an Lymphkörperchen, Milzkörperchen, Schleimkörperchen, an den ähnlichen Zellen in den Transsudaten seröser Häute u. s. w., von Stricker an den Furchungskugeln der Frösche, von Brücke, Virchow, Loth. Meyer, Wittich, Busch an Pigmentzellen, von Huxley und Kölliker an den pigmentlosen Zellen des Gallertgewebes niederer Thiere, von Virchow an Enchondromzellen, von Langhans an Riesenzellen beobachtet. Etc. Recklinghausen wies das regelmässige Vorkommen und die pathologische Bedeutung jener Eigenschaft, namentlich an den Eiterkörperchen nach.

Lieberkühn (Ueber Bewegungserscheinungen der Zellen. 1870) nimmt besonders Rücksicht darauf, dass Molecularbewegungen innerhalb des Zellleibes, Vacuolenbildung ebendaselbst, sowie gewisse Elasticitätsphänomene, welche man für Contractionserscheinungen gehalten hat, und die wirklichen Bewegungen des Zellleibes unabhängig von einander sind. Von den eigentlichen Contractionsbewegungen der Zellen, wodurch diese ihre äussere Form ändern, sind unabhängig die Bewegungen der contractilen Substanz, welche sich auf das Erscheinen und Verschwinden der Vacuolen beziehen.

Roth (Virch. Arch. XXXVI, p. 145) hebt die grosse Uebereinstimmung hervor, welche in Bezug auf die chemische Reaction der Flüssigkeiten oder Gewebe herrscht, in welchen protoplasmaartige Bewegungserscheinungen beobachtet werden. Dieselbe ist fast durchgängig schwach alkalisch, seltener neutral, nie sauer. Wahrscheinlich ist diese chemische Beschaffenheit nöthig, damit der die Lebenserscheinungen vermittelnde Eiweisskörper (Kühne's Myosin) gelöst bleibt.

Nach directer Beobachtung von M. Schultze (Arch. f. micr. Anat. I, p. 1) u. A. beschleunigt Temperatursteigerung die Bewegungen des Protoplasma der farblosen Blutkörperchen und macht sie lebhafter. Nach Schenk (Wien. acad. Sitzungsber. 1869. LX, p. 25) bewegen sich die Blutkörperchen der Kaltblüter bei —5, die der Wärmblüter bei —3° C. noch. Die Blutkörperchen der Batrachier können stundenlang gefroren sein und bewegten sich auf 40° C. erwärmt noch; bei solchen des Kaninchens war dies nur der Fall, wenn sie 10—15 Minuten lang gefroren waren. — Bisweilen findet man ohne besondere Vorbereitungen, Zusätze u. s. w. Bewegungen farbloser Blutkörperchen des Menschen noch 10, 20 und mehr Stunden nach dem Tode.

Nach Binz (Arch. f. micr. Anat. III, p. 386) wirkt Chinin sehr giftig auf die Bewegungen des Protoplasma, speciell der farblosen Blutkörperchen. — Nach Scharrenbroich (Med. Centr. 1867. Nr. 52) wird die Auswanderung dieser Körperchen am Mesenterium des Frosches viel geringer, wenn Chininlösung (allerdings in hohen, in der Therapie nicht gebräuchlichen Dosen) aufgepinselt oder in die Haut eingespritzt wurde.

An den rothen Blutkörperchen sahen zuerst Preyer (Virch. Arch. 1864. XXX, p. 426), dann Rollet, Klebs, Beale und Bastian bei Anwendung der feuchten Kammer und des warmen Objecttisches, Friedreich (Ib. XLI, p. 395) ohne diese Beihilfen im blutigen Harn (wahrscheinlich in Folge des Harnstoffgehaltes desselben) amöboide Bewegungen und Theilungsvorgänge. Aehnliches beobachtete Fr. auch in zwei Fällen von Leukämie, Heller (Unters. p. 26) ebenda und in einem Falle von Pneumonie, Mosler bei Leukämie. — Mehrere andere Beobachter leugnen aber die Contractilität der rothen Blutkörperchen.

Mittelst der Contractilität sind die farblosen Blutkörperchen auch fähig, fremde Substanzen (Carmin, Zinnober, Milchkügelchen, rothe Blutkörperchen, Staub jeder Art u. a.) aufzunehmen und weiter zu transportiren.

Die Injection von Farbstoffen, besonders Zinnober, in die Venen und

die verschiedene Zeit danach vorgenommene Untersuchung der Gewebe und Organe des Körpers verspricht mannigfache Aufschlüsse über physiologische und pathologische Verhältnisse. Wahrscheinlich dringt der Farbstoff zum kleinsten Theil frei oder extracellulär, grösstentheils aber nach seiner Aufnahme durch die farblosen Blutkörperchen, also intracellulär aus den Capillaren. Der physiologisch wichtige Uebergang gefärbter farbloser Blutkörperchen in die Secrete, z. B. Speichel, Schleim, Milch, ist noch nicht erwiesen. — Von den Pathologen wurde die Injection von Farbstoffen vorzugsweise deshalb unternommen, um das weitere Schicksal der aus den Gefässen ausgewanderten und mit Farbstoffkörnchen erfüllten farblosen Blutkörperchen zu erfahren. Manche glaubten sich zu dem Schlusse berechtigt, jedes junge Gewebselement (Epithelzelle, Spindelzelle, Muskelzelle u. s. w.), welches nach Farbstoffinjection solche Molecüle enthielt, als ein in der Umwandelung zur Epithelzelle u. s. w. begriffenes farbloses Blutkörperchen halten zu müssen. Dies ist nicht gerechtfertigt, da die Molecüle wahrscheinlich in die sehr weichen jungen Gewebselemente hineingerathen können, nachdem sie intracellulär gewesen sind, oder wenn sie bis dahin extracellulär waren.

Die verschiedenen Gewebe und Gewebselemente beherbergen die Farbstoffe in verschiedener Weise: bald reichlich, bald in geringer Menge, bald gar nicht. Die betreffenden Untersuchungen zeigen in mehreren Punkten noch wichtige Differenzen.

Die Aufnahme fremder Substanzen in das Innere farbloser Körperchen wurde zuerst von Haeckel, dann von Cohnheim, Recklinghausen u. A., von Preyer und Lieberkühn für die rothen Blutkörperchen erwiesen.

Ponfick (Virch. Arch. 1869. XLVIII, p. 1), sowie Hoffmann und Langerhans (Ib. XLVIII, p. 303) fanden Folgendes über den Verbleib der in die Venen, besonders von Fröschen, Kaninchen, Meerschweinchen und Hunden eingeführten Farbstoffe, meist Zinnober, seltener Anilinblau und Ultramarin. Der Farbstoff wird schon nach wenigen (4—6) Stunden fast ganz von den farblosen Blutkörperchen aufgenommen. Etwas weniger schnell (bis 24 Stunden) schwinden kleine Mengen desselben aus der Circulation; grosse Mengen bleiben hingegen mehrere Wochen darin. Im Milzvenenblute wird noch nach 148 Tagen Zinnober, gebunden an grosse, zum Theil blutkörperchenhaltige Zellen, gefunden. — Milz, Leber und Knochenmark enthalten im intervasculären Gewebe ungefähr gleichzeitig und in gleich hohem Grade Zinnober.

Die Milz und das Knochenmark enthielten Zinnober zu jeder Zeit in den Elementen des eigentlichen Gewebes. Letzteres zeigt denselben innerhalb verschiedener Zellenarten, mit Ausnahme der Riesenzellen und der kleinen Rundzellen. Auch die Malpighi'schen Körper der Milz, sowie die Zellen des stützenden bindegewebigen Netzwerkes der Milz und Lymphdrüsen enthielten keinen Farbstoff. — In der Leber wird der Zinnober häufig Ursache von Capillarembolien. Seine Anhäufung in den Blutcapillaren erfolgt sehr schnell, und zwar liegt er in den farblosen Blutkörperchen. Bis zum 4. und 6. Tage ist er ziemlich gleichmässig in den Acinis vertheilt; später häuft er sich bei Meerschweinchen in der centralen, bei Kaninchen in der peripherischen Hälfte derselben überwiegend an. Die Leberzellen enthalten nie solchen. Nach Ponfick finden sich die zinnoberhaltigen Zellen nur ausserhalb der Gefässe, in dem die Capillaren umgebenden Lymphraume. — In den meisten Organen findet sich der Farbstoff stets eine gewisse Zeit lang in den Gefässen, und dann frühestens nach dem 21. Tage wieder extravasculär im Gewebe, und zwar, wie es scheint, immer in den fixen Bindegewebskörperchen: so in Cornea, Conjunctiva, Iris, Narbengewebe der Operationswunde, subcutanem Ge-

webe. — Die Verbreitung der Zinnoberkörnchen in den einzelnen Organsystemen wechselte sehr. Sie fanden sich häufig in der Zunge (besonders der Mucosa), in Speicheldrüsen und Pankreas; in Mucosa, seltener Submucosa, fast nie Muscularis und Serosa des Intestinaltractus. Die Niere enthielt vom 21. Tage an Zinnober nicht selten gleichmässig über das ganze Organ verbreitet in den Körperchen des interstitiellen Gewebes. Aehnlich verhielten sich die Bindegewebskörperchen der Nebenniere und der Hoden. (Bei einem schwangeren Thier enthielten weder Embryo noch Placenta Zinnober.) Larynx und Trachea zeigten öfter Zinnober in der Mucosa. Die Lunge war besonders wegen der reichlichen Capillarembolien stets sehr reich daran. — Knochen- und Knorpelkörperchen enthielten nie Zinnober; öfter fand sich derselbe in Synovialhäuten, Havers'schen Canälen und Muskelzwischengewebe. Gehirn und Rückenmark selbst waren sehr zinnoberarm. — Die Lymphdrüsen der Operationswunde, des Mesenterium und der Leber enthalten Zinnober schon bald nach der Injection: theils frei in den Lymphsinus, theils in den Rundzellen, oder nur in diesen, nie im Reticulum. Die übrigen Lymphdrüsen zeigten erst sehr spät Zinnobergehalt, und zwar nur in den Lymphsinus und Lymphgängen. — In Knorpel, Knochen und Epithelien wurde nie, im Centralnervensystem wenig Zinnober nachgewiesen.

Reitz (Wien. acad. Sitzgsber. 1868. LVII, p. 8) sah nach Zinnoberinjectionen in's Blut den Farbstoff auch in solchen Elementen, welche nie in der Blutbahn enthalten waren: so in einzelnen Epithelzellen fast aller Schleimhäute; ferner in den Knorpeln und zwar sowohl in den Zellen als in der Intercellularsubstanz (gleich Hutob und Heitzmann). Die Menge des Farbstoffes war um so reichlicher, wenn an dem betreffenden Orte Entzündung bestand. Bei einem schwangeren Kaninchen fand sich Farbstoff nicht nur in Uterus und Placenta, sondern auch im Blut des Fötus, besonders schön in den Pia-Capillaren. Die Anwesenheit farbstoffhaltiger Zellen an einem Entzündungsheerde lässt also diese Zellen noch nicht ohne Weiteres als ausgewanderte weisse Blutkörperchen erkennen.

Eine Aufnahme gefärbter Partikeln, besonders von Kohlenstaub, findet sehr gewöhnlich seitens der Schleimkörperchen des oberen Respirationscanales statt. Wie dieser und anderer Staub in die tieferen Luftwege und Lungen u. s. w. eindringt, ist noch nicht genau bekannt (s. p. 83).

Farblose Blutkörperchen sowie Wanderzellen nehmen bisweilen auch rothe und farblose Blutkörperchen und selbst Epithelzellen auf und können sogar damit sich fortbewegen. Ersteres geschieht bald in derselben Weise wie bei den Farbstoffen und dabei werden die rothen Blutkörperchen gewöhnlich in mehrere kleinere Theile getheilt, bald aber so, dass die Wanderzelle eine viel grössere Zelle förmlich umfliesst, ganz oder mit Freibleiben eines Theiles. (S. Hoffmann. Virch. Arch. LI. p. 373.)

Die Ursachen der Faserstoffausscheidung oder Faserstoffbildung sind namentlich für die Lehre von der Thrombose, Wassersucht und Entzündung von Bedeutung.

Das Fibrin bildet sich bei der chemischen Verbindung einer dem Zelleninhalt angehörenden, der fibrinoplastischen Substanz (nach neueren Untersuchungen eines derselben adhärirenden Fermentes) mit einer der Intercellularflüssigkeit eigenthümlichen, der fibrinogenen. Die fibrinoplastische Substanz (Paraglobulin) kann aus den sie enthaltenden Flüssigkeiten in fester Form abgeschieden werden, wird aber dabei nicht rein, sondern mit anderen Körpern gemengt erhalten. Fibrinoplastisch sind vorzugsweise die rothen Blutkörperchen; ferner der Chylus und die Lymphe, der Eiter, das Gewebe der Cornea, der Nabelgefässe, der Linse, ja fast alle zelligen Elemente; endlich Flüssigkeiten, in welche der Zelleninhalt übergegangen ist, wie das Blutserum, die

Augenflüssigkeiten, der Mundspeichel, die Synovia. Nicht fibrinoplastisch sind Hühnereiweiss, Sehnengewebe und Knorpel. Fibrinogen sind nicht nur die spontan gerinnenden, sondern fast alle serösen Flüssigkeiten, welche durch Zusatz einer fibrinoplastischen Substanz coagulirt werden. Das Hühnereiweiss, die Augenflüssigkeiten, normale Synovia haben keine fibrinogene Eigenschaft. — Das Fibrin scheidet sich unter normalen Verhältnissen aus, wenn die Flüssigkeiten, z. B. das Blutplasma, welche die beiden Generatoren des Faserstoffes enthalten, dem lebenden Körper entzogen worden sind. Im Körper selbst wird die Gerinnung des Blutes durch den Einfluss der Gefässwände verhindert.

Den Beweis, dass die Gefässwand, und zwar die Innenhaut sowohl der Blutals Lymphgefässe, sowie jeder serösen Haut, die Gerinnung des in den lebenden Gefässen enthaltenen Blutes verhindert, hat Brücke durch zahlreiche Versuche geführt. Er setzte Blut bei einer Temperatur von fast 0° 15 Minuten lang der atmosphärischen Luft aus, füllte es dann in das Herz oder Gefäss eines eben getödteten Thieres zurück und hing dieses in einem mit Wasserdampf gesättigten Raume auf: das Blut blieb bei Warmblütern mehrere Stunden, bei Kaltblütern mehrere Tage flüssig. Wurde während dieser Zeit ein Tropfen Blut aus dem Gefässe entfernt, so gerann er sogleich. Wurde ein fremder Körper in das Gefäss gebracht, so gerann das Blut nur in dessen Umgebung.

Den Beweis, dass der Faserstoff durch Verbindung der fibrinoplastischen mit der fibrinogenen Substanz entsteht, verdanken wir Al. Schmidt.

Dass die Blutzellen die Träger der fibrinoplastischen Substanz sind, sieht man schon daraus, dass die Gerinnung in ihrer Umgebung zuerst auftritt und von hier aus auf die übrige Flüssigkeit fortschreitet. Ferner daraus, dass sich die Blutzellen bei der Erregung der Gerinnung anders verhalten, wenn sie selbst in ihrer Ernährung beeinträchtigt worden sind, z. B. nicht hinlänglich haben Sauerstoff aufnehmen können. Es lässt sich also denken, dass sie bei entzündlichen fieberhaften Affectionen, namentlich der Brustorgane, und bei Athemnoth die fibrinoplastische Substanz nicht in normaler Weise entwickeln können; bei gleichzeitiger Vermehrung der fibrinogenen Substanz muss der Effect noch steigen. Die langsame Gerinnung des Blutes in solchen Fällen aber ist bekannt.

Im Allgemeinen erfolgt die Gerinnung um so langsamer, das Coagulum ist um so weicher, gelatinöser und contractionsunfähiger, je weniger fibrinoplastische Substanz zu der Flüssigkeit gesetzt wurde.

Was den Einfluss der Gase auf die Blutgerinnung anlangt, so verzögert die Gegenwart der Kohlensäure die Gerinnung. Ebenso wirken auch andere schwache Säuren, sowie die Alkalien und alkalischen Salze. — Der Sauerstoff und die atmosphärische Luft haben keinen directen befördernden Einfluss auf die Gerinnung. Denn Blut behält bei wochenlangem Aufbewahren an der Luft seine Wirksamkeit. Nicht das Fehlen des Sauerstoffes, sondern die Anhäufung der Kohlensäure, sowie die gleichzeitige Abschwächung der fibrinoplastischen Thätigkeit verzögert die Gerinnung. Transsudate bleiben in geschlossenen Körperhöhlen länger flüssig als an der Luft, weil die in ihnen enthaltene Kohlensäure nicht entweichen kann.

Gefördert wird die Gerinnung durch die Berührung mit der Luft, mit fremden festen Körpern, durch höhere Wärmegrade bis 55°.

Blut, welches etwa eine halbe Stunde nach dem Tode Thieren entnommen wurde, gerann jedesmal viel langsamer als das früher entzogene. Dieser sich allmälig einstellende Verlust an spontaner Gerinnungsenergie ist wohl die Regel bei Leichenblut, besonders bei dem von Erstickten.

Nach Al. Schmidt (Dorpat. 1872) entsteht in dem den lebendigen Gefässwänden entzogenen Blute unter Einwirkung der Blutkörperchen ein Ferment, welches die Fibringerinnung einleitet. Das Material für die Fermentation bieten die fibrinogene und fibrinoplastische Substanz, welche beide zusammen der Einwirkung des Fermentes ausgesetzt sein müssen, damit die Faserstoffgerinnung statt-

finde. Die Wirkung der Blutkörperchen auf die Fermentation hängt vom Hämoglobin ab. — Die meisten aus Leichen entnommenen Höhlentranssudate enthalten beide Fibringeneratoren und kein Ferment. Sie gerinnen auf Zusatz des Fermentes. Andere, welchen auch die fibrinoplastische Substanz fehlt, bedürfen zur Gerinnung des Zusatzes dieser. — Neutrale Alcalisalze unterbrechen, niedere Temperatur verhindert die Gerinnung ganz.

Nach Mantegazza (Ann. univ. di medic. CCXVI. Apr. 1871. Mailand) beruht die Coagulation des Blutes und der anderen coagulabeln Flüssigkeiten auf einem Reizungszustande der weissen Blutkörperchen, welche in Berührung mit fremden Körpern oder entzündeten Geweben, oder überhaupt, wenn sie ihren physiologischen Bedingungen entzogen werden, eine Substanz aussondern, welche selbst Fibrin oder doch die Ursache der Fibrinbildung ist.

Nach Boll (Arch. f. Anat. u. Phys. 1870. p. 718) mangelt dem Blute und den serösen Flüssigkeiten des Embryo die Fähigkeit der spontanen Gerinnung.

Die Nichtgerinnung des Blutes wird durch ein normales Verhalten der Endothelien bedingt, und schon eine blosse Endothelienerkrankung, bei welcher sie ihr Leben noch nicht eingebüsst zu haben brauchen, veranlasst Gerinnung (S. Entz.).

Die Menge der Lymphe ist weder für den ganzen Körper, noch für einzelne Organe und Gewebe bekannt. Nach Manchen beträgt sie ein Viertel bis ein Drittel und mehr des Körpergewichtes. Sie wechselt natürlich nach der allgemeinen und örtlichen Blutmenge, nach der Thätigkeit oder Ruhe des Organes u. s. w. Ungleich auffallender sind die verschiedenen Mengeverhältnisse der Lymphe unter pathologischen Verhältnissen (s. Wassersucht).

Genersich (Arb. aus d. phys. Anst. zu Leipzig. 1871. V. p. 53) fand nicht nur, dass bei der künstlichen Circulation in den überlebenden Extremitätenmuskeln noch wirkliche Lymphe producirt wird, sondern dass auch grosse Unterschiede in deren Menge je nach Ruhe und Bewegung bestehen. Bei der durch electrische Reizung entstandenen Muskelaction war die Menge der aus den Sehnen und Fascien der Skeletmuskeln gewonnenen Lymphe in mehreren Versuchen unter Anwendung künstlicher Circulation mehr wie dreimal so gross als die der Ruhe. Bei passiver Bewegung wurde noch bedeutend mehr Lymphe abgeführt als bei den durch galvanischen Strom ausgelösten Contractionen. Wahrscheinlich ist nicht so sehr der bei den Muskelbewegungen ausgeübte Druck auf die Lymphgefässe, als vielmehr die mit der activen wie passiven Bewegung verbundene Spannung und Erschlaffung der Sehnen und Aponeurosen die Ursache der Beschleunigung des Lymphstromes. — Noch auffallender ist der Unterschied zwischen der Menge der in der Ruhe und während der Bewegung ausgeschiedenen Lymphe ohne Anwendung der künstlichen Blutdurchleitung.

Lesser (Arb. aus d. phys. Anst. zu Leipzig. 1872. VI. p. 94) sah aus dem Ductus thoracicus von Hunden, deren Gliedmassen durch Curare vollkommen gelähmt, deren Magen und Dünndarm durchaus frei von Speisen waren, sehr häufig bedeutende Mengen von Lymphe in sehr anhaltendem Strome ausfliessen. Z. B. bei einem nüchternen Hunde von

23860	grm. Körpergew.,	mit	1835	grm.	hypoth. Blutmenge	c. 315	C-C.	in	4 Stdn;
24750	"	"	1904	"	"	c. 296	"	"	6 "
15200	"	"	1169	"	"	c. 261	"	"	5 1/6 "
18600	"	"	1431	"	"	c. 327	"	"	7 1/2 "

Die mittlere Ausflussmenge betrug in der Minute zwischen 0 bis 1,24 C-C., am häufigsten 0,3 bis 0,8 C-C. Wahrscheinlich spielt auch die Eigenart des Thieres dabei eine grosse Rolle. — In zwei Fällen zeigte sich, dass bis zu 69 Minuten nach dem Herztode die Lymphe noch annähernd mit derselben Geschwindigkeit ausfliesst, mit welcher sie kurz vor demselben entströmt war. Das ist bei Vf. Folge des wechselnden Druckes, welchen die künstliche Athmung auf den Unterleib ausübt,

in anderen Fällen die künstliche Streckung und Beugung der Gliedmassen. — Wenn L. gleichzeitig die Gelenke der hinteren Extremitäten beugte und streckte, so wurde, wie schon Genersich gefunden, die Lymphströmung jedesmal bedeutend rascher als während der Ruhe: in manchen Versuchen im Verhältniss von 5,7 oder 4,6 oder 2,5 : 1. — Die während der Ruhe ausströmende Lymphe war in den meisten Fällen opalescirend (durch fetthaltige Flöckchen), die während der Bewegungen gewonnene dagegen war gar nicht oder sehr schwach milchig: letztere, die durchsichtige Lymphe stammt wahrscheinlich aus den unteren Gliedmassen, erstere aus den Unterleibseingeweiden. — Die starke Lymphabsonderung, welche während der Curarevergiftung eintritt, steht mit der Erniedrigung des Blutdruckes in Zusammenhang, welche während der genannten Giftwirkung bei Hunden so häufig beobachtet wird. Der beschleunigte Lymphstrom und die Erniedrigung des Blutdruckes hängen von einer Congestion zu den Baucheingeweiden ab.

Die Circulation in den Körperhöhlen verdient noch eine besondere Betrachtung.

In der Thoraxhöhle befördert die Inspiration das Einströmen des venösen Blutes aus sämmtlichen Gefässen des Körpers in das Herz beträchtlich; die gewöhnliche Exspiration hat keinen wesentlichen, die erschwerte einen hemmenden Einfluss. Ausser dieser Aspiration des Blutes besonders aus den Hals- und Kopfgefässen wird bei der Inspiration die Strömung im kleinen Kreislauf erleichtert: die Lungen entfalten sich zu dieser Zeit und die Widerstände nehmen in den mehr gestreckten Gefässen derselben ab. Dauert die Exspiration lange, z. B. beim Husten, bei gesunkener Lungenelasticität im vesiculären Emphysem, so mehren sich die Hindernisse für den Eintritt des Venenblutes in den Thorax, die Halsvenen schwellen an etc. In dem Maasse, als die Elasticität des Lungengewebes sinkt, steigert sich auch der Luftdruck in den Lungen und bewirkt eine schwierigere Circulation des Blutes durch dieselben. — An den Arterien zeigt sich bei der Inspiration eine Verminderung, bei der Exspiration eine Erhöhung des Blutdruckes.

Die genannten Verhältnisse bei der Inspiration sind wichtig bei Verletzungen grösserer, dem Thorax benachbarter Venen, indem das centrale Ende einer solchen Vene bei der Inspiration Luft einsaugt, wodurch die schwersten Circulationsstörungen, selbst sofortiger Tod eintreten können.

Wird durch die herausgeschnittenen Lungen ein Blutstrom hindurchgeleitet, so ist derselbe an dem zusammengefallenen Organ langsam, an den mässig aufgeblasenen Lungen rasch, an den stark aufgeblasenen zuerst noch rasch, aber bald langsam (Ludwig).

In der Schädelhöhle ist der Blutgehalt ebenfalls wechselnd. Bei Kindern, wo die Fontanellen offen sind, sieht und fühlt man, wie sich das Gehirn bei der Exspiration hebt, bei der Inspiration einsinkt; selbst ein Pulsiren der Hirnmasse kann man in einzelnen Fällen ebenda, sowie nach Verletzungen des Schädels mit Substanzverlust auch bei Erwachsenen beobachten. Ist aber der Schädel geschlossen, so wird die Erklärung von Blutarmuth und Blutfülle seines Inhaltes schwieriger. Zunächst kann man in der Leiche von Erwachsenen und Kindern sich von den verschiedensten Graden des Blutreichthumes und der Blutarmuth des Gehirnes überzeugen. Ferner könnten grosse Blutergüsse, Exsudate, Tumoren etc. im Gehirn nicht entstehen, wenn im Schädelraume nicht Platz geschafft

werden könnte. Endlich ist direct die Zu- und Abnahme der Gefässfüllung dadurch zu beweisen, dass man bei lebenden Thieren ein Stück Glas luftdicht in eine Trepanationsöffnung des Schädels setzt und die Pia mater microscopisch betrachtet.

Im Allgemeinen ist der Schädel des Erwachsenen eine geschlossene unbewegliche Kapsel, deren Raum von drei Massen ausgefüllt wird: vom Gehirn mit seinen Häuten, von der Cerebrospinalflüssigkeit und von den Gefässen. Das Gehirn ist ziemlich incompressibel. Wenn wir Hirndruck zugeben, weil wir eingedrückte Knochenstücke, Blutergüsse, Exsudate u. s. w. die Hirnmasse verdrängen sehen, so handelt es sich bei chronischen Zuständen um Atrophie des Hirns, bei acuten nur um das Ausweichen beweglicher Massen. Letztere kann nur das Blut oder die Cerebrospinalflüssigkeit sein. Diese muss entweder nach dem Rückenmarkscanal ausweichen, da dieser durch die elastischen Zwischenwirbelbänder und durch die Möglichkeit eines raschen Blutabflusses aus den Rückenmarks- und Wirbel-Venen durch die Intervertebrallöcher einer geringen Erweiterung fähig ist. Am Gehirn kommt nicht, wie am Rückenmark, ein zusammenhängender Subarachnoidealraum vor, sondern hier finden sich viele grössere und kleinere, nur zum Theil verbundene Räume. Die grösseren derselben zwischen Cerebellum und Med. oblongata und unter dem Pons, den Hirnstielen, den Fossae Sylvii u. s. w. gehen unmittelbar in den Subarachnoidealraum am Rückenmark über, während die kleineren, den Sulci entsprechenden zum Theil wohl untereinander, aber nicht mit den erwähnten grösseren zusammenhängen. Oder die Arachnoidealflüssigkeit fliesst durch die Lymphgefässe in den Hals, oder durch die Communicationen mit den Lymphbahnen der drei höheren Sinnesorgane in diese (s. u.) ab. Für das genannte Verhältniss zwischen Blut und Cerebrospinalflüssigkeit spricht auch die Thatsache, dass bei Sectionen die Blutmenge des Gehirnes und die Menge dieser Flüssigkeit in umgekehrtem Verhältniss gefunden werden. Immerhin aber muss man zugeben, dass der Eintritt von Veränderungen der Blutmenge im Schädelraume beträchtlich erschwert ist im Vergleich zu anderen Organen.

In Donders' oben genannten Experimenten zeigte sich bei Steigerung des Exspirationsdruckes, dass ein Gefäss von 0,04 Mm. Durchmesser auf 0,14 und eines von 0,07 auf 0,16 erweitert wurde; bei raschen Blutentziehungen zogen sich Gefässe von 0,46 auf 0,38, von 0,41 auf 0,29, von 0,18 auf 0,14 zusammen.

Der Liqu. cerebro-spinalis, der gewundene Verlauf der vier grossen Hirnarterien vor ihrem Eintritt in die Schädelhöhle, ihre Verbindungen untereinander und die Einrichtung, dass alle Gefässe ausserhalb des Gehirnes in der Pia mater sich in feine Zweige auflösen, — alles dies hat zur Folge, dass innerhalb der Gehirn- und Rückenmarksubstanz das arterielle Blut nur noch unter verhältnissmässig geringem Druck strömt und dass es auch die periodischen Druckschwankungen des Pulses nur in sehr gemässigter Weise zeigt. Zu alledem kommen vielleicht noch die perivasculären lymphatischen Räume, welche vielfach mit den pericerebralen Räumen und mittelst dieser mit den Lymphgefässen der Pia communiciren (His, Ztschr. f. wiss. Zool. XV, p. 127). — Nach Böhm (Virch. Arch. XLVII, p. 218) stehen die Venen der Aussenfläche der Dura in irgend einer Weise in offener Verbindung mit der Cavitas serosa cranii. Wahrscheinlich wird dies durch ein Lymphgefässnetz vermittelt, welches an der Innen-

fläche der Dura offen mündet, auf der anderen Seite aber mit den Venen in directer Verbindung steht.

Am Gehirn ist die Arachnoidea von der Dura durch eine capillare Flüssigkeitsschicht getrennt; am Rückenmark ist die seröse Höhle auf Null reducirt, die Arachnoidea liegt der Dura dicht an. Quincke (Arch. f. Anat., Phys. u. s. w. 1872. p. 153) spritzte lebenden Thieren eine Zinnoberemulsion an verschiedenen Stellen theils in den Subarachnoidealraum des Rückenmarkes, theils in den Arachnoidealraum und in die Subarachnoidealräume des Gehirnes. Dadurch ergab sich zuerst ein Zusammenhang zwischen den Subarachnoidealräumen des Gehirnes und Rückenmarkes. In der Subarachnoidealflüssigkeit findet während des Lebens eine Strömung sowohl von hinten nach vorn, als in umgekehrter Richtung statt. Dieselbe ist respiratorischer Natur (Magendie): die nachgiebigen Venenplexus des Rückgratscanales sinken bei der Inspiration stärker ein, schwellen während der Exspiration stärker an als die starrwandigen Schädelsinus (Ecker, Physiol. Unters. üb. d. Bewegungen des Gehirnes u. Rückenm. 1843). Dadurch wird während der Exspiration Cerebrospinalflüssigkeit aus der Rückgrathöhle nach dem Schädel getrieben, während der Inspiration findet das Umgekehrte statt. — In der Arachnoidea existiren Communicationsöffnungen zwischen Arachnoideal- und Subarachnoidealräumen des Gehirnes und Rückenmarkes. — Die Abflusswege des Liquor cerebrospinalis sind mehrfach. Ein Theil verlässt die Hirnrückenmarkshöhle zusammen mit den Nerven: längs dieser scheinen Bahnen zu bestehen, welche gewöhnlich nur Flüssigkeit führen. — Ferner passirt der Saftstrom die cervicalen Lymphdrüsen, beim Hund die oberen hinteren und die Maxillarlymphdrüsen. — Weiterhin geht Flüssigkeit aus den Arachnoideal- und Subarachnoidealräumen durch die Pacchionischen Granulationen (A. Key und Retzius). — Endlich ist ein Uebergang von Subarachnoidealflüssigkeit in die Sehnervenscheide als constanter und durchaus normaler Vorgang anzusehen: letztere ist eine Ausstülpung des Subarachnoidealraumes mit nachgiebigen Wänden (s. u.). Am constantesten und reichlichsten fand sich der Farbstoff stets in dem subvaginalen Raume (d. h. in dem Raume zwischen äusserer und innerer Opticusscheide). Ob auch im supravaginalen Lymphraum (d. i. in dem Raume zwischen äusserer Opticusscheide und Musc. retractor bulbi), der gleichfalls nach vorn mit dem Tenon'schen Raum, nach hinten mit dem Arachnoidealraum communicirt? — In das Bindegewebsstroma der Plexus chorioidei gelangt die Flüssigkeit der Subarachnoidealräume des Hirnes und Rückenmarkes selten; in die Hirnventrikel nie. Dagegen scheint ein continuirlicher Flüssigkeitsstrom aus dem 4. Ventrikel in den Subarachnoidealraum stattzufinden. Das sog. Magendie'sche Loch existirt wahrscheinlich nicht. Die Verbindungswege liegen wohl in den Zwischenräumen der Bindegewebszüge, aus denen die Pia besteht. (Quincke.)

Vergl. Althann. Der Kreislauf in der Schädelrückgratshöhle. 1871.

Nach Liebermeister (Prag. Vjrschr. 1864. III, p. 31) besteht die wesentliche Function der Schilddrüse in der Regulirung der Blutzufuhr zum Gehirn; der Gesammtquerschnitt ihrer vier Arterien ist nicht viel kleiner, als der das Gehirn versorgenden Arterien; wie zum Gehirn, so geht auch zu ihr Blut aus jedem einzelnen der vier grossen, für die obere Körperhälfte bestimmten Gefässstämme. — Nach Maignien und nach Guyon schwillt bei starkem Blutdruck die Schilddrüse an und comprimirt die Carotis. Dadurch wird ein zu hoher Blutdruck im Gehirn verhindert.

Im Unterleibe, speciell in der Pfortader, sind die Circulationsverhältnisse im Allgemeinen wichtig wegen der grossen Blutmenge, welche in dessen Gefässen Platz hat, im Speciellen wegen der Lehre von den Hämorrhoiden, von den Unterleibsstockungen, von der Plethora abdominalis u. s. w. Der Mangel an Klappen in der Pfortader macht es allerdings möglich, dass Hindernisse, welche die Fortbewegung des Blutes findet, leicht und rasch rückwärts bis in deren Wurzeln (Hämorrhoidal-

venen u. a.) wirken können. Dadurch ist aber auch die Ausgleichung erleichtert und eine Hämorrhoidalblutung kann die Verminderung des Seitendruckes rascher auf das ganze System geltend machen. Auf ähnliche Weise erklärt sich die Schwellung der Milz in der Verdauungszeit: das Blut wird in der Milzvene angestaut, weil um diese Zeit Magen- und Darmzweige der Pfortader stärker gespeist werden. — Die langsamere Circulation in der Pfortader, welche sich bei der Ferne vom Herzen und bei der Passage des Blutes durch ein zweites Capillarsystem in der Leber herstellt, findet ihre Unterstützungsmittel in der Einwirkung der Athembewegungen, in der Spannung der Darmgase und in dem Drucke der Bauchmuskeln.

G. E. Stahl hat durch seine Schrift: De vena portae, porta malorum hypochondriaco-splenetico-suffocativo-hysterico-haemorrhoidariorum. Hal. 1698, die Lehre von den Pfortaderleiden gegründet. Nach ihm konnte das Blut im Gebiete der klappenlosen Pfortader durch eine Art peristaltischer Bewegung ihrer Wände leicht hin und her versetzt werden und sich bald im Magen, bald in der Milz, bald in den Därmen anhäufen.

Nach Ludwig wird der Strom in den Lebervenen beträchtlich verlangsamt, sobald der äussere auf die unter einer Glasglocke frei aufgehängte Leber stattfindende Luftdruck mittelst einer Compressionspumpe nur wenig gesteigert wird.

Ueber die Abhängigkeit der Circulation von den Nerven ist Folgendes bemerkenswerth.

Die Herznerven stammen — abgesehen von den intracardialen Nervencentren — vom Halstheil des Sympathicus und vom Vagus (sowohl von dessen Stamm als vom N. recurrens): beide Nerven zusammen bilden den Plexus cardiacus. Der Vagus ist der Hemmungsnerv, der Sympathicus der Erregungsnerv für die Herzbewegungen. — Durchschneidung der Nervi vagi am Hals bewirkt eine Vermehrung der Herzschläge bis zum Doppelten und darüber; mässige (mechanische, thermische, chemische oder electrische) Erregung derselben hat eine Verminderung der Herzschläge, starke Erregung vollkommenen Stillstand des Herzens im Zustande der Diastole zur Folge. Reizung der Med. oblongata, sowie des oberen Halstheiles des Rückenmarkes, wirkt ebenso wie die Reizung der Vagi. — Reizung oder Durchschneidung des Sympathicus zeigen weniger sichere Wirkungen: jene erzeugt meist eine Beschleunigung, diese meist eine dauernde Herabsetzung der Herzschläge.

Die beständige Erregung der Vagi bei Warmblütern ist reflectorischer Natur (Bernstein). Von sonstigen reflectorischen Vagusreizen kennt man: die mechanische Reizung (das Klopfen) der Baucheingeweide beim Frosch (Goltz), vielleicht auch in manchen Fällen beim Menschen; die Reizung der verschiedensten sensibeln Nerven (Lovén), aber nur so lange das Grosshirn erhalten ist (Cyon); auch die Reizung des Trigeminus durch Chloroform, Ammoniak u. s. w. (Kratschmer — Hering. Wien. acad. Ber. 1870. LXII), die des Bauch- und des Halsstranges des Sympathicus (Bernstein), des Vagus der anderen Seite (Bezold u. A.). — Mässige Aufblasung der Lunge vermehrt die Herzschläge: nicht in Folge des vermehrten, auf der Aussenfläche des Herzens lastenden Druckes etc., sondern reflectorisch unter Vermittelung der Nn. vagi. Die durch die Aufblasung gereizten

sensibeln Nervenfasern der Lunge verhalten sich zum cerebralen Centrum der Hemmungsfasern des Herzens ähnlich wie die Fasern des N. depressor zum cerebralen Centrum der vasomotorischen Nerven: beide Centren befinden sich in einer stetigen Erregung, welche durch Reizung der genannten Nervenfasern herabgesetzt wird. Diese Fasern sind also Hemmungsnerven für jene Centren. (Hering.)

Die Digitalis reizt die Hemmungsnerven des Herzens und zwar, da die Wirkung auch nach Durchschneidung der Vagi eintritt, die peripherischen Vagusenden: sie setzt also die Pulsfrequenz herab. Das Atropin lähmt die Hemmungsfasern, bewirkt also eine Steigerung der Pulsfrequenz. Wird einem Thier erst Atropin und dann Digitalis injicirt, so tritt keine Abnahme der Pulsfrequenz ein. (Versuche von Traube, Bezold, Ackermann.) — Dogiel sah Herzstillstand bei Beginn der Chloroformeinathmung.

Ein von Ludwig und Cyon entdeckter Ast des Vagus, meist des Laryngeus superior, der Nervus depressor (welcher vom Herzen zum Gefässnervencentrum im verlängerten Mark läuft), vermindert wahrscheinlich bei Blutüberfüllung des Herzens die der Entleerung desselben entgegenstehenden Widerstände. Die Reizung seines centralen Endes hat nämlich Erweiterung der Gefässe und Herabsetzung des Blutdruckes zur Folge. Die Reizung des peripherischen Endes, sowie die Durchschneidung sind ohne Wirkung.

Die Abhängigkeit der Gefässe von den Nerven besteht darin, dass letztere die Muskelfasern der Arterienwand in beständiger tonischer Contraction erhalten, so dass der Ausdehnung der Gefässe durch den Blutdruck ein activer Widerstand entgegensteht. Diese beständige Erregung auf die Arterienwand übt der Sympathicus aus. Nach Durchschneidung desselben am Hals wird der Seitendruck der Gefässwand sofort vermindert; das Blut erweitert, seiner Druckgrösse entsprechend, die Arterien und weiterhin die Capillaren der entsprechenden Kopfseite und durchfliesst dieselben mit solcher Schnelligkeit, dass es, da die Ernährung nicht proportional der Blutmenge zunimmt, nicht venös wird, sondern arteriell bleibt, und dass sich ferner, da der Widerstand der Arterien abgenommen hat, die Pulswelle in die Capillaren und selbst in die Venen fortsetzt: es findet in Folge davon eine Röthung und eine Temperaturerhöhung von 3—6° C. statt. Hingegen Reizung des obersten Halsganglions hat, aber langsamer, Verengerung derselben Gefässe, Blässe und Erniedrigung der Temperatur zur Folge. Physiologisch kommen diese Einflüsse der Nerven als Schamröthe und als Erblassen vor. (Auf das Lumen der Venen haben beiderlei Momente keinen Einfluss.) Die Temperaturunterschiede der kranken und der gesunden Seite treten bei normalem Verhalten des Versuchsthieres wieder zurück, aber bei starken Bewegungen wieder hervor. Sie sind besonders in der Kälte, bei Blutverlusten, in der Agonie, kurz in allen Schwächezuständen des Thieres auffallend.

Untersuchungen von Dupuy (1816), besonders aber von Bernard (1849 und 1852), ferner von Budge, Waller, Brown-Séquard, Schiff, v. d. Becke-Callenfels, Donders u. A.

Das allgemeine Centralorgan für die Gefässnerven liegt in der Medulla oblongata: Reizung derselben bei unversehrtem Rückenmark und Sympathicus hat Verengerung fast aller kleineren Arterien (mit consecutiver starker Erhöhung des Blutdruckes in den Arterienstämmen)

zur Folge. Diese beständige Reizung wird wahrscheinlich durch die Kohlensäure des Blutes ausgeübt. Bei der Erstickung findet aus gleicher Ursache dieselbe starke Contraction der kleinen Arterien statt. Durchschneidung des Rückenmarkes in der Cervicalgegend hebt diesen Gefässtonus auf: alle Gefässmuskeln des Körpers erschlaffen, der Blutdruck sinkt beträchtlich.

Nach Budge (Med. Ctrbl. 1864. No. 35) liegt das Centrum der Gefässnerven in den Pedunculi cerebri, nach Anderen noch höher im Grosshirn: letzteres kann wenigstens einen Einfluss auf jenes Centrum ausüben.

Owsjannikow (Arb. aus d. phys. Anst. zu Leipzig. 1872. VI. p. 21) hat experimentell die Orte genauer umgrenzt, aus denen die Gefässnerven den Tonus und an denen sie ihre reflectorische Erregung empfangen. Bei Kaninchen und Katzen liegt die obere Grenze dieses Ortes 1—2 Mm. unterhalb der Vierhügel, die untere 4—5 Mm. oberhalb des Calamus scriptorius.

Nach Goltz (Virch. Arch. XXIX. p. 394) ist neben der Med. oblongata auch das Rückenmark ein durchaus selbständiges Centralorgan für die Gefässnerven. — Heubel (Virch. Arch. 1872. LVI. p. 248) bestätigt dies neuerdings. Nach seinen Versuchen am Frosch bedingt die Zerstörung von Medulla oblongata und Rückenmark Aufhören der Blutcirculation und der Resorption, indem durch die Entfernung jener Organe der continuirliche Erregungszustand sämmtlicher Gefässnerven erlischt, die glatte Musculatur des ganzen Gefässrohres erschlafft, der Gefässtonus und mit ihm die zum Blutkreislauf unumgänglich nothwendige Spannung des Blutes in den Gefässen schwindet.

Nach M. Hafiz (Arb. aus d. Leipz. phys. Inst. 1870. p. 95) erfolgt die Verengerung der Muskelarterien bei Reizung des Rückenmarkes nicht so regelmässig, wie bei anderen Arterien; bei mit Curare vergifteten Thieren fehlte sie immer, während die anderen Arterien sich zusammenzogen. Auch ermüden die vasomotorischen Nerven der Muskeln leichter als die anderen, so dass die bei Rückenmarksreizung eintretende Verengerung sehr bald in eine Erweiterung übergeht. Daraus geht hervor, dass nicht alle Arterien sich bei der Rückenmarksreizung erheblich verengern. Dies ist aber sicher der Fall bei den Haut- und Eingeweidegefässen.

Nach S. Mayer (Oestr. med. Ib. 1872. p. 111) bewirkt das Strychnin eine colossale Drucksteigerung im arteriellen System, welche auf einer ausserordentlich intensiven Reizung des vasomotorischen Centrums im Gehirn und der dadurch hervorgerufenen Contraction der kleinen Arterien beruht. Es wirkt also ähnlich wie Nicotin (Surminsky. Z. f. rat. Med. C. XXXVI. p. 211) und Calabar (Bezold u. Götz. Med. Ctrbl. 1867. p. 242). — Nach Traube erhöht habitueller Alcoholgenuss und gleichzeitig starke Muskelanstrengung, ferner starkes Tabakrauchen den Tonus der Arterienmuskeln, vermindert so den Abfluss aus dem Aortensystem und bewirkt chronische Endarteriitis.

Reflectorisch wird der Gefässtonus herabgesetzt oder aufgehoben: allgemein durch Reizung des centralen Endes des Nerv. depressor, sowie durch Durchschneidung des Nervus splanchnicus (des Gefässnerven des Unterleibes); — local in einem Arterienbezirk durch Reizung der sensibeln Nerven der entsprechenden Gegend. — Die letztere reflectorische Erregung ist im gesunden Körper in ununterbrochener Thätigkeit.

Je nach dem Orte der Einwirkung erstreckt sich der Einfluss der Reizung sensibler Nerven auf verschieden grosse Gefässprovinzen; die erweiternde Wirkung in der Regel nicht über den peripherischen Verbreitungsbezirk des betreffenden Nerven hinaus (Lovén).

Nach Nothnagel (Virch. Arch. XL. p. 203) verengen sich die Arterien der Pia sowohl bei electrischer als mechanischer Reizung sensibler Nerven, meist des N. cruralis. Riegel und Jolly (Ib. LII. p. 218) fanden dies nicht bestätigt.

Wie die Nerven der quergestreiften Athmungsmuskeln, so erfährt auch das System der vasomotorischen Nerven eine periodische Innervation von Seiten des respiratorischen Nervencentrums in der Medulla oblongata. Hieraus resultiren periodische Contractionen der Gefässmusculatur, sog. Athembewegungen des Gefässsystemes, welche den bekannten Athembewegungen associirt sind (Hering, Wien. Sitzgsber. v. 16. Dec. 1869).

Für die verschiedenen Gefässprovinzen existiren besondere Gefässnervencentren.

Nach Schultz's Experimenten zeigen Durchschneidungen und Reizungen des Halssympathicus und des Rückenmarkes keinen constanten Einfluss auf die Hirngefässe. Wahrscheinlich entspringen deren Nerven im Schädel selbst.

Wahrscheinlich besitzen die Gefässe in ihrer Wand selbst Nervenganglien, welche deren Weite beherrschen. Dafür sprechen theils die directen Einflüsse der Temperatur darauf, theils pathologische Erfahrungen.

Die genannten Verhältnisse beeinflussen den Blutdruck in wichtiger Weise: jede Erweiterung des Flussbettes hat ein Sinken, jede Verengerung ein Steigen desselben zur Folge. Ersteres findet sich bei Durchschneidung des Rückenmarkes, bei Durchschneidung der Splanchnici etc.; letzteres bei Reizung des Rückenmarkes, bei Reizung der Splanchnici etc. Contrahiren sich nehmlich die kleinen Arterien und Venen im ganzen Körper oder in einem grossen Gefässgebiete, z. B. dem des Splanchnicus, so steigt der arterielle Blutdruck. Denn erstens wird durch die Contraction der Gefässe deren Blut geschwinder zum rechten Herzen getrieben, und es erhält das rechte und secundär das linke Herz in der Zeiteinheit mehr Blut. Zweitens bewirkt die Verengerung der kleinen Arterien vermehrte Widerstände am Ende der arteriellen Strombahn: das Missverhältniss zwischen der in der Zeiteinheit aus den Arterien austretenden und in die Arterien eintretenden Blutmasse wächst hierdurch bedeutend an, folglich auch der Druck des Blutes in den grossen Arterien. Endlich wird dieses Missverhältniss vergrössert durch eine in Folge des erhöhten intracardialen Blutdruckes secundär vermehrte Herzthätigkeit.

(Untersuchungen von Ludwig, Bever, Bezold, Cyon u. A.)

Schon Goltz (l. c.) hat die Bedeutung der Thätigkeit der vasomotorischen Nerven für die Stromgeschwindigkeit des Blutes richtig hervorgehoben.

Nach Dogiel's Untersuchungen über den Einfluss der Nerven auf die Circulation des Blutes in den unteren Extremitäten (Arch. f. d. ges. Phys. 1872. V. p. 130) tritt bei der Reizung des N. cruralis oder ischiadicus eine Verlangsamung des Blutstromes und eine Erhöhung des Blutdruckes in der Art. cruralis ein. Eine Hauptbedingung hierfür ist die Contraction der quergestreiften Muskeln. Jede Contraction derselben ruft in den Gefässen der unteren Extremitäten nur Schwankung des Blutstromes, d. h. eine Verlangsamung hervor; aber dieser verlangsamte Blutstrom in den Arterien und Venen des einen Beines wird begleitet von einer Beschleunigung des Blutstromes im anderen ruhenden Beine. Zugleich hat das langsamer fliessende Blut mehr Zeit für den Stoffwechsel: es wird also mehr Sauerstoff verbraucht und mehr Kohlensäure gebildet. (Daraus erklärt sich auch der Nutzen der activen und passiven Gymnastik.)

Die Erregung sensibler Nerven hat meist eine reflectorische Verengerung aller Gefässe und damit Erhöhung des Blutdruckes zur Folge; wie gesagt tritt aber im Verbreitungsgebiete des gereizten sensibeln Nerven meist Gefässerweiterung ein und diese kann Abnahme des Blutdruckes bewirken. — Nach Abtragung der Gross-

hirnlappen oder nach Narcotisirung der Thiere entsteht immer nur Gefässerweiterung, nie Verengerung: dies gilt aber nicht für die Gefässe im Verbreitungsbezirk des gereizten sensibeln Nerven. — Nach Exstirpation der Grosshirnlappen oder Narcotisirung hat Reizung sensibler Nerven stets eine Abnahme des Blutdruckes zur Folge, jedoch nie so stark wie bei Reizung des N. depressor. (Cyon. Büll. d. Petersb. Acad. XVI. p. 97. 1871.)

Nach Schiff erweitern sich nach der Durchschneidung des Halsmarkes nicht blos die kleinen Arterien (Ludwig-Thiry), sondern auch die grossen Gefässstämme in vielen, ja wahrscheinlich in allen Theilen des Körpers. Die Hauptursache der Herzschwäche und des verminderten Blutdruckes liegt demzufolge in der Volumsvergrösserung der erweiterten grossen Gefässe, die in ihren geräumiger gewordenen Bahnen eine grosse Blutmenge zurückhalten müssen, die nicht mehr zum Herzen zurückkehren kann und so der Circulation entzogen wird. Ein solches Thier ist demnach ein relativ anämisches Thier, dem das Blut mangelt, weil eine grosse Menge desselben an der Peripherie zurückgehalten wird.

Nach Pick (Arch. f. Anat., Phys. u. wiss. Med. 1872. p. 563) ist, je stärker die sensible Reizung, desto intensiver, namentlich desto schneller eintretend, die reflectorische Verengerung der Gefässe. Verschiedene Körperstellen bedürfen eines verschieden starken Reizes, um eine gleiche Gefässverengerung hervorzurufen. Je kleiner das Gefäss ist, desto eher contrahirt es sich und desto intensiver ist die Contraction. Hand in Hand mit der Verengerung geht allemal eine Beeinträchtigung der Stromgeschwindigkeit. — Die Contractionen sind meist von einer Dilatation gefolgt, die Pick, abweichend von Lovén, meist proportional der vorhergegangenen Verengerung fand. Die Erweiterung ist ein Ermüdungszeichen.

Die Gefässnerven verlaufen selten für sich, sondern sind meist anderen, motorischen oder sensibeln Nerven beigemischt, gehen verschieden weit mit ihnen und zweigen dann von ihnen ab an die betreffenden Gefässe. — Ueber die Vertheilung der Gefässnerven in den einzelnen Regionen und Organen des Körpers wissen wir noch wenig Bestimmtes. Am Kopf gehen die meisten Gefässnerven mit dem Trigeminus; die übrigen Theile versorgt der Halssympathicus, einige auch der Facialis. Die Gefässnerven für die oberen Extremitäten (Haut, Muskeln) treten vom unteren Halsmark durch die vorderen Wurzeln und Rami communicantes in den Brustatrang des Sympathicus. Die für die unteren Extremitäten treten vom Rückenmark in den Kreuzbeinstrang des Sympathicus, die für die Baucheingeweide laufen in den N. splanchnici.

Während die eben beschriebenen Gefässnerven Verengerungsnerven sind und dem Sympathicus angehören, gibt es ausserdem auch für einzelne Körperstellen Erweiterungsnerven, welche unmittelbar aus cerebrospinalen Wurzeln entspringen. Derartige Nerven laufen in grosser Zahl im Facialis für die Schleim-, Thränen- und Speicheldrüsen: nach Reizung der Chorda tympani entsteht eine lebhafte Strömung von Blut nach der Submaxillarspeicheldrüse; die Venen angestochen entleeren hellrothes, reichliches Blut. Ferner gehören hierher die Nervi erigentes: Reizung derselben bewirkt ein vermehrtes und beschleunigtes Zuströmen von Blut zu den Schwellkörpern; das nach Anstechen letzterer ausströmende Blut ist hellroth. Die Reizung jener Nerven bewirkt Erection des Penis.

Die Nerven der Venen sind anatomisch noch wenig bekannt; jedoch sprechen physiologische Beobachtungen für ihr Vorhandensein:

sog. Tonus der Venen. Letzterer wird gleich dem der Arterien von den grossen Nervencentren beeinflusst. Lähmung des Tonus in einem grösseren Gefässgebiet hat aus rein mechanischen Gründen eine Herabsetzung der Leistung des Herzens zur Folge. Vernichtung von Hirn und Rückenmark hebt nach einiger Zeit den Kreislauf auf, weil mit dem Erlöschen des Tonus der Gefässe die Herzthätigkeit unwirksam wird: denn die Rückenkraft, welche das diastolische Herz füllt, ist die Spannung in den grossen Venen; hört diese auf, so bleibt das Herz in der Diastole leer und die Blutbewegung stockt. Der Tonus wird hinreichend gemehrt, wenn vom centralen Nervensystem entweder nur das verlängerte Mark oder nur das Rückenmark übrig gelassen ist. Die Herstellung der Blutbewegung nach starken Blutverlusten wird zum grossen Theil durch diesen Tonus vollbracht.

Vergl. Goltz (l. c.). — Dass die Venen ähnlich den Arterien unter dem Einfluss des centralen Nervensystemes sich zusammenziehen und ihren Inhalt dem Herzen zutreiben, zeigt auch folgender Versuch von Goltz (Arch. f. d. ges. Phys. 1871. V. p 53). Wenn man von zwei Fröschen dem einen Hirn und Rückenmark zerstört, dem anderen nicht, beide senkrecht aufhängt und beiden die Aorta durchschneidet, so wird bei jenem kaum ein Tropfen, bei dem anderen werden 1—2 C-Ctm. Blut entleert. Die Mesenterialvenen jenes sind schlaff und weit, ihr blutiger Inhalt sinkt der Schwere nach in die am meisten abwärts liegenden Theile; die Venen des verblutenden Thieres sind enger. — Bernstein (Berl. klin. Wschr. 1872. No. 28) deutet diesen Versuch anders. Bei dem Frosch mit unversehrtem Rückenmark wird durch die Gefässcontraction die resorbirte Flüssigkeit nach der Ausflussöffnung fortgeschoben und somit für die aus dem Lymphsack nachrückende Flüssigkeit Platz geschaffen. Ist hingegen das Rückenmark zerstört und so diese Triebkraft aufgehoben, so staut sich im Gefässbett der Inhalt, und der geringe Druck, unter dem die Flüssigkeit im Lymphsack steht, reicht nicht aus, das Hinderniss zu überwinden.

Die Capillaren sind nervenlos.

Ueber den Einfluss der Nerven auf die Lymphgefässe ist gleichfalls wenig bekannt. Man weiss nur, dass die Nervenerregung höchstens den schon im Fluss begriffenen Lymphstrom beschleunigt, aber niemals einen noch nicht vorhandenen einleitet.

Die Durchschneidung des Halssympathicus, welche zwar die Geschwindigkeit und Spannung des Stromes in den Capillaren erhöht, aber durch die Erwärmung des Gewebes auch die Reibung in den Capillaren herabsetzt, beschleunigte in einigen Fällen die Absonderung der Lymphe, anderemal nicht. Bei Röthung der Haut (durch Injection von Opiumtinctur in die Venen), oft mit gleichzeitig gesunkenem Blutdruck in der Carotis, ist der Lymphabfluss meist beträchtlich vermehrt (Ludwig).

Nach Goltz (l. c.) geht von Hirn und Rückenmark eine Kraft aus, durch welche nach Unterbrechung des Blutkreislaufes ein reicher Flüssigkeitsstrom aus den Lymphsäcken in die Gefässe, in's Herz und zur Aorta hinausgetrieben wird. Wahrscheinlich kann jener Einfluss der Centralorgane auf die Aufsaugung reflectorisch durch die Reizung entfernter centripetal leitender Nerven angeregt werden.

Was für Arterien und Venen in Betreff des Nerveneinflusses gilt, ist wahrscheinlich auch für die contractilen Lymphgefässe zutreffend.

Viel weniger bekannt als die Einflüsse der Nerven auf den Circulationsapparat sind diejenigen Bewegungen des Herzens und der

Gefässe, welche unabhängig von Nerven stattfinden. Die Bewegungen des Herzens hängen ausser vom Vagus und Sympathicus und ausser von den eigenen Ganglienzellen desselben ab von dem Stoffwechsel in seiner Muskelsubstanz, der ununterbrochenen Zufuhr sauerstoffhaltigen Blutes: Veränderungen in dessen Temperatur, in seinem Sauerstoff- und Kohlensäuregehalt u. s. w. verändern die Herzbewegungen. Ferner hängen letztere ab von dem Widerstand der Blutmasse: Steigerungen des Blutdruckes in den Arterien vermehren deren Zahl. Etc. So kennen wir allerdings zahlreiche die Herzbewegung beeinflussende Momente im Allgemeinen, können diese aber im speciellen Fall meist nicht sicher ausfindig machen. — Auch von den Arterien, wahrscheinlich auch von den Venen sind Bewegungserscheinungen bekannt, welche von nervösen Einflüssen unabhängig sind. (S. o.)

Zuerst hat Schiff rasch abwechselnde Verengerungen und Erweiterungen an den Arterien des Kaninchenohres, Schultz solche an denen der Pia mater cerebri, Cohnheim an der Froschzunge beobachtet. Sie sind unabhängig von den Gefässnerven (denn sie bestehen unverändert fort, wenn man auch alle sympathischen und cerebrospinalen Nerven durchschnitten hat), von der Herzbewegung, von der Respiration. Nach Brunton (Arb. aus d. phys. Inst. zu Leipzig 1869. p. 101) finden sich solche Schwankungen auch an allen anderen freigelegten Arterienzweigen der Haut und des Bindegewebes.

Das Secale cornutum und Ergotin haben eine Verengerung der kleinen Arterien und dadurch Erhöhung des Blutdruckes zur Folge: erstere soll von einer directen Einwirkung auf die Gefässmusculatur abhängen (Brown-Séquard). — Nach Brunton wirkt auch das salpetrigsaure Amyloxyd direct auf die glatten Muskeln der Arterien, aber so dass es den arteriellen Druck durch Verminderung des Widerstandes der Circulation herabsetzt. Nach dessen Einathmung entsteht sofort intensive Röthung des Gesichtes mit hochgradigem subjectivem Hitzegefühl in Gesicht und Kopf, starke Injection der Conjunctiva, Pulsvermehrung (um 20—30 Schläge), Abnahme der Spannung der Radialis, weiterhin ohnmachtsähnliche Eingenommenheit des Kopfes und Angstgefühl in der Herzgrube.

1. Anämie, Ischämie.

(Oligämie, Blutmangel, Blutarmuth, Blutverhaltung.)

Locale Anämie oder Ischämie ist derjenige Zustand, wo die Blutmenge der Capillaren und kleinen Gefässe eines ganzen Körpertheiles, oder eines oder mehrerer Partien desselben entweder überhaupt, oder doch im Verhältniss zum Blutgehalt des übrigen Körpers vermindert ist.

In der Leiche nennen wir ein Organ anämisch, wenn von seiner Schnittfläche weniger Blut abfliesst, oder wenn man darauf weniger Blutpunkte, weniger und schwächer erfüllte Gefässe bemerkt, als normal ist: wenn das Organ blässer aussieht oder wenigstens entfärbt ist — denn da die normale Färbung der Organe aus dem Blutroth und aus der eigenthümlichen Farbe des Organes besteht, so werden nicht alle Organe, z. B. pigmentirte Lungen, durch die Anämie bleich. Ferner zeigen

anämische Organe einen geringeren Umfang, ein geringeres Gewicht, einen geringeren Turgor und eine geringere Resistenz.

Aus der Leichenuntersuchung allein kann man nicht immer sichere Schlüsse über den Blutgehalt während des Lebens und vor der Agonie ziehen: dies beweisen manche klinische Beobachtungen, sowie Experimente an Thieren. Ackermann (Virch. Arch. XV, p. 401) wies auf letzterem Wege nach, dass der Erstickungstod immer mit Gehirnanämie verbunden ist, und dass die in den Leichen Erstickter häufig wahrnehmbare Gehirnhyperämie immer die Folge einer mechanischen Senkung des Blutes, also eine Leichenerscheinung ist.

Die Ursachen der localen Anämie treten bald allein auf, bald zugleich mit anderen wichtigen Zuständen, besonders mit allgemeiner Anämie (nach Blutverlusten u. s. w.) und mit verminderter Herzthätigkeit.

1) Die mechanische oder passive Anämie entsteht am häufigsten durch Druck. Dieser findet bald durch äussere, bald durch innere Momente, entweder auf sämmtliche Gefässe, besonders die Arterien, oder nur auf die Capillaren (Druck auf die Venen allein bewirkt venöse Hyperämie) statt. Anämie durch Druck kommt an der äusseren Haut vor, z. B. durch drückende Kleidungsstücke, Bandagen u. s. w.; ebenda, sowie in inneren Theilen durch starke Muskelcontractionen, durch angesammelte Secrete, durch Hydrops, Exsudate, Extravasate, Narbencontractionen, Neubildungen aller Art; ausserdem in den Lungen bei stärkerem Emphysem, am Darm durch hochgradigen Meteorismus, am Gehirn bei Schädelfracturen mit Depression u. s. w. Von besonderer Wichtigkeit werden diese Momente da, wo das gedrückte Organ nicht ausweichen kann, wie im geschlossenen Schädel, oder wo nur eine geringe Ausweichung möglich ist, wie in der Rückgrathöhle, im Thorax älterer Leute.

2) Die Anämie kommt durch Verengerung oder Verschliessung der Arterien zustande, ist also Folge gehemmter Blutzufuhr: arterielle Ischämie (Blutverhaltung). Solche Anämien entstehen, ausser durch Druck auf die Arterien, besonders an Stellen, wo sie nicht ausweichen können (z. B. die Art. cruralis oberhalb des Schambeines, verschiedene Arterien unterhalb fester Fascien), durch Zerreissung und Unterbindung, durch Obliteration derselben, durch autochthone und embolische Thromben, durch Entzündung, Speckentartung u. s. w. der Arterienwand — immer nur dann, wenn eine genügende Collateralcirculation nicht eintritt.

Zum Theil gehören hierher auch manche sog. collaterale Anämien, z. B. die collaterale Gehirnanämie bei Erweiterung der Schilddrüsenarterien, bei Lähmung des Splanchnicus.

3) Die idiopathische oder spasmodische Anämie oder Ischämie entsteht bald durch unmittelbare Einwirkung, z. B. Kälte, auf die Arterienmuskulatur selbst oder auf die Capillaren; bald durch Contraction der Arterienmuskeln in Folge einer Reizung des Sympathicus. Letztere findet im Centrum oder im Verlauf oder an den Enden der Gefässnerven statt; sie geschieht unmittelbar oder reflectorisch. Hierher

gehören: Gemüthsbewegungen depressiver Art, wie Schreck, Furcht, Kummer, Erwartung; — aufregende Affecte, wie vorübergehend bei Zorn; — manche Krämpfe, sowohl locale als allgemeine (z. B. die sog. Reflexepilepsie); — der Fieberfrost; — viele Lähmungen (lange gelähmte Glieder sind meist bleich, kühl, der Puls daran kleiner, undeutlicher); — manche Hyperästhesien; — die Electricität; — vielleicht manche Genussmittel (habitueller Alcoholgebrauch, übermässiges Tabakrauchen, s. p. 213); — manche Medicamente (sog. blutstillende Mittel oder Styptica: besonders Blei, Mutterkorn, die schwefelsauren Salze von Eisen, Zink, Kupfer u. s. w., vielleicht auch die Gerbsäure und die Mineralsäuren; einzelne Narcotica, namentlich Opium; die Digitalis).

Brown-Séquard wies zuerst nach, dass bei electrischer Reizung des Sympathicus die entgegengesetzten Verhältnisse, wie bei dessen Durchschneidung, aber langsamer, eintreten: nämlich Verengerung der Gefässe, Blässe und Temperaturerniedrigung des Theiles.

Nach Stricker tritt durch chemische und elektrische Reize an manchen (vielleicht nur jungen) Capillaren eine Verengerung bis fast zum Verschwinden ihres Lumens ein. Die eingeschnürte Capillarstrecke wird so blass, ihre Contouren werden so undeutlich, dass man sie kaum von der Umgebung unterscheiden kann. Dies ist unabhängig von den Nerven. — Wahrscheinlich finden gleiche Verhältnisse bei manchen Vergiftungen in den vom Gift berührten Schleimhäuten statt. Eine von mir nach ätzenden Alcalien gesehene Affection des Oesophagus spricht dafür. (Nager. Arch. d. Heilk. XIII, p. 221.)

Unter den hierher gehörigen Medicamenten werden einzelne vorzugsweise häufig angewandt, um local oder im ganzen Körper eine Anämie hervorzubringen. Zu ersteren gehören die sog. Styptica; zu letzteren besonders Mutterkorn (s. p. 217) und Fingerhut. Dieser bewirkt nach Injection stärkerer Dosen eine Verengerung kleiner Arterien, z. B. des Mesenterium, selbst vollständige Verschliessung einzelner, und dadurch eine Zunahme des arteriellen Blutdruckes.

Nach Dubois-Reymond (Arch. f. Anat. u. s. w. 1860, p. 461) beruhen diejenigen Fälle von Migräne, wo die betreffende Kopfhälfte blass ist u. s. w., auf einem Tetanus der Gefässmuskeln der leidenden Kopfhälfte: sog. Hemicrania sympathico-tonica. Mit dem Nachlass des Schmerzes röthet sich das betreffende Ohr und wird subjectiv und objectiv wärmer — in Folge der Ermüdung der Arterienmusculatur.

Traube (D. Klin. 1864. Nr. 17) erklärt alle fieberhaften Erscheinungen aus einem Tetanus der kleinen Arterien, überhaupt der kleinen, mit Muskelfasern reichlich versehenen Gefässe des Körpers. (S. Fieber.)

Neben der Anämie einer Körperstelle findet sich immer Hyperämie einer oder mehrerer anderer Stellen: collaterale oder compensatorische Hyperämie. Dieselbe kommt bald nur in der nächsten Umgebung der anämischen Stelle vor (sog. hyperämischer Hof um Entzündungs- oder Exsudatheerde, um Neubildungen), bald in weiterer Entfernung davon (Hyperämie des oberen Lungenlappens bei Anämie des unteren durch Compression u. s. w. desselben; Hyperämie des Gehirnes, der Lungen u. s. w. bei Anämie der Extremitäten). Sie betrifft bald dasselbe Organ, welches in seinen übrigen Theilen der Sitz der Anämie ist, bald entferntere Organe (z. B. bei Einwirkung hoher Kältegrade, im Fieberfrost). Sie hat im Ganzen dieselbe Ausdehnung wie die Anämie: ist letztere klein, so ist es meist auch jene; betrifft die Anämie die ganze

äussere Haut oder viele Baucheingeweide, so kann die Hyperämie in vielen inneren Organen vorkommen. — Die collaterale Hyperämie ist bald eine arterielle, indem arterielles Blut aus den die anämische Stelle umgebenden Aesten in letztere hereinströmt; bald eine venöse, indem sich venöses Blut in die hinter der Stelle der verengten Arterie gelegenen blutarmen Capillaren und Venen, deren Seitendruck vermindert ist, ergiesst. — Die collaterale Hyperämie dauert bald länger, bald geht sie rasch vorüber, indem sich das Blut nicht lange in der Umgebung des anämischen Theiles aufhält, sondern rasch in der allgemeinen Säftemasse vertheilt.

Die Symptome der Anämie

sind Blässe, geringere Temperatur und verminderte Functionsfähigkeit der betreffenden Theile. Sie erklären sich theils aus der verminderten Menge des Blutes, theils aus der Verlangsamung des Blutstromes. Diese Symptome sind uns vorzugsweise an den äusseren Theilen, namentlich der Haut, an den Muskeln, an dem peripherischen und centralen Nervensystem sicher bekannt. Sie sind nach dem Grade der Anämie, nach deren Ausbreitung und, wenigstens in einzelnen Organen (besonders Gehirn), nach der Raschheit ihrer Entstehung, ferner nach dem Sitz und der Grösse der collateralen Hyperämie u. s. w. sehr verschieden.

Pelechin (Virch. Arch. 1869. XLV, p. 417) hat den Einfluss der entfernten Unterbindung von Hauptarterienstämmen auf die entsprechende Capillar- und Venencirculation in chirurgischen Fällen und experimentell untersucht. Nach der Unterbindung von grossen gesunden Arterien steht die Circulation an der Peripherie nur da still, wo kein fertiger arterieller Weg für den Blutkreislauf vorhanden ist. In allen anderen Fällen geht die Circulation ununterbrochen vorwärts und nur die Blutmenge und Kreislaufsschnelligkeit werden für kurze Zeit geringer. Die Stauungserscheinungen sind nur ersterenfalls stark ausgesprochen; sie sind bei Warmblütern viel geringer, wegen der nur in sehr kleinen Bahnen möglichen Regurgitationsvorgänge in den Venen, da die grösseren mit Klappen versehen sind.

Nach Saviotti (Virch. Arch. L, p. 592) verlangsamt sich nach Verschluss der Art. femoralis die Circulation in der Schwimmhaut; weder in Arterien noch Venen lässt sich die centrale Säule von Blutkörperchen und die peripherische seröse Zone unterscheiden, vielmehr ist das Gefässlumen gleichmässig von einer Masse gefüllt, welche aus isolirten, im Serum herumflottirenden Blutkörperchen besteht. In Capillaren und kleinen Venen wird das Lumen stark gefüllt und die Verlangsamung der Circulation ist in ihnen intensiver als in den grossen Gefässen; zuweilen bewegt sich das Blut mit äusserster Trägheit fort; Randzonen sind nicht vorhanden. Allmälig wird die Circulation wieder schneller, und zweimal sah sie S. 36 Stunden nach der Unterbindung wieder normal. — Reizungen der Schwimmhaut wirkten ebenso wie bei unverschlossener Art. femoralis.

Vergl. auch Samuel (Virch. Arch. LI, p. 41) über den Einfluss der Arterienunterbindung auf Entstehung und Verlauf des Brandes und der Entzündung.

H. Nasse (Unters. üb. die Einflüsse, welche die Lymphbildung beherrschen. 1871) findet nach Unterbindung der Carotis eine Abnahme des Lymphstromes um 24—40 %. Mit Abnahme der Lymphmenge vermehrt sich der Wassergehalt.

Die Dauer der Anämie ist je nach den Ursachen bald kurz, Secunden und Minuten lang, bald länger. Davon hängen zum grossen

Theil die weiteren Folgen ab. Sie sind bei kurzer Dauer je nach den Organen sehr verschieden (Haut im Gegensatze zum Gehirn). Bei längerer Dauer hingegen, oder bei plötzlich eintretender vollständiger Anämie vermindert sich die Ernährung des Theiles, selbst dann, wenn die Anämie nur die functionellen Gefässe betrifft: es entsteht Atrophie verschiedener Art, selbst Brand. (S. d.)

Bei Anämie der äusseren Haut sieht dieselbe bleicher oder wirklich blass aus, was freilich nur beim Fehlen sonstiger abnormer Hautfärbungen hervortritt; sie scheint an Volumen etwas abgenommen zu haben (wenn nicht Complicationen, z. B. Wassersucht, bestehen). Der Kranke, sowie der Arzt fühlen die Haut kälter. Ihre Secretion ist vermindert: sie ist trocken und meist glanzlos. — Die Anämie der Hautnerven zeigt sich an der verminderten Functionirung derselben: blasse, z. B. erkältete Hautstellen tasten schwieriger oder geben das Gefühl von Pelzigsein. Operationen an solchen Stellen sind weniger schmerzhaft (sog. locale Anästhesie).

Die Anämie der äusseren Haut zeigt sich am deutlichsten bei Einwirkung niedriger Temperatur (Luft oder Wasser): die Haut sieht blass aus, wird aber bei längerer Dauer der Kälte blau. Letzteres kommt davon her, dass in Folge der Verlangsamung des Blutstromes die Blutkörperchen mehr Kohlensäure aufnehmen, als normal.

Nach Alsberg (Marb. Diss. 1863) hat die Anämie (und die Hyperämie) der Haut eine Verminderung des Raumsinnes zur Folge. Der Temperatursinn wird durch Hyperämie abgestumpft, durch Anämie verkleinert. — Hält man die Finger längere Zeit in Eiswasser, so entstehen bekanntlich heftige Schmerzen. Steckt man sie hingegen in kalten Alcohol, selbst von —5° C., so nimmt man keine Schmerzempfindung wahr, während das Tastgefühl noch erhalten ist. Aehnlich verhält sich Glycerin, während Aether dieselben Schmerzen wie Eiswasser macht. Diese physiologisch wichtige Thatsache einer künstlichen Trennung des Tastgefühles von der Schmerzempfindung ist auch chirurgisch zu verwerthen. (Horvath. Med. Ctrlbl. 1873. Nr. 14.)

Nothnagel (D. Arch. f. klin. Med. 1866. II, p. 173) beschreibt eine durch Arterienkrampf bedingte Neurose der Hände und Vorderarme, welche in dem Gefühl von Pelzigsein und kriebelnden oder reissenden Schmerzen, stets mit der Empfindung unangenehmer Kälte, mit verminderter Tastempfindung, nicht oder wenig gestörter Motilität besteht. Dabei sind Finger und Hände blass und um $\frac{1}{2}$—2° C. kälter. Morgens bald nach dem Aufstehen sind die Erscheinungen am stärksten. Wärme ermässigt sie; ebenso Hautreize (Reiben, besonders aber der constante Strom). — Aehnliche, auf kleinere Stellen, z. B. auf die Fingerspitzen, auf einen oder mehrere Finger beschränkte, rasch kommende und rasch oder meist langsam verschwindende, bisweilen schmerzhafte Krampfzustände, deren Gesammtdauer bisweilen Wochen und Monate beträgt, sind gleichfalls nicht selten.

Die Anämie willkürlicher Muskeln gibt sich bei geringeren Graden durch verminderte Contractilität, durch Steifheit, Starrheit derselben kund. Ist die Anämie hochgradig und entsteht sie plötzlich, so tritt vollständige Muskellähmung ein (wie an der unteren Körperhälfte nach Unterbindung der Abdominalaorta, an den Extremitäten nach Embolie verschiedener Arterien).

Nach Kühne (Königsb. Ztschr. 1867) bleiben die betreffenden Muskeln bei Compression der Bauchaorta eine Zeit lang durchsichtig, wenn sie auch ihr Contractionsvermögen verloren; letzteres kehrt bei Wiederherstellung des Kreislaufes

zurück. Ist die Muskelsubstanz getrübt (wahre Todtenstarre), so kehrt ihre Erregbarkeit nach Aufhebung der Ligatur nicht wieder. — Rosenthal (Wien. med. Jahrb. 1872. p. 404) fand etwa 2 Stunden nach Zuklemmung der Art. iliaca und cruralis die electromusculäre Contractilität aufgehoben. Nach Aufhebung der Klemme erholte sich die Contractilität allmälig wieder.

Die Erscheinungen der Anämie des Herzfleisches sind noch wenig bekannt.

Bezold (Med. Ctrlbl. 1867. Nr. 23) verschloss nach vorheriger Durchschneidung der Nn. vagi, der Halssympathici und des Halsmarkes die Coronararterien des Herzens mit Klemmpincetten. Nach 10—15 Secunden wurden die Herzschläge seltener, nach $^1/_2$—$^3/_4$ Minuten unregelmässig, nach 1—$1^1/_2$ Minuten erschlaffte der Ventrikel ganz. Nach Lösung des Verschlusses begannen die Pulsationen wieder und wurden bald ganz regelmässig.

Die Anämie der glatten Muskelfasern ist practisch noch kaum berücksichtigt.

Nach Oser und Schlesinger (Med. Ctrlbl. 1871. Nr. 52. Oestr. Jahrb. 1872. p. 57) ruft Reizung des Centralnervensystemes durch Unterbrechung der Athmung, durch acute Anämie, oder durch Absperrung der arteriellen Blutzufuhr nach einigen (10—30, resp. 80—120) Secunden eine allgemeine Contraction des (nicht schwangeren) Uterus hervor. Die Fortpflanzung des Reizes geschieht durch das Rückenmark. (Erstickungsblut im Uterus, sei es durch Athmungssuspension oder durch Aortencompression erzeugt, ruft gleichfalls, nur später, eine allgemeine Uterusbewegung hervor.)

Die Anämie des Gehirnes zeigt in den höchsten Graden, bei allgemeiner Ausbreitung und bei sehr rascher Entstehung, z. B. durch Unterbindung aller vier Hirnarterien, Verlust des Bewusstseins, der willkürlichen Bewegung, der Empfindlichkeit gegen Reize, Beschleunigung des Pulses, Verlangsamung der Respiration, Erweiterung der Pupillen, Eintritt von Convulsionen, — also ein dem epileptischen oder eclamptischen Anfall ähnliches Bild. Leichtere Grade allgemeiner Hirnanämie sind wahrscheinlich meist die Ursache von Ohnmachten, welche besonders Schwerkranke und Reconvalescenten beim Aufsitzen im Bett, beim Aufstehen u. s. w. darbieten. — Nach Unterbindung einer Carotis, oder nach totaler Embolie derselben oder einer Art. fossae Sylvii entsteht häufig plötzliche Lähmung der entgegengesetzten Körperhälfte. Bei weniger raschem Eintritt, bei Individuen verschiedenen Alters gestalten sich die Symptome verschieden und wird die Unterscheidung von der Hyperämie oft schwierig. — Die Anämie einzelner Theile des verlängerten Markes ist besonders wichtig wegen der zahlreichen dort entspringenden Gehirnnerven, namentlich der Vagi und deren Einfluss auf Herz- und Athembewegungen. — Bisweilen kommt Anämie einzelner Gehirntheile und Hyperämie anderer (nicht blos der umgebenden) gleichzeitig vor, was dann den Symptomencomplex noch mannigfaltiger gestaltet, besonders gleichzeitig Symptome des Druckes und der Reizung zur Folge hat. — Im Gehirn lassen sich die Anämie der Hirnsubstanz und die gleichen Affectionen der Hirnhäute nicht trennen. Meist findet sich auch Anämie der Häute und der obersten Hirntheile gleichzeitig.

Die nach Verschluss der Carotiden eintretende Pulsbeschleunigung (A. Cooper) hängt nach Mosso (L'Imparz. 1872. XII. Nr. 17) von einer Reizung theils der

Gefässnerven, theils der pulsbeschleunigenden Nerven ab. Als Reiz wirkt nicht die Anämie, sondern der Stillstand der Circulation. M. fand, dass der Verschluss der Carotis comm. weniger intensiv wirkt, als der der Car. int.; ferner dass nach Compression der Car. comm. das Blut in der Car. cerebralis seine Richtung ändert und nach der Car. facialis hinströmt.

Kussmaul und Tenner (Moleschott's Unters. z. Naturl. 1857. III. 1) kamen durch eine Reihe von Experimenten an Kaninchen über den Ursprung und das Wesen der fallsuchtartigen Zuckungen bei der Verblutung, sowie der Fallsucht überhaupt zu wichtigen Resultaten. Die Krämpfe, welche bei der Verblutung warmblütiger Thiere und des Menschen eintreten, gleichen den bei der Fallsucht beobachteten. Gleiche Krämpfe treten ein, wenn das Gehirn plötzlich seines rothen Blutes beraubt wird, wie bei Unterbindung der grossen Halsarterien. (Ferner dann, wenn das arterielle Blut rasch die venöse Beschaffenheit annimmt, wie bei Unterbindung der Luftröhre.) Wahrscheinlich hängt der Eintritt der Krämpfe in diesen Fällen ab von der plötzlich unterbrochenen Ernährung des Gehirnes (nicht von den veränderten Druckverhältnissen, unter welche das Gehirn gestellt wird). Die fallsüchtigen Krämpfe haben ihren Centralheerd in den excitabeln Bezirken des Gehirnes, welche hinter den Sehhügeln liegen. Anämie der vor den Grosshirnschenkeln gelegenen Gehirntheile bedingt beim Menschen Bewusstlosigkeit, Unempfindlichkeit und Lähmung. — Der Blutgehalt der Schädelhöhle nach Unterbindung der Schlagadern ist grösser als nach Verblutung: die Blutarmuth betrifft immer vorzugsweise die kleinen Arterien, die Haargefässe und die kleinsten Venen.

Nach Schultz (Petersb. med. Ztschr. 1870. 1. H. p. 64) verengen sich nach Unterbindung der Carotiden und Vertebrales zuerst die Iris und Lidspalte; letztere zeigt krampfhafte Sperre; die Thiere sind bewusstlos und reagiren nicht gegen äussere Reize; die Augäpfel werden in die Höhlen zurückgezogen, nach aussen und oben verdreht; das Athmen ist beschleunigt. Nach 10—20 Minuten verlangsamen sich die Athembewegungen, die Nackenmuskeln erlahmen, der Kopf sinkt auf die Brust, die Thiere brechen zusammen, die Pupillen erweitern sich, die Augäpfel treten vor. Dann brechen plötzlich tonische Contractionen der Nackenmuskeln und allgemeine Convulsionen aus. Die Extremitäten contrahiren sich in Form clonischer, stossweise auftretender Krämpfe; diese werden dann mehr tetanisch und verschwinden endlich ganz. Diese Anfälle dauern $^1/_2$—2 Minuten. Nach kurzer Pause beginnt ein 2. und 3. Anfall, aber immer schwächer und kürzer als der frühere. Wird die Sperrung aufgehoben, so athmet das Thier wieder rascher, das Bewusstsein kehrt wieder. — Bei der microscopischen Untersuchung sieht man, wenn Carotiden und Vertebrales gleichzeitig unterbunden sind, ein deutliches Erblassen der Hirngefässe, eine deutliche Bewegung der Blutkörperchen in den kleinen Arterien, die Blutbewegung in den Venen verlangsamt, die Masse der Blutkörperchen verliert an Dichtigkeit.

Nothnagel (l. c.) vermuthet nach Experimenten, wobei er die Gefässe der Pia mater durch ein Trepanloch beobachtete, dass viele epileptische Anfälle durch eine reflectorische Verengerung der Gehirngefässe (mit denen die Gefässe der Pia bekanntlich gleichen Ursprung haben) in Folge von Reizung der peripherischen sensiblen Nerven entstehen Viele Fälle von sog. Reflexepilepsie sprechen hierfür. (S. dagegen p. 213.)

Die Zeichen des sog. Gehirndruckes, neben dem häufig gleichzeitig Gehirnerschütterung oder Gehirnquetschung besteht (in Folge von Schädelbrüchen mit Impression, Blutergüssen u. s. w.) sind im Allgemeinen Verlust des Bewusstseins, Somnolenz (oder Sopor, Coma, Stupor u. s. w.), normale Herz- und Athembewegungen oder Verlangsamung beider u. s. w. Nach Pagenstecher muss ein Hirndruck, welcher das Leben vernichten soll, ca. 180 Mm. Quecksilber betragen, also dem Blutdruck in der Carotis die Wage halten. — Vergl. die Lehrbücher der Chirurgie. Ferner die Experimentaluntersuchungen von Hegelmayer. Die Athembewegungen beim Hirndruck. Tüb. Diss. 1859. Leyden. Virch. Arch. 1865. XXXVII. p. 519. Jolly. Unters. üb. d. Gehirndruck u. über die Blut-

bewegung im Schädel. Würzburg. 1871. Pagenstecher. Exper. u. Studien über Gehirndruck. Heidelberg. 1871.

Die gekreuzte Leitung der Empfindungen beweist Schiff's Experiment. Bei Compression der Carotis neben dem Larynx entsteht Ameisenkriechen, leichtes Wärmegefühl in den Extremitäten und der Kopfhälfte der anderen Seite. Bei längerer Compression entsteht Abnahme der Schmerz- und Druckempfindlichkeit in den Theilen der entgegengesetzten Körperhälfte.

Nach Durham (Guy's h. rep. 1860. VI. p. 149) findet sich im Schlaf normaler Weise Anämie des Gehirnes. Dies zeigt sich bei der Untersuchung desselben durch ein Trepanloch im Chloroformschlaf; sobald das Thier geweckt wird, röthet sich die Gehirnoberfläche und drängt sich aus der Schädelöffnung hervor. — Nach Obersteiner (Allg. Ztschr. f. Psych. 1872. XXIX. p. 224) bewirkt die Anhäufung der durch angestrengte Thätigkeit in Nerven (Funke) und Gehirn (Heidenhain) entstandenen Säuren Gehirnermüdung und Schlaf: und zwar wirkt Anämie ebenso wie Hyperämie u. s. w.

Anämie des Rückenmarkes bedingt Lähmung der Empfindung und Bewegung aller unterhalb der betreffenden Stelle abgehenden Nerven der Extremitäten (meist sog. Paraplegie), weiterhin je nach der Ausbreitung der Anämie auch derjenigen des Rumpfes, der Athemmuskeln, der Blasenmusculatur, Verengerung der Pupille.

Ischämische Lähmungen heissen solche, bei denen die motorische Innervationsstörung durch Abschneidung der arteriellen Blutzufuhr zu gewissen Theilen des Nervenapparates bedingt ist.

Stenson hat die ischämischen Lähmungen schon 1667 dadurch erwiesen, dass er bei Kaninchen die Bauchaorta unterhalb der Abgangsstelle der Nierenarterien comprimirte oder unterband: nach wenigen Minuten tritt vollständige Lähmung der hinteren Extremitäten ein, welche bei kurzdauernder Compression nach einiger Zeit wieder verschwindet. Die Lähmung geht nicht von den Muskeln aus, wie Stenson u. A. glaubten, sondern sie hat nach Versuchen von Longet, Schiff, Schiffer u. A. ihren Grund in der aufgehobenen Erregbarkeit des Rückenmarkes und der peripherischen Nervenstämme: die mitverschlossenen, durch die Intervertebrallöcher eintretenden spinalen Aeste der Lumbalarterien haben eine Anämie des Rückenmarkes, wahrscheinlich vorzugsweise der grauen Substanz, zur Folge.

Kussmaul (Berl. klin. Wchnschr. 1872. Nr. 37) fand in einem Falle sog. Tetanie (Corvisart's), die sich durch Anfälle von tonischen Krämpfen vieler symmetrischer Muskeln aller vier Extremitäten charakterisirt, das Trousseau'sche Zeichen bestätigt, dass nämlich in den krampffreien Zwischenräumen der Krampf ausbricht, sobald ein Druck auf die Hauptarterie des Gliedes ausgeübt wird.

Bei Anämie der drüsigen Organe wird die Secretion vermindert und wahrscheinlich auch verändert. An den Nieren entsteht z. B. bei unvollkommener Erfüllung des linken Herzens mit Blut und unvollkommener Füllung der Nierenarterien eine Verminderung der Harnmenge, der Harn ist wasserärmer, concentrirt, dunkel, die harnsauren Salze schlagen sich leicht in ihm nieder, weil sie relativ vermehrt sind. Dasselbe sehen wir bei Abscheidung grösserer Wassermengen durch die Haut (nach starken Schweissen). — In der Leber vermindert sich nach Verschluss der Pfortader die Gallenabsonderung; sie hört aber vollständig auf, wenn auch die Leberarterie verschlossen wird. — Auch an den kleinen Drüsen der Schleimhäute tritt eine Verminderung der Secretion durch Anämie ein.

Dass locale Anämie die Gallensecretion vermindert, beweisen die Versuche von Heidenhain (Reizung der Gefässnerven), Pflüger (directe electrische Reizung der Leber) und Ranke (gesteigerte Arbeitsleistung der Körpermusculatur).

Ueber die Anämie der Gefässwand s. Embolie.

Allgemeine Erscheinungen kommen in Folge von Anämie nur dann vor, wenn letztere sehr ausgebreitet ist (z. B. im gewöhnlichen Frost, wie nach starker und plötzlicher Abkühlung der Körperoberfläche, und im Fieber-Frost, wo die Anämie die ganze Haut betrifft), oder wenn wichtige Nervencentren Sitz der Anämie sind u. s. w. Die Allgemeinerscheinungen haben dann ihren Grund entweder in der compensatorischen Hyperämie anderer wichtiger Organe, besonders des Gehirnes und der Lungen, oder in Veränderungen der Herzthätigkeit, des Blutdruckes u. s. w.

Physiologisch genau bekannt sind die allgemeinen Folgen der Reizung der Nn. splanchnici. Nach Reizung des durchschnittenen Splanchnicus entsteht eine Anämie der Unterleibsgefässe (da auch jede Muskelbewegung, jede Inspiration deren Inhalt vermindert), der Blutdruck wird bedeutend vermehrt. Bei Reizung des peripherischen Splanchnicusendes wird der Puls langsamer, bei der des centralen wird er meist beschleunigt. — Für diese Experimente haben wir nur einzelne pathologische Paradigmen: am bekanntesten ist der grosse und langsame Puls bei manchen krampfhaften Zuständen einzelner Bauchorgane.

Die Unterbindung der Carotiden bewirkt eine Steigerung des Blutdruckes und in Folge der Gehirnanämie eine Vermehrung der Herzschläge. Mosso fand, dass die nach der Verschliessung einer Carotis erfolgende Blutdrucksteigerung sich zu der nach Verschluss beider Artt. iliacae wie 4 : 1 verhielt. Hier war die Curve steil, plötzlich, hielt sich auf fast gleicher Höhe und kehrte mit Aufhören des Verschlusses plötzlich zur Norm zurück; dort war sie unregelmässiger, trat später ein und verschwand allmälig. — Eine grössere Pulsfrequenz findet sich aus gleicher Ursache auch beim Uebergange aus der horizontalen in die verticale Lage (Mantegazza. Gazz. med. ital. Lomb. 1868. p. 337 u. 362).

Bei Reizung des Rückenmarkes und consecutiver Verengerung fast aller kleinen Körperarterien, mit oder ohne Zerstörung fast aller Herznerven, steigt der Blutdruck.

Sczelkow (Ztschr. f. rat. Med. 1863. XVII, p. 120) fand ein Sinken der Körpertemperatur und eine Verminderung der ausgeschiedenen Kohlensäure bei Kaninchen, welchen er die Bauchaorta zudrückte.

Die Ohnmachten bei pleuritischen Exsudaten sind nach Trousseau durch die Verdrängung des Herzens aus seiner natürlichen Lage und die damit verbundene Torsion der grossen Gefässe, namentlich der Aorta, bedingt. Bartels (Arch. f. klin. Med. IV, p. 263) leitet sie davon ab, dass die grossen Venenstämme und namentlich die Vena cava asc. da, wo sie die sehnige Mitte des Zwerchfelles durchsetzt, um in den Herzbeutel einzutreten und wo sie an den Rändern des Foramen quadrilaterum straff angeheftet ist, durch die Verschiebung des Herzens eine fast rechtwinkelige Knickung erleiden.

2. Hyperämie.

(Blutüberfüllung.)

Locale Hyperämie nennt man die Zunahme des Blutgehaltes in den mehr oder weniger erweiterten und meist auch verlängerten Gefässen eines Organes oder einer Körperstelle, so dass die normalen Schwankungen der Blutmenge übertroffen werden.

Die locale Hyperämie ist eine active oder passive. Activ heisst diejenige, welche in Folge einer Erschlaffung der Gefässwände eintritt, so dass der gewöhnliche Blutdruck allein schon eine stärkere Füllung der Gefässe verursacht. Deshalb wird diese Hyperämie auch atonisch, relaxativ, paralytisch, oder, weil sie am häufigsten von den Arterien ausgeht, arteriell genannt. Gleichbedeutend sind endlich die Namen Congestion, Wallung u. s. w. — Passive Hyperämie heisst diejenige, deren Hauptgrund das Wachsen der Widerstände ist; da hier häufig ein mechanisches Moment vorliegt, so nennt man dieselbe auch mechanisch, oder, da dieses Moment am häufigsten in den Venen liegt, venös. Gleichbedeutend sind endlich die Namen Blutstauung, Blutstockung u. s. w. — Bei beiden Arten der Hyperämie tritt eine Erweiterung der feineren Gefässe ein: bei den activen Hyperämien ist diese Erweiterung das Primäre, bei den passiven das Secundäre.

Die collaterale oder compensatorische Hyperämie ist fast stets eine active oder congestive und kommt nur neben partieller Anämie vor. Sie tritt dann ein, wenn das Blut in Folge eines Hindernisses auf seiner Bahn, z. B. bei Unterbindung u. s. w., andere, benachbarte oder entfernte Bahnen aufsucht. (S. p. 219.)

Wie verschieden die active und passive Hyperämie nach Ursachen, Symptomen u. s. w. sind, geht am besten aus deren Betrachtung an einem einzelnen Organ, z. B. an den Nieren, hervor. Active Nierenhyperämien entstehen durch stärkere Anfüllung des Gefässsystemes, wie nach reichlichem Trinken; durch Hypertrophie des linken Ventrikels; durch Gebrauch von Diureticis; durch Compression der Bauchaorta unterhalb der Nierenarterien, durch Circulationsstörungen in den Hautcapillaren im Froststadium verschiedener Krankheiten (sog. collaterale Hyperämie), u. s. w. Hier betrifft die Hyperämie besonders diejenigen Partien der Niere, deren Blut grösseren Widerstand zu überwinden hat, diejenigen Gefässe, welche Malpighi'sche Körper versorgen. Das Hauptsymptom ist eine vermehrte Harnsecretion; der Harn ist wenig concentrirt, blässer, von geringem specifischem Gewicht. Wird der Blutdruck in den Malpighi'schen Körpern noch grösser, so entsteht Eiweiss-, selbst Blutharnen. — Passive Nierenhyperämien entstehen bei manchen Herzkrankheiten, bei Verengerung der Hohlader und der Nierenvenen, bei verschiedenen Lungenkrankheiten, u. s. w. Hier steigert sich besonders der Blutgehalt in den Venen und in den Capillaren, weniger in den zu den Malpighi'schen Körpern gehörenden Gefässen. Bemerkenswerth ist die stets vorhandene geringe Spannung des Blutes in der Nierenarterie und deren Aesten, und die hohe Spannung des Blutes in den Capillaren. Hauptsymptome

sind verminderte Harnsecretion, Zunahme des specifischen Gewichtes und der festen Bestandtheile, Gehalt des Urins an Eiweiss, Blut und Cylindern.

Die activen wie die passiven Hyperämien können acut oder chronisch sein. Erstere sind häufiger acut, letztere meist chronisch.

In der Leiche ist die Diagnose der Hyperämie in manchen Fällen ganz unmöglich, da die activen Hyperämien äusserer Theile (wie der Haut bei Scharlach, Erysipel u. s. w.), der äusseren Schleimhäute, sowie wahrscheinlich auch die mancher innerer Organe mit Eintritt des Todes aus noch nicht genügend bekannten Ursachen ganz oder fast ganz schwinden. Für die einzelnen Organe lassen sich keine festen Anhaltspunkte geben, da man ein sicheres Urtheil erst durch lange Uebung am Leichentisch erlangt und da man in jedem speciellen Falle auf den Blutgehalt des ganzen Körpers Rücksicht nehmen muss. Im Allgemeinen wird am Cadaver viel häufiger Hyperämie eines Organes angenommen, als wahr ist, besonders deshalb, weil die Meisten sich ihr Urtheil über den Blutgehalt einzelner Organe vorzugsweise an Leichen acut oder chronisch anämischer Kranker bilden.

Ein hyperämisches Organ ist in der Leiche dunkeler gefärbt, und zwar roth (vom hellen bis zum dunkelsten Roth) mit Verwischung der normalen Färbung. Sein Umfang ist etwas vermehrt, es ist etwas fester anzufühlen, in Wirklichkeit aber weniger consistent; es ist schwerer. Aus der Schnittfläche quillt mehr Blut hervor als gewöhnlich. Betrifft die Hyperämie hauptsächlich die Capillaren, so hat das Organ eine gleichmässige Röthe, ohne dass man natürlich die einzelnen Gefässe mit blossem Auge erkennen kann. Haben die Capillaren eine besondere Anordnung, so erscheint die Injection dem entsprechend: z. B. fein punktirt an den Zotten der Schleimhaut, an den Malpighi'schen Körperchen der Nieren; streifig an den Muskeln etc. Die Unterscheidung, ob die kleinsten Arterien oder Venen injicirt sind, ist meist nicht sicher möglich, ausser etwa an einer bläulichen Färbung bei venöser Hyperämie. Sind die kleinen Arterien und Venen mit Blut überfüllt, so sieht die Fläche wie mit rother Masse injicirt aus, bildet ein rothes Netzwerk oder hat andere Gestalt, je nach der Anordnung der Gefässe des Theiles. — Die übrigen Gewebe eines hyperämischen Theiles sind entsprechend der Blutzunahme verkleinert. Etc.

Eine Vermehrung der Blutmenge ist unmöglich ohne Erweiterung des Stromgebietes: man findet daher stets die Gefässe erweitert, meist auch verlängert und deshalb abnorm geschlängelt; die Erweiterung ist bald gleichmässig, bald spindelförmig oder sackartig. Das Blut in den feinen Gefässen ist meist reicher an Blutkörperchen als gewöhnlich; die Blutkörperchen liegen dichter neben einander, oft so, dass das Gefäss wie mit einer gleichmässigen dunkelrothen Masse erfüllt erscheint, und dass man die einzelnen Körperchen nicht mehr unterscheiden kann.

In einem Falle von hochgradiger Lungenhyperämie bei starker lienaler Leukämie sahen die Lungen wie schlaff grau hepatisirt aus.

A. Active oder arterielle oder congestive Hyperämie. Congestion. Blutwallung.

(Relaxative oder paralytische Hyperämie. Fluxion. Turgor. Orgasmus. Determination — Zurückhaltung — des Blutes.)

Die active Hyperämie besteht in einem vermehrten und zugleich meist beschleunigten Einströmen des Blutes in die Arterien eines Theiles, weil entweder der Blutdruck jenes Theiles zunimmt, oder weil dessen Widerstände im Verhältniss zur Triebkraft des Blutes vermindert sind.

Die Blutmenge eines Körpertheiles hängt ab von der Zahl und Weite der zuführenden Arterien, sowie von der Stromgeschwindigkeit in denselben: die Zahl der Arterien ist constant; die Weite derselben steht unter dem Einfluss der Nerven; die Stromgeschwindigkeit ist von der grösseren oder geringeren Entfernung vom Herzen, von der Zahl und dem Winkel der Verzweigungsstellen u. s. w. abhängig.

Functionell heisst diejenige Hyperämie, welche wahrscheinlich alle Organe bei ihrer Thätigkeit zeigen: die Muskeln u. s. w. bei Bewegungen, der Magen und der Darm bei der Verdauung, u. s. f.

Nach Ranke (Die Blutvertheilung und der Thätigkeitswechsel der Organe. 1871) wird durch die Arbeitsleistung der Muskeln die Gesammtmenge des Blutes des Organismus primär vermindert, und die Verminderung ist um so bedeutender, je stärker die Muskelleistung. Gewöhnung an gesteigerte Muskelarbeit steigert für die Folge secundär die Gesammtblutmenge. Lange andauernde Muskelruhe setzt jene herab. — Bei geruhten Thieren befindet sich ca. $^1/_4$ der Blutmenge im Herzen und in den grossen Gefässen, je $^1/_4$ in Muskeln, Leber und übrigen Organen. Im Bewegungsapparat tetanisirter Kaninchen sind während der Muskelcontraction im Mittel ca. 29,4 % der Gesammtblutmenge mehr Blut enthalten, als im Bewegungsapparate geruhter Kaninchen. Der Antheil der Blutmenge, welcher im Ruhezustand im Bewegungsapparate enthalten ist, wird bei bestehender Contraction im Mittel von 36,6 % auf 66,0, d. h. um 80 % erhöht. Während des Tetanus findet sich eine deutliche Verminderung der ausfliessenden Galle, sowie des aus dem Ureter fliessenden Harnes.

Obige Mittheilungen erklären den schon längst bekannten hygieinischen und therapeutischen Nutzen der activen und passiven Muskelbewegungen überhaupt, sowie deren Erfolge bei verschiedenen krankhaften Affectionen, z. B. bei Congestivzuständen des Gehirnes, der Unterleibsorgane.

Die Ursachen der activen Hyperämie sind:

1) Compensatorische Steigerung des collateralen Seitendruckes durch das Auftreten von Hindernissen im Blutstrom: sog. collaterale Hyperämie.

Das Hinderniss kann in den Arterien, in den Capillaren und in den Venen liegen: im letzten Falle bestehen gleichzeitig die Erscheinungen der activen und passiven Hyperämie. — Beispiele für diese Art der collateralen Hyperämie kommen häufig vor, auch unter physiologischen Verhältnissen. Wird eine Arterie unterbunden (experimentell am besten eine Art. mesenterica, chirurgisch bei Amputationen), so dehnen sich

kleine benachbarte und vorher abgehende Seitenäste aus und das Blut strömt mit stärkerem Druck, mit grösserer Geschwindigkeit durch dieselben und durch die Capillaren in die Venen: kleine, sonst pulslose Arterien, selbst Capillaren, zeigen dann eine sicht- und fühlbare Pulsation und bluten, z. B. bei Amputationen, auffallend stark; Organstellen, welche vorher blass waren, werden mehr oder weniger intensiv geröthet. Diese Kreislaufsverhältnisse halten so lange an, bis der überschüssige Strom auf mehrere Seitenzweige vertheilt und so ein Ausgleich zustande gekommen ist. — Grössere Hindernisse im Capillarsystem eines Organes oder einer Organstelle, wie durch constringirende Narben, durch Neubildungen aller Art, durch Druck überhaupt, durch Capillarembolie, in der Umgebung entzündeter Stellen, haben Hyperämie der Nachbarschaft zur Folge. Bei starkem Meteorismus u. s. w. sehen wir nicht selten Hyperämie anderer Theile, z. B. des Gehirnes. Hochgradige äussere Kälte, sowie der Fieberfrost bieten weitere eclatante Beispiele: während auf der Haut ausgebreitete Anämie besteht, ergiesst sich das Blut in grösserer Menge und mit grösserer Gewalt in die inneren Organe und bewirkt Hyperämie der Schädel-, Thorax- und Baucheingeweide. (Das Umgekehrte sehen wir bei der Application des Junod'schen Schröpfstiefels: die betreffenden Extremitäten sind mit Blut überfüllt; es entsteht collaterale Anämie des Gehirnes und der Lungen, in Folge davon Schwindel und Kurzathmigkeit). — In den Venen ist die collaterale Hyperämie meist von geringer Bedeutung, weil ihre Anastomosen sehr zahlreich, ihre Wände dünner und nachgiebiger sind. Verengerung oder Verschliessung einer kleinen oder mittleren Vene ist bedeutungslos, wenn sie zahlreiche Collateraläste hat; Verengerung der oberflächlichen Venen bewirkt Erweiterung der tiefen und umgekehrt. Sind sämmtliche Venen eines Theiles verschlossen, so hat ihr Blut denselben Seitendruck wie das der zuleitenden Arterie; sind aber nur einige Venen unwegsam, so ist der Seitendruck der nicht verschlossenen sehr vergrössert, die Geschwindigkeit des Blutes ist vermehrt.

Die collaterale Hyperämie tritt — wenn wir von chirurgischen Fällen absehen, wo deren Bedeutung meist ohne Weiteres in die Augen springt — in ihrer Wichtigkeit besonders hervor bei manchen Lungenkrankheiten, z. B. bei Thrombose und Embolie der Lungenarterie, bei Infiltrationen, Emphysem, bei Compression durch Pleuraexsudate. Sie bedingt bisweilen vorzugsweise die Dyspnöe, sowie den Tod in frühen Stadien, z. B. der Pneumonie. Bei Compression einer Lunge sehen wir auf diese Weise collaterale Hyperämie der anderen; bei Lungenemphysem der oberen Lappen Hyperämie der unteren und dadurch Bronchitis etc. — Ebenso wichtig ist die collaterale Hyperämie bei der sog. granulirten Niere: hier sind zahlreiche Glomeruli und Harncanälchen verödet, so dass das Blut mit grösserer Geschwindigkeit und unter stärkerem Drucke durch die wegsamen Gefässe strömt. Die Menge des abgesonderten Harnes ist normal gross oder vermehrt; der Harn selbst ist klar, blass, von geringem specifischem Gewicht. — Der Nutzen der heissen Localbäder, der Gegenreize beruht wesentlich auf Hervorbringung collateraler Hyperämien.

Bei den collateralen Hyperämien tritt bisweilen eine Umkehr des Blutstromes ein. Am leichtesten ist dies zu beobachten in Fällen grosser Collateralausdehnung der Venae epigastricae und anderer Venen bei Verschluss des Pfortaderstammes oder bei granulirter Leber.

Samuel (Berl. Ctrlbl. 1869. No. 25) hat einen Einfluss der Nerven auf Vollendung des Collateralkreislaufes experimentell begründet: die Vollendung verzögert sich, je mehr sensible Nerven zugleich mit der Carotisunterbindung durchschnitten werden. Wird aber zur Unterbindung der Carotis und zur gleichzeitigen Lähmung aller drei sensibeln Nerven (N. auric. maj. und min. und auric.-temp.) auch der Halssympathicus durchschnitten, so ist der Collateralkreislauf bereits am 2. Tage hergestellt.

2) Absolute Abnahme der Widerstände.

a) Rasche Wegnahme äusseren Druckes. Hat ein Theil normaler oder abnormer Weise längere Zeit unter einem gewissen Drucke gestanden, so bedingt die rasche Entfernung des letzteren eine active Hyperämie nach dem Theile. Beispiele hierzu geben: die Blutung in den entleerten Graaf'schen Follikel; die zu schnelle Geburt; die trockenen Schröpfköpfe, der Junod'sche Schröpfstiefel; die Punction der Hydrocele, des Ascites; die Durchschneidung der Augenmuskeln bei der Schieloperation, die der Cornea bei der Staaroperation; die Exstirpation von grossen Geschwülsten, welche Gefässe comprimirten; die Heilung von Contracturen. Die tiefen Inspirationen bei Verengerung der Glottis, z. B. im Larynxcroup, haben Verdünnung der Luft in Bronchien und Lungenalveolen und dadurch Hyperämie dieser zur Folge.

b) Erschlaffung oder Lähmung der Muskeln der Gefässwandungen durch grössere Wärme, oder durch Lähmung des Sympathicus: sog. relaxative oder paralytische oder asthenische Hyperämien.

Aeussere Wärme ruft in vielen Fällen Hyperämie hervor; ihre Wirkung als Bäder, Umschläge u. s. w. wird häufig therapeutisch verwendet. In ähnlicher Weise wirkt die erhöhte Wärme des Blutes bei Fieber (s. d.).

Die Lähmung des Sympathicus ist direct oder reflectorisch.

Die directe Lähmung der Sympathicusfasern findet in deren Verlauf, an deren Endigungen, oder an deren Ursprung statt.

Die Durchschneidung des Sympathicus allein, wie dieselbe viele Male an verschiedenen Körperstellen zu experimentellen Zwecken vorgenommen wurde, ist eine der augenfälligsten Ursachen von Hyperämie (s. p. 212).

Durchschneidungen anderer, meist gemischter Nerven (z. B. des N. ischiadicus, ulnaris etc.), oder rein sensibler Nerven (z. B. des Trigeminus), welche experimentell bei Thieren, traumatisch oder therapeutisch beim Menschen geschehen, wirken ebenso, sobald diese Nerven vasomotorische Fasern enthalten. Desgleichen Druck auf diese Nerven oder Neubildungen in denselben.

Aus der Experimentalpathologie sind am bekanntesten und wichtigsten die Durchschneidungen des Trigeminus geworden, welche seit Magendie (1824) von Vielen wiederholt wurden. Danach tritt Hyperämie der Conjunctiva und Cornea, der Mund- und Nasenschleimhaut, meist mit consecutiven Ernährungsstörungen ein.

Auch manche pathologische Fälle sind auf die gleiche Ursache, oder auf Compression oder Degeneration dieses, seltener anderer Nerven zurückzuführen: sog. directe neuralgische Hyperämien, d. h. während einer Neuralgie auftretende oder danach zurückbleibende Hyperämien, Temperaturerhöhungen und meist auch Anschwellungen derselben Theile.

Ob Affectionen der Endigungen sympathischer Nerven Hyperämien bewirken, lässt sich meist schwer entscheiden, da viele derartige Störungen auch reflectorischer Natur sein können. Wahrscheinlich gehört das sog. Aneurysma cirsoideum (Varix arterialis) hierher.

Verschiedene Affectionen des Gehirnes und Rückenmarkes bringen nur durch Vermittelung des Sympathicus Hyperämien hervor. In dieser Beziehung sind bekannt die Hyperämie nach Gemüthsbewegungen aufregender Art (Freude, Zorn, Begierde, Wollust); die nach Rückenmarksverletzungen und nach manchen Krankheiten des Rückenmarkes, seltener des Gehirnes und ihrer Häute.

Budge, Waller und Schiff erwiesen zuerst, dass Verletzung der Medulla oblongata denselben Erfolg hat, wie die Durchschneidung des Sympathicus. Bei halbseitigen Durchschneidungen der Medulla tritt die Hyperämie und Temperaturzunahme der unteren Theile der Extremitäten an der verletzten Seite, die des Rumpfes, Oberarmes und Oberschenkels an der unverletzten ein (Schiff).

Die reflectorische Lähmung des Sympathicus entsteht am häufigsten durch Reizungen sensibler Nerven. Die erweiternde Wirkung eines gereizten sensibeln Nerven erstreckt sich meist nicht über den peripherischen Verbreitungsbezirk des betreffenden Nerven hinaus (s. p. 213). Die Uebertragung der Reflexe geschieht wahrscheinlich in der Medulla oblongata. Diese reflectorische Lähmung der Gefässnerven ist experimentell an mehreren Gefässbezirken (Art. auricularis, Art. saphena, Art. dorsalis penis) nachgewiesen worden.

Lovén (Ber. d. Sächs. Acad. 1866, p. 85), der diese Untersuchungen machte, zeigte ferner, dass die Reizung der sensibeln Nerven ausser der Erweiterung der Arterien auch Verlangsamung des Herzschlages zur Folge habe, und dass der Gefässerweiterung häufig eine kurzdauernde Verengerung vorausging.

Nach Hermann und Ganz (Arch. f. d. ges. Physiol. 1870. III. p. 8) liegt die Gefahr des kalten Trunkes bei erhitztem Körper in der Einwirkung der Kälte auf die Nn. splanchnici und der dadurch herbeigeführten Steigerung des arteriellen Blutdruckes. Da die Inspiration und vielleicht noch andere compensatorische Vorgänge diese Drucksteigerung grossentheils verhindern, so ist die Gefahr geringfügig. Sie wird erhöht: wenn die Compensation ausbleibt, etc.

Vielleicht gehört hierher auch die nach ausgebreiteten Verbrennungen häufig vorkommende Hyperämie der Darmschleimhaut, welche sich stellenweise bis zur Bildung von Hämorrhagien und (besonders im Duodenum) von Geschwüren steigern kann.

H. Fischer (Volkmann. Samml. klin. Vortr. 1870. No. 10) sucht den Grund des sog. Shok's der Chirurgen (Wundstupor, Wundschreck) in einer durch traumatische Erschütterung bedingten Reflexlähmung der Gefässnerven, besonders der Splanchnici. Der Shok findet sich vorzugsweise nach Verletzungen, resp. Erschütterungen und Quetschungen des Thorax, des Bauches, der Hoden, nach Luxationen, nach heftigen Quetschungen, nach Contusionen der Knochen, nach plötzlichen und starken Blutverlusten, nach manchen chirurgischen Operationen (Reposition grosser Hernien, Ovariotomie etc.).

Schon längst bekannt, aber nicht näher erklärbar waren manche aus gleicher vorübergehender oder anhaltender Ursache entstehende

oder im Verlauf von Neuralgien vorkommende sog. reflectirt neuralgische Hyperämien: die der Nasenschleimhaut bei Reizung derselben, die der Augenbindehaut bei Ueberanstrengung der Retina, bei Zahnschmerzen; Hyperämien des Kopfes nach der Mahlzeit; Priapismus bei der Reizung der Harnröhrenschleimhaut durch das Trippergift; Congestionen der Leber durch Spirituosen und scharfe Gewürze; Lungenhyperämien durch Einathmen sehr kalter, häufiger noch sehr heisser, sowie mit reizenden Substanzen gemischter Luft (Staub aller Art).

Manche Genussmittel, Medicamente und Gifte wirken direct oder reflectorisch auf den Sympathicus: so der Alcohol, der Kaffee, der Tabak, das Opium, das Atropin.

Die Wirkung der sog. Reizmittel ist wahrscheinlich auf dieselbe Weise zu erklären. Unter denselben sind viele solche, von denen wir wissen, dass sie, gleich der Kälte, zuerst eine Verengerung der kleineren Gefässe, dann, länger angewandt, Erweiterung erzielen. Electrische Ströme verengen im Allgemeinen die Gefässe; aber starke Ströme überhaupt, sowie schwächere, welche zu lange einwirken, erweitern sie. Dasselbe gilt von den flüchtigen und scharfen Stoffen, welche Hautröthe hervorbringen (Senf, Kanthariden, Säuren, Ammoniak).

O. Naumann (Prag. Vjschr. 1863. I, p. 1. 1867. I, p. 133), sowie Mantegazza (1866) haben die physiologischen Wirkungen der Hautreizmittel (sog. Epispastica) untersucht.

Dass manche Contagien und Miasmen Congestionen bestimmter Organe zur Folge haben, gehört in die specielle Pathologie. Interessant ist, dass diese Congestionen in verschiedenen Epidemien nach Intensität, Extensität, Localität u. s. w. verschieden sind, z. B. bei Scharlach.

In manchen Fällen folgt auf die Anämie eines Theiles Hyperämie desselben: vorzugsweise gilt das von den durch äussere Kälte, sowie durch Erregung des Sympathicus bedingten Anämien. Am schönsten zu demonstriren ist dies durch die sog. locale Anästhesirung der Haut mittelst Zerstäubens von Schwefeläther. Die Ursache hiervon liegt theils in dem veränderten Nerveneinfluss, theils in einer Ermüdung der glatten Muskelfasern.

c) Ernährungsstörungen der Gefässwände, sowohl die schwächeren in der Umgebung von Wunden, in entzündeten Theilen, als die stärkeren bei chronischer Arteriitis, Verfettung der Muscularis u. s. w., wie häufig bei älteren Individuen. Beschleunigte Herzbewegungen aus irgend welcher Ursache (Körperbewegung, Genuss von Spirituosen, Gemüthsbewegung) haben dann in den Gegenden des geringeren Widerstandes Hyperämien zur Folge.

Nach Virchow sind die intercurrenten Anfälle von Schwindel, Benommenheit, Ohnmacht bei älteren Leuten häufig Folge derartiger Hyperämien.

Die Ursachen mancher ziemlich constanter und symptomatisch nicht unwichtiger Hyperämien sind unbekannt: so die umschriebene Röthe und dem entsprechend auch vermehrte Wärme einer Backe bei Pneumonischen, meist auf

derselben Seite, wo die entzündete Lunge liegt; ferner die umschriebene Röthe und erhöhte Wärme beider Backen bei Tuberkulösen. Etc.

Die Ursachen der habituellen Neigung zu Congestionen, welche manche Individuen für gewisse Organe, z. B. Gehirn, Lungen, Leber, Nieren, Schilddrüse darbieten, sind unbekannt. Sie können ebenso gut von geringerer Widerstandsfähigkeit der Arterien und Capillaren, als von besonderen Zuständen des Sympathicus oder der sensibeln Nerven abhängen. — Ebenso unbekannt ist es, warum bei Hypertrophie des linken Herzens bei verschiedenen Kranken Congestionen nach verschiedenen Organen eintreten. — Bemerkenswerth sind auch die vielfachen congestiven Zustände, welche bei Mädchen vor dem ersten Eintritt der Menses, oder vor Eintritt der jedesmaligen Menstruation, sowie die, welche in den climacterischen Jahren eintreten: erstere finden sich am häufigsten an der Schilddrüse, letztere an verschiedenen Organen.

Die Symptome der arteriellen Hyperämie

sind an äusseren, dem Gesicht zugänglichen Theilen sicher bekannt. Jedoch kann man mit der grössten Wahrscheinlichkeit auf ein gleiches Verhalten auch bei der Hyperämie innerer Theile schliessen, besonders seitdem man eine Anzahl innerer Organe unmittelbar oder mittelbar (Augen-, Kehlkopfspiegel u. s. w.), mit blossem Auge oder mittelst des Microscopes im hyperämischen Zustande betrachtet hat. Ihre Kenntniss wird dadurch wichtig, dass viele dem Arzt täglich und stündlich vorkommende, meist rasch eintretende und rasch verschwindende Affectionen darauf beruhen, dass die Hyperämie viele Blutungen, Wassersuchten und besonders die Entzündung einleitet.

Die Symptome der Blutwallung sind theils solche, welche unmittelbar aus dem vermehrten und beschleunigten Strömen des Blutes resultiren (Injection, Röthung, Pulsation), theils solche, welche weitere Folgen davon sind (Temperaturerhöhung, Anschwellung, gesteigerte Ernährung). Letztere, die gesteigerte Ernährung, hat je nach den Organen entweder eine Vergrösserung der Leistungen (die sog. functionelle Hyperämie der Muskeln, des Gehirnes, drüsiger Organe), oder eine Vermehrung der Ausfuhr (Haut, Nieren), oder — bei längerer Dauer — Hypertrophie und Neubildung (bald in Form von Fett, bald als ächte Hypertrophie der Muskeln, bald als andersartige Neubildung) zur Folge.

Das nähere Verhalten der kleinsten Arterien und Venen, sowie der Capillar- und Lymphgefässe bei der Hyperämie ist noch wenig bekannt. Die Erweiterung der Blutgefässe ist leicht und sicher zu constatiren. Zweifellos werden sie poröser, so dass mehr Serum und Plasma durch ihre Wand gelangt, während ein Durchtritt farbloser und farbiger Blutkörperchen, wie bei der Entzündung, gewöhnlich nicht oder doch nur in geringem Maasse stattfindet. Die blutkörperchenfreie sog. Plasmaschicht in den kleineren Arterien und Venen verschwindet vielleicht, so dass die rothen und weissen Blutkörperchen das ganze Gefässlumen ausfüllen. —

Das Blut strömt anfänglich, nach microscopischen Beobachtungen an Schwimmhäuten und Mesenterien, rascher — in Folge des durch die Erweiterung der Arterien verringerten Widerstandes; sind die Gefässchen bedeutend erweitert, so fliesst es langsamer — in Folge der Vergrösserung des Strombettes.

Lortet fand beim Pferd, dass die Blutgeschwindigkeit in einer Carotis während der Unterbindung der anderseitigen beträchtlich erhöht werde. Dogiel (s. p. 214) konnte dies an Hunden und Kaninchen nicht bestätigen.

Nach der gewöhnlichen Ansicht nimmt die Menge der in einem Körpertheil im gegebenen Moment befindlichen Lymphe mit der gesteigerten Blutzufuhr, sowie mit der Behinderung des Rückflusses in den Venen und Lymphgefässen zu: die Lymphgefässe sind die Hauptregulatoren des Gewebsturgors. (Ist diese Regulation gehindert, so entsteht das Oedem.)

Nach Golgi (Virch. Arch. LI, p. 568) werden die perivasculären Lymphräume des Gehirnes (welche nach G. mit denen der Pia und indirect der Arachnoidea in Verbindung stehen) bei rascher Füllung der Blutgefässe (Hyperämie) zusammengedrückt, bei vermindertem Blutdruck gefüllt.

Gaethjens (Beitr. z. Circul. in d. Schädelhöhle. Dorp. Diss. 1872) spritzte Pferden defibrinirtes Blut unter hohem Druck in die Carotis und maass die aus den grossen Halslymphgefässen abfliessende Lymphe in bestimmten kurzen Zeiträumen. Mit Beginn der Injection in die Carotis und unmittelbar danach steigert sich der Lymphabfluss sehr beträchtlich und zwar so rasch, dass man nicht eine vermehrte Transsudation von den Blutgefässen aus in die perivasculären Räume, sondern ein mechanisches Fortpressen der Flüssigkeit aus den letzteren annehmen muss. Damit besteht die Möglichkeit eines raschen Ausgleiches, wenn plötzliche Blutdrucksteigerungen innerhalb der Schädelhöhle stattfinden. Bei längerer Dauer des erhöhten Druckes findet natürlich auch eine vermehrte Transsudation und damit Hirnödem statt mit den Erscheinungen des Hirndruckes.

Die stärkere Gefässanfüllung, sog. Injection, ist das in die Augen springendste Symptom der congestiven Hyperämie. Sie betrifft zuerst die arteriellen, bald auch die venösen Gefässe; meist dann erst entsteht eine dichte capillare Injection. Letztere ist bald begrenzt (circumscript), bald verwaschen (diffus). Gewisse Organe sind mehr zu umschriebenen Injectionen disponirt, indem die Gefässe in ihnen relativ wenig Anastomosen besitzen, z. B. die Lungen, die Milz, die Nieren; oder es finden sich in den Organen gewisse Theile, welche für sich den Sitz der Congestion abgeben, wie die kleinen Drüsen der Haut und der Schleimhäute, die Malpighi'schen Körperchen der Nieren. — Die Injection ist am deutlichsten an hellen und durchsichtigen Organen (Conjunctiva, Retina), sowie in weichen, nachgiebigen Theilen (z. B. in den Schleimhäuten, Lungen, gegenüber dem fibrösen und Knochengewebe). An undurchsichtigen Theilen, z. B. der Haut, findet sich meist nur Röthung.

Die Röthung hyperämischer Theile ist Folge der grösseren Blutmenge in den erweiterten Gefässen, sowie des grösseren Gehaltes dieses Blutes an Blutkörperchen. Sie zeigt je nach der Gefässordnung und nach unbekannten Verhältnissen eine verschiedene Form: sie ist punktförmig bei Organen, welche Papillen oder Zotten enthalten, streifig an Muskeln, etc.; sie ist bald fleckig, wie bei den Masern, bald mehr punktirt, wie im Scharlach, bald gleichmässig, wie im Erysipel. Sie

lässt sich durch Druck zum Verschwinden bringen, kehrt aber nach Aufhören desselben sehr rasch wieder. — Dauert die Hyperämie lange, sind die Gefässe bedeutend erweitert und ist die Circulation verlangsamt, so färben sich die Blutkörperchen intensiver, der Theil wird bläulichroth, wie man am häufigsten an mässig erfrorenen Hautstellen sieht: bei Druck kehrt dann zuerst eine mehr ziegelrothe, erst später die bläulichrothe Färbung zurück.

Partielle congestive Hyperämien (an Hand oder Fuss) sah Hüter (Arch. f. klin. Chir. XII, p. 1) bei der sog. arteriellen Transfusion.

Das Gefühl des Pulsirens, eines wirklichen Wallens, welches die Kranken in congestionirten Theilen häufig haben, ist Folge der verminderten Elasticität und des verminderten Tonus der Gefässe. Es ist besonders beim Kopf- und Zahnweh häufig und sehr lästig. Bisweilen ist die Pulsation auch objectiv nachweisbar, z. B. als sog. Pulsatio epigastrica. In manchen Fällen wird ein Puls auch an Arterien gefühlt, welche normal keine Pulsation zeigen.

Die Temperatur des hyperämischen Theiles steigert sich in Folge des stärkeren Blutflusses in die erweiterten Gefässe. Die Steigerung schwindet nach vorgängiger Durchschneidung des Halssympathicus und nach Compression oder Unterbindung der zuführenden arteriellen Gefässe wiederum. Sie bleibt aus, wenn vor der Durchschneidung des Sympathicus die Carotiden und Vertebralarterien unterbunden werden. — Die Temperatursteigerung ist nicht blos für das Gefühl des Kranken, der an den äusseren Theilen an eine niedrigere Temperatur gewöhnt ist, weil diese durch Strahlung immer viel Wärme verlieren, sondern auch objectiv bemerklich und beträgt bis 3° C. — Für die Kranken ist die Temperaturzunahme bisweilen das einzige oder doch das lästigste Symptom, z. B. bei Gesichtscongestionen.

Experimente von Bernard, Kussmaul-Tenner, Virchow, Schiff.

Die experimentelle Durchschneidung von Nerven, z. B. des Plexus brachialis, wie des Ischiadicus, hat (ausser dem Verluste der Motilität und Sensibilität) sofortige Gefässerweiterung und Temperatursteigerung zur Folge (Bernard, Schiff u. A.). — Aehnliche Fälle von Schusswunden der Nerven bei Menschen mit consecutiver Temperaturerhöhung wurden im letzten amerikanischen Kriege von W. Mitchell, Morchouse und Keen beobachtet. Die meisten gegentheiligen Fälle aus der menschlichen Pathologie erklären sich daraus, dass sie erst längere Zeit nach der Verletzung zur Beobachtung kamen: dann ist meist Stauungshyperämie, Verlangsamung der Circulation und Abnahme der Temperatur vorhanden.

Experimentelle Durchschneidungen, Zerreissungen u. s. w. des oberen Rückenmarkes bewirken ebenfalls eine beträchtliche Temperaturzunahme des ganzen Körpers (s. Fieber). Spinale Lähmungen haben seltener als peripherische Temperaturerhöhung u. s. w. zur Folge. Hutchinson fand nach Verletzungen in der unteren Dorsal- und Lumbalgegend die Unterextremitäten stechend heiss, ihre Haut trocken, die Artt. tibiales leichter zu fühlen, dilatirt und stark klopfend; ihre Temperatur anfangs beträchtlich erhöht. Aehnliches sahen Levier und Colin bei Blutung und Entzündung des Rückenmarkes.

Bei cerebralen Hemiplegien findet sich Anfangs meist Temperaturerhöhung in der gelähmten Seite, sie erreicht aber gewöhnlich kaum 1° C. Mit der Heilung der

Hemiplegie wird die Temperatur wieder normal. Bei sehr langer Dauer der Hemiplegie findet dasselbe oder eine Verminderung der Temperatur statt.

Die Anschwellung hyperämischer Theile ist meist gering und lässt sich an der Haut, an den sichtbaren Schleimhäuten, an der Schilddrüse ohne Weiteres nachweisen. Deutlicher tritt sie gewöhnlich erst nach längerer Dauer der Hyperämie ein. Sie ist um so stärker, je gefässreicher, weicher und nachgiebiger das Gewebe ist, wie z. B. im Gesicht (der sog. dicke Backen bei Zahngeschwüren), an den Gaumenbögen, an der Schilddrüse (sog. congestive Struma). Die Anschwellung hyperämischer Organe ist nicht selten durch die Umgebung behindert: so die des Gehirnes Erwachsener durch den geschlossenen Schädel, zum Theil auch die der Leber, Milz, Nieren u. s. w. durch deren Kapsel. — Die aus den Gefässen ausgetretene Substanz, „das Exsudat der Hyperämie", stellt sich je nach der Localität dar als Oedem (sog. collaterales Oedem), als Hydrops, als Blennorrhöe, als albuminöser Harn, als vermehrtes Wundsecret, etc. Der Grund der Anschwellung liegt in der Erweiterung der Capillaren und deren grösserer Porosität, in deren Folge mehr Serum oder Plasma transsudirt, als durch die Lymphgefässe abgeführt oder durch den Stoffwechsel verbraucht werden kann.

Die gewöhnlichen Fälle des acuten Gelenkrheumatismus bestehen in Hyperämie und seröser Anhäufung in der Höhle des Gelenkes und in deren Umgebung. Dies beweisen die Untersuchung am Lebenden, die meist negativen Sectionsresultate, vielleicht auch das rasche Eintreten und Verschwinden (spontan, oder nach localen therapeutischen Eingriffen u. s. w.).

Gruenhagen (Königsb. med. Ges. Nov. 1866.) räth, gewisse schmerzhafte Operationen (Reduction einer eingeklemmten Hernie, Entfernung fremder Körper aus Canälen des Körpers) wo möglich erst nach vorausgegangener localer Anästhesirung (durch Eiskälte, Aetherbesprengung u. s. w.) vorzunehmen: denn die wiederholte Reizung sensibler Nerven führt eine örtliche Gefässerschlaffung und somit auch Anschoppung des betreffenden Gewebstheiles herbei.

Bemerkenswerthe Blutungen treten nur ein, entweder wenn die Gefässe schon brüchig waren, wie häufig im Gehirn; oder nach sehr rascher Entfernung äusseren Druckes (Operation der Hydrocele, des Ascites), oder bei Staaroperationen (Blutergüsse in die Retina, selbst Ablösung dieser); oder bei sehr rasch eintretender collateraler Hyperämie, wie bei Unterbindung der Carotis communis in der entgegengesetzten Seite des Gehirnes; oder bei öfterer Wiederkehr der Hyperämie und bei Zartheit der Gewebe, wie das Nasenbluten im Kindes-, die Blutungen der Luftwege und der Lungen im Jünglingsalter, die Gehirnhämorrhagien im späteren Alter.

Kleinste Blutungen aus unversehrter Gefässwand kommen nach den neueren Erfahrungen wohl bei jeder auch kurzdauernden stärkeren Hyperämie vor. Aber auch etwas grössere capillare Blutungen finden in hyperämischen Theilen wahrscheinlich sehr häufig statt, kommen aber meist nicht zur Erscheinung, weil das ausgetretene Blut alsbald in die Lymphgefässanfänge gelangt und weiter geführt wird. (S. u.)

Der Schmerz fehlt bei activer Hyperämie oft ganz; oder er ist

nur dumpf oder spannend, oder brennend; selten ist er, z. B. an cariösen Zähnen, heftig.

Die Functionsstörungen bei Congestionen sind von sehr verschiedener Bedeutung. Sie gleichen bald einer geringen Steigerung, bald einer Schwächung. Bei Hirncongestionen finden sich Erscheinungen theils der Reizung, theils des Druckes; bald beide zugleich, bald nur erstere, bald nur letztere. Diese Erscheinungen betreffen die psychische, sensible und motorische Sphäre in verschiedenen Graden und Proportionen. Am häufigsten finden sich Zeichen erhöhter Erregbarkeit (Lichtscheu, Empfindlichkeit gegen Geräusche), Flimmern vor den Augen, Ohrensausen, Gefühl von Ameisenkriechen; ferner ein Gefühl von Unruhe, Wechsel der Stimmung, Taumel, Hallucinationen und Illusionen, selbst Delirien, bisweilen Convulsionen; bisweilen Anfälle von Manie etc. Jeder erhöhte Blutdruck im Gehirn erregt die Nn. vagi und bewirkt Pulsverlangsamung. — Die Symptome der Rückenmarkscongestion sind noch wenig bekannt: zum Theil bedingt dieselbe die sog. Spinalirritation. — Bei activer Hyperämie der Haut findet sich Hitzegefühl, Prickeln, Jucken, unvollkommenes Tastgefühl. — Congestive Lungenhyperämien mässigen Grades sind symptomlos; sie haben lebhafteren Gasaustausch zur Folge. Höhere Grade bedingen Verkleinerung der Alveolen, Kurzathmigkeit, sog. Vollsein oder Beengtsein der Brust, Asthma, bisweilen kurzen Husten; selten schaumige Sputa mit einzelnen Blutstreifen. In den höchsten Graden, welche bisweilen sehr acut eintreten (ohne nachweisbare Ursache oder nach Verstopfung der Lungenarterie: sog. Lungenschlagfluss), finden sich starke Brustbeengung, selbst Erstickungsnoth, starke Dyspnöe, schaumige oder schaumig-blutige Sputa etc. — schliesslich die Symptome des acuten Lungenödems.

Nach Th. Weber (Ber. d. Naturf.-Vers. 1872. p. 159) sind manche Formen des sog. Asthma nervosum durch eine Hyperämie der Bronchialschleimhaut in Folge nervöser Einflüsse bedingt. — Ich sah bei einem älteren Herren nach jahrelanger sexueller Enthaltsamkeit im Wittwenstande und neuer Verheirathung bei jedem Versuch zum Beischlaf die schwersten Lungencongestionen (höchste Dyspnöe, Husten, serös-blutigen Auswurf u. s. w.).

Die Absonderungen werden durch congestive Hyperämie in verschiedener Weise verändert. Die meisten werden entweder von Anfang an oder nach kurzem Bestehen der Hyperämie reichlicher: so die der äusseren Haut (Schweiss), der Schleimhäute, der Nieren, Speicheldrüsen, Thränendrüsen; das Secret der Wunden. Die qualitativen Veränderungen der Absonderungen sind noch wenig bekannt: im Allgemeinen scheinen sie dünner zu werden, wie die Milch der Säugenden bei Gemüthsbewegungen; der Harn wird reichlicher und wässeriger, oft auch eiweisshaltig.

Vermehrte Schweissbildung in Folge collateraler Hyperämie sieht man nicht selten auch in der Umgebung grösserer Hautnarben (nach tieferen Verbrennungen, confluirenden Pocken).

In der Haut zerfällt die arterielle Blutströmung in drei übereinander ge-

schichtete Partialströme: je einen für das Fett, für die Schweissdrüsen und für die Papillen. Die Venen, an manchen Stellen eine Art Schwellnetzes in der oberen Hautschicht bildend, sind der Anfang der Sammelvenen, welche das venöse Blut aller drei Blutströme den subcutanen Venen zuführen. (Nebenschlingen des Papillarstromes bilden die Gefässe für die Musculatur, die Ausführungsgänge der Schweissdrüsen und das Nervensystem.) Unter Umständen kann die eine oder andere dieser Blutbahnen ausgeschaltet werden. Wenn z. B. die Haut der Hohlhand sich kühl anfühlt, ihr Papillarbezirk von venösem Blute strotzt, dabei jedoch eine reichliche und andauernde Schweisssecretion stattfindet, so verengt sich das Lumen der den Papillarstrom speisenden Arterie oberhalb der beiden tieferen Hautströme, während der Blutstrom für Schweissdrüsen und Fett sich nicht verändert. Das in den Venennetzen des Papillarbezirkes befindliche Blut verhält sich wie ein todter Arm zum übrigen Blutstrom in der Haut. Während die Triebkraft im Papillarstrom durch die Arterienverengerung sinkt, wirkt sie im Schweissdrüsen- und Fettstrom ungestört; der Seitendruck in den oberen Sammelvenen der Haut ist etwas gestiegen, die Papillarnetze können sich nicht in die Sammelvenen entleeren, ihr Blut wird vielleicht sogar zurückgestaut. (Tomsa. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1873. V. p. 1.)

Die Albuminurie bei der granulirten Niere, wo zahlreiche Blutgefässe zu Grunde gegangen sind, erklärt sich daraus, dass thierische Membranen, welche bei einem mässigen Flüssigkeitsdruck für Eiweiss impermeabel sind, bei Steigerung des Filtrationsdruckes (collaterale Hyperämie) kleine Eiweissmengen passiren lassen. (Bartels.)

Knoll (Eckh. Beitr. 1871) fand nach Durchschneidung des Splanchnicus auf der operirten Seite die Harnsecretion beträchtlich vermehrt, während sie auf der anderen unverändert blieb. Der im ersteren Falle heller gefärbte Harn zeigte doch nur eine geringe Verminderung im procentischen Gehalt an festen Bestandtheilen und Harnstoff. Das Auftreten von Eiweiss ist nicht an die Durchschneidung des Splanchnicus gebunden; ebenso wenig die häufig alcalische Reaction.

Besonders interessant sind die bei manchen Neuralgien objectiv nachweisbaren Hyperämien und Störungen der Absonderung: bei Neuralgie des ersten Astes des Trigeminus findet sich fast stets Röthung der Conjunctiva und verstärkte Thränensecretion; bei Neuralgie des zweiten Astes kommt bisweilen wässerige oder schleimige Absonderung der Nasenschleimhaut, bei der des dritten Astes häufig Salivation vor.

Ernährungsstörungen treten nur nach längerer Dauer oder häufiger Wiederkehr der Hyperämie ein: die Gefässe bleiben erweitert, ihre Wände verdicken sich allmälig entsprechend dem Lumen. Hierdurch entstehen nicht nur bleibende Circulationsveränderungen, welche für die Existenz des Collateralkreislaufes von grosser Wichtigkeit sind; sondern auch bleibende Ernährungsstörungen, welche bald physiologische Hypertrophien darstellen (an Muskeln, Knochen), bald pathologischer Natur sind, wie Hypertrophien der Haut, von Knochen, Drüsen, sog. Auflagerungen der Arterienintima und fortdauernde Functionsstörungen, wie z. B. im Gehirn der Säufer. Sobald wirkliche Ernährungsstörungen an den hyperämischen Theilen auftreten, geht die active Hyperämie in die Atrophie, Hypertrophie oder Entzündung über. (S. u.)

Vielfache experimentelle Durchschneidungen von Gefässnerven haben gezeigt, dass die Ernährungsstörungen in den hyperämischen Theilen leichter und rascher bei jungen, als bei älteren Thieren auftreten; dass sie um so rascher und schwerer sind, je weniger der hyperämische Theil vor äusseren Schädlichkeiten geschützt wird (Schiff, Snellen, Meissner u. A.). — Dem entsprechend finden sich auch beim Menschen um so leichter schwerere Ernährungsstörungen, wenn gleich-

zeitig mit den Gefässnerven die sensibeln oder motorischen oder beide gelähmt sind; wie besonders bei schweren Rückenmarks- und Gehirnkrankheiten. — S. auch den interessanten vom Vf. beobachteten Fall bei Hänel, Z. Casuist. d. vasomot. Neur. Leipz. Diss. 1868. p. 10.

Die collaterale Hyperämie in der Umgebung von Neubildungen und die dadurch vergrösserte Zufuhr von Ernährungsmaterial bewirkt wahrscheinlich zum Theil das raschere Wachsthum derselben.

Allgemeine Erscheinungen kommen in Folge von Hyperämie nur dann vor, wenn letztere sehr ausgebreitet ist: z. B. in der Fieberhitze, wo sie die ganze Haut, oder bei den Hautverbrennungen, oder bei Lähmung der Splanchnici, wo sie die meisten Bauchorgane betrifft. Die Allgemeinerscheinungen haben dann ihren Grund theils in der Anämie anderer wichtiger Organe, besonders des Gehirnes und der Lungen; theils in Veränderungen der Circulation (Abnahme des Blutdruckes, Pulsverlangsamung), Respiration (Dyspnöe), Temperatur (Abnahme) u. s. w.

Physiologisch genau bekannt sind die allgemeinen Folgen der Durchschneidung der Nn. splanchnici und des oberen Rückenmarkes. Nach Durchschneidung der ersteren unterhalb des Zwerchfelles entsteht eine Blutüberfüllung der Unterleibsgefässe, der Blutdruck erniedrigt sich, der Puls wird rascher und kleiner (in Folge der Hirnanämie, resp. des verminderten Tonus der Vaguswurzeln). Wahrscheinlich erklärt sich so der kleine und rasche Puls bei manchen acuten allgemeinen Peritoniten. — Nach Durchschneidung des oberen Rückenmarkes tritt allgemeine Gefässerweiterung und Abnahme des Blutdruckes ein: gleichzeitig vermindert sich die Pulsfrequenz (Ludwig).

Nach umfangreichen Hautverbrennungen tritt eine Erweiterung der Hautgefässe, dadurch abnorme Blutfülle und erhöhte Wärmeabgabe derselben einerseits ein; andererseits bewirkt die Erweiterung des Strombettes eine Herabsetzung des Blutdruckes und schliesslich Herzlähmnng. Beides erklärt den Tod durch grosse Verbrennungen besser, als die früheren Annahmen von nervösem Collaps u. s. w. (Falk. Virch. Arch. 1871. LIII. p. 27).

Nach Heidenhain (s. u.) tritt durch Reizung eines sensibeln Nerven oder durch directe Reizung der Med. oblongata eine Drucksteigerung im Aortensystem und eine Temperaturabnahme im Inneren des Körpers ein: letztere ist durch eine vermehrte Wärmeabgabe an der Körperoberfläche bedingt. — S. auch Lovén (p. 211).

In den letzten Jahren hat man auch einige specielle, mehr oder weniger räthselhafte Krankheiten für Folgen einer verminderten Function des Sympathicus ausgegeben: so die sog. Basedow'sche Krankheit (Trousseau, Remak, Recklinghausen, Graefe, Geigel), die Zuckerharnruhr (Schiff u. A.), die sog. intermittirende Ophthalmie (Edmonstone u. A.: Eulenburg-Landois). — Nach Risel (D. Arch. f. klin. Med. 1870. I. p. 34) sind beim Morbus Addisonii die in der Umgebung der Art. coeliaca liegenden Nerven, der Plexus coeliacus und die Semilunarganglien krank. In Folge davon sind die vasomotorischen Nerven gelähmt, die Gefässe der Bauchhöhle sind mit Blut überfüllt, alle anderen sind blutarm.

B. Passive oder mechanische oder Stauungs-Hyperämie. Blutstockung.

(Anschoppung. Infarct. Venöse Hyperämie.)

Die passive Hyperämie besteht in der vermehrten Blutmenge eines Theiles, seltener durch primäre Abnahme des allgemeinen Blut-

druckes, meist durch Zunahme der zu überwindenden Widerstände (Hindernisse in dem Abflusse des Blutes aus den Venen), oder durch beide Momente zugleich. Das Blut stockt dann mehr oder weniger gegen die Wurzeln der Vene hin, wenn das Hinderniss nicht rasch wieder schwindet, oder wenn das Blut nicht Abfluss durch Seitenbahnen findet. Letzteres ist nie vollständig der Fall, und so kommt es zu einer Verlangsamung der Circulation innerhalb des hyperämischen Bezirkes (im Gegensatz zur activen Hyperämie, wo die Blutströmung meist beschleunigt ist). Diese wird noch begünstigt durch die grössere Weite des venösen Systemes im Verhältniss zum arteriellen.

Die Ursachen der passiven Hyperämie sind:

1) Abnahme der Herzkraft (meist durch albuminöse oder fettige Metamorphose seines Fleisches), wie sie bei schweren acuten Krankheiten, bei langdauernden Fiebern (hectische, typhöse, pyämische u. s. w. Fieber), oder ohne Fieber bei Marasmus verschiedener Art vorkommt, ohne dass die örtlichen Widerstände vermehrt sind. Die Folgen der Abnahme der Herzkraft treten vorzugsweise an solchen Stellen hervor, welche am entferntesten vom Herzen liegen (Hände, Füsse, Ohren), oder bei denen noch eine der folgenden Ursachen hinzukommt.

Ischämische Hyperämie nennt O. Weber (l. c. p. 55) die nach Verschliessung der sie speisenden Arterien durch Embolie u. s. w. entstehenden Blutstauungen in den Venen, besonders bei unvollkommenem Collateralkreislauf. In den betreffenden Capillaren und Venen hört mit der Schliessung der Arterien der Druck ganz auf oder wird erheblich vermindert. Die Venen füllen sich strotzend mit Blut, dehnen sich und die Capillaren stark aus: es entstehen Exsudationen von Blutserum durch die Wände, Hämorrhagien etc.

2) Verminderung oder Verlust des sog. Venentonus (s. p. 215) findet sich bisweilen nach Einwirkung höherer Kälte- oder Hitzegrade, als Folge schwerer Entzündungen der Venenwand oder ihrer Umgebung, wahrscheinlich auch durch Störungen des Nerveneinflusses.

Nach Falk (Virch. Arch. 1871. LIII. p. 27) ist die Erweiterung der Hautgefässe, welche in Folge umfangreicher Hautverbrennungen eintritt, nicht eine congestive, sondern die Folge verminderter Elasticität der Gefässwände und des umliegenden Gewebes.

3) Zunahme der localen Widerstände.

Solche liegen zunächst in der sog. chronischen Arteriitis, welche durch die Affection der Innenhaut eine vermehrte Reibung des vorüberströmenden Blutes, durch die der Mittelhaut eine verminderte Elasticität und Contractilität des Gefässes bewirkt. Viele Hyperämien und Hämorrhagien in entzündeten Theilen, in Geschwülsten und deren Umgebung hängen hiervon ab.

Die natürliche Wirkung der Schwere betrifft vorzugsweise die Venen. Sie tritt hervor, sobald die Muskeln erschlaffen oder nur einseitig thätig sind. Sie führt bei Menschen, welche lange stehen (Schriftsetzer, Bäcker) oder viel sitzen (Gelehrte) oder lange liegen (Menschen mit Fracturen der unteren Extremitäten, Kranke aller Art), zu Erweite-

rungen der Venen und besonders in Fällen der letztgenannten Art weiter zu den Senkungshyperämien oder Hypostasen. Solche finden sich vorzugsweise in der Haut des Rückens und Kreuzes, der Fersen und Trochanteren, am Scrotum, in den hinteren und unteren Partien der Lungen, bisweilen auch im hinteren Theile des Gehirnes und Rückenmarkes, der Harnblase, Prostata, des Uterus, an der hinteren Nierenfläche, in tiefliegenden Darmschlingen. Diese Hypostasen kommen bei reiner Rückenlage beiderseits, bei längerer einseitiger Lage auf der entsprechenden Seite vor. Begünstigt werden namentlich die Lungenhypostasen durch die Schwäche der Athemmuskeln, die Mangelhaftigkeit der Herzcontractionen, die Atonie der Gefässhäute, vielleicht auch durch Blutveränderungen.

Glieder, besonders Finger, welche in ihren Gelenken nach alten Entzündungen steif sind, sind häufig blauroth gefärbt, subjectiv und objectiv kälter.

Die Stauungen im engeren Sinne, die mechanischen oder Compressions-Hyperämien entstehen da, wo ein directes Hinderniss den Abfluss des Venenblutes erschwert und ein ausreichender Collateralkreislauf nicht vorhanden ist. Hierher gehören die Compression der Venen, z. B. der des Beckens und der unteren Extremitäten durch den schwangeren Uterus, die Anhäufung der Fäcalmassen für die Hämorrhoidalvenen, die Wirkung aller beengenden Kleidungsstücke, besonders bei Frauen und Soldaten, die Wirkungen von Bruchbändern, von Binden aller Art, von Geschwülsten an den Extremitäten, in engen Höhlen, die von Exsudaten; die Folgen der Narbencontraction, sowohl an der äusseren Haut, als in Drüsen, z. B. bei der granulirten Leber; die von beweglichen Nieren; von Achsendrehungen und Strangulationen bei Ovariengeschwülsten; die der Darmvenen bei eingeklemmten Hernien, der Mastdarmvenen bei vorgefallenen Hämorrhoidalknoten, u. s. w. — Ferner die Bildung von Gerinnseln und Concretionen in den Venen; die einfachen und varikösen Venenerweiterungen an den unteren Extremitäten, im Samenstrang, im Becken, in und um den Uterus; der Venenkrebs; die cavernösen Gefässerweiterungen.

Selbständige Zusammenziehungen der Venen kommen wahrscheinlich auch vor; jedoch wissen wir darüber nichts Näheres. Experimentell untersucht sind die Darmeinklemmungen von Schweninger (Arch. d. Heilk. 1873. XIV. p. 300).

Einzelne Krankheiten der Leber selbst, des Bindegewebes und der übrigen Bestandtheile der Leberpforte, des Pfortaderstammes haben venöse Hyperämien der Pfortaderwurzeln zur Folge, welche aber durch Anastomosen der Pfortader mit anderen Venen zum Theil ausgeglichen werden können.

Manche Krankheiten des Herzens, besonders solche, bei denen eine Blutanhäufung im linken Vorhof stattfindet (Insufficienz der Mitralis und Stenose am linken Ostium venosum u. s. w., und solche der Lungen, bei denen entweder die Aspiration des Venenblutes vermindert, oder der Durchgang durch die Lungengefässe erschwert ist, gehören ebenfalls hierher, obgleich dadurch schliesslich Hyperämie des ganzen

Venensystemes eintritt. Bei den genannten Herzkrankheiten wird zunächst der Abfluss aus den Lungenvenen gehindert, weiterhin setzt sich die Stauung durch die Pulmonalvenen theils in die Bronchialvenen (daher chronische Bronchitis), theils durch die Lungencapillaren in die Lungenarterie, das rechte Herz, auf die Leber und durch das Capillarsystem der letzteren bis in die Unterleibshöhle (Abdominalhyperämie) fort.

Nach J. C. Lehmann (Untersuchungen des Blutdruckes bei Brustkrankheiten: Bibl. for Laeger. Juli 1869. p. 1) kommen die eigentlichen Blutstauungsveränderungen (Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens, Cyanose der Leber und Nieren, Muscatleber, hyperämische Milzanschwellung, cyanotische Hautfärbung und Wassersucht am häufigsten und stärksten in der chronischen Bronchitis vor, während die Lungenschwindsucht und das Empyen sie am seltensten zeigen. Dies liegt nicht allein darin, dass die mechanische Behinderung des Lungenkreislaufes bei der chronischen Bronchitis grösser ist, sondern in der Gesammtblutmenge des Körpers und in der ganzen Dauer der Krankheit: je grösser die erste und je länger die letzte ist, desto eher wird cet. par. Blutstauung eintreten können. Beide letzte Momente sind gerade bei der chronischen Bronchitis der Entwickelung einer Blutstauung besonders günstig, indem diese keine oder doch keine bedeutende Abmagerung und Anämie hervorruft und gewöhnlich sehr lange dauert, während die Schwindsucht eine stärkere Abmagerung und Anämie und eine kürzere Dauer darbietet.

Eine besondere Disposition zu venöser Hyperämie findet in einzelnen Körpertheilen statt: in den Hämorrhoidalvenen, deren Wände klappenlos sind, deren Blut ein zweites Capillarsystem zu durchlaufen hat; in der linken Vena spermatica, da sie in die linke Vena renalis mündet (häufige Ursache von linkseitiger Varicocele); u. s. w. Diese Disposition ist bald erworben, z. B. im Gebiete der V. saphena durch Schwangerschaft u. s. w., bald angeboren, z. B. ebenda, an den Hämorrhoidalvenen.

Die Symptome der passiven Hyperämie

sind im Allgemeinen dauernder als die der Congestion, da ihre Ursachen meist bleibende sind. Sie treten ferner meist langsamer ein, als bei dieser und verschwinden in vielen Fällen nie wieder. Sie betreffen endlich, da die Ursachen meist weiter greifend sind und da alle Venen vielfach untereinander anastomosiren, im Ganzen grössere Körperstellen.

Eine dunkele bläuliche Röthe des Theiles (einer Extremität, der Lippen und Mundhöhle, u. s. w.) ist das auffallendste Symptom. Diese Färbung ist Folge der Erweiterung der Venen und Capillaren, der stärkeren Anhäufung der Blutkörperchen, der verlangsamten Circulation und der dadurch bewirkten stärkeren Kohlensäureaufnahme aus den Geweben.

Cohnheim (Virch. Arch. XLI, p. 220) sah bei der microscopischen Betrachtung der Froschschwimmhaut nach Unterbindung der Schenkelvene die Arterien und Venen sich nur wenig, die Capillaren kaum mehr als um ein Fünftel des ursprünglichen Durchmessers erweitern. Bei längerer Dauer der Stauung tritt aber, wie man sich an sichtbaren Theilen des Menschen und an der Leiche überzeugen kann, eine erhebliche Erweiterung ein. An der Leber z. B. kann diese im Centraltheil der Acini so bedeutend werden, dass die Leberzellen ganz schwinden oder in verschiedener Weise zusammengedrückt sind.

Cohnheim sah die Blutbewegung an der Froschschwimmhaut schon wenige Secunden nach der Unterbindung der Schenkelvene überall pulsirend, rhythmisch werden: durch den plötzlichen Venenverschluss vermehrt sich der Widerstand in den Venen und Capillaren so, dass er nur durch die Systole überwunden wird.

Ferner sah Cohnheim rasch nach der Unterbindung sich sämmtliche Gefässe dicht mit Blutkörperchen füllen. In den Arterien und Venen verschwindet der Character des Axenstromes, die Blutkörperchen reichen bis unmittelbar an die innere Contour der Gefässwand, rothe und farblose durcheinander. Noch auffallender ist dies an den Capillaren: die Menge der Blutkörperchen wird mit jeder Systole grösser; sie liegen anfangs noch mit ihrer Längsaxe in der Richtung des Stromes, bald aber stellt sich ihre Fläche dem Strom entgegen. Ihre Contouren sind noch sichtbar. Nach einiger Zeit, stellenweise schon nach 20 Minuten, erscheinen die Capillaren von ganz homogener rother Substanz erfüllt, in der nur die farblosen Blutkörperchen noch sichtbar sind. Diese Farbe wird nach Kurzem bläulichroth. Die Bewegung ist dabei vollständig aufgehoben.

Das Verhalten der Lymphgefässe bei der Stauungshyperämie ist noch wenig bekannt. Schon in den niederen Graden derselben sind sie nach Manchen (Golgi u. A.) bedeutend erweitert; in höheren Graden und späteren Stadien, besonders wenn die Theile wassersüchtig sind, ist dies bestimmt der Fall. (S. u.)

Erstreckt sich eine Stauungshyperämie auf Theile der Haut und bis in die feinsten venösen Gefässe, wobei die Haut und besonders die hervorragenden Theile (Nase, Lippen, Wangen, Finger), meist auch die sichtbaren Schleimhäute bläulich gefärbt werden, so nennt man diese Theile cyanotisch.

Im engeren Sinne versteht man unter allgemeiner Cyanose, Blausucht, den rasch oder langsam eintretenden Zustand, bei welchem eine gleiche Färbung der ganzen Haut und der Schleimhäute durch eine Beschränkung des Gaswechsels in den Lungen und durch eine Verlangsamung des Blutstromes in den Capillaren und Venen entsteht.

Die niedrigere Temperatur passiv-hyperämischer Theile rührt theils vom langsameren Blutstrom, theils vom geringeren Stoffumsatz her. Sie ist am auffälligsten an den peripherischen, äusserer Abkühlung unterworfenen Theilen und sowohl für den Kranken, als für den Arzt wahrnehmbar.

Bildet sich die Blutstockung rasch aus, so ist Anfangs durch die arterielle Zufuhr die Temperatur des Theiles noch erhöht: O. Weber fand nach Unterbindung der Venen am Kaninchenohr eine Steigerung von 2—3° C.

Stärkere Blutungen auf die freie Oberfläche oder in's Parenchym kommen meist nur bei zartwandigen und frei liegenden Gefässen (weiche Hirnhäute, Lungenalveolen), oder bei kranken Gefässen, oder bei hochgradiger Stauungshyperämie (manche Darmeinklemmungen, sog. Herzfehlerlungen) vor. (S. Hämorrhagie.)

Nach Cohnheim erscheinen an der Froschschwimmhaut frühestens 45 Minuten nach Unterbindung der Schenkelvene an der Peripherie der mässig erweiterten, mit gleichmässig rother Substanz (den zusammengeflossenen rothen Blutkörperchen) erfüllten Capillaren kleine rundliche Buckel von gleicher Farbe, welche mehr und mehr anschwellen, rundliche Auswüchse zeigen und schliesslich zu grossen, unregelmässigen, höckerigen Klumpen werden. Diese fallen dann auseinander und erscheinen aus gewöhnlichen rothen Blutkörperchen, welche nun ausserhalb der Gefässwand liegen, zusammengesetzt. Derselbe Blutkörperchendurchtritt findet

auch in einzelnen kleinsten Venen, wo die Stauung besonders gross ist, statt. Ob daneben auch farblose Blutkörperchen durchtreten, ist zweifelhaft. — Nach Bastian (Brit. med. j. 1868. p. 425) verlassen bei venöser Stase, Scorbut u. s. w. die rothen Blutkörperchen die Gefässe ebenso wie die weissen mittelst eigener amöboider Bewegungen.

Virchow (Beitr. z. Gebrtsh. 1872. I. p. 323) hat chronische Hyperämie mit rostfarbenem Auswurfe und später an der Leiche wahre braune Induration der Lungen bei chlorotischen Frauenzimmern ohne Klappenfehler gesehen.

Die Blutungen, z. B. am Mastdarm (sog. goldene Ader), aus der Nase, wirken günstig auf die passiven Hyperämien, sowohl durch die locale, als durch die allgemeine Verminderung der Blutmasse. Deshalb kann man sie auch therapeutisch benutzen, namentlich bei den Stockungen in den Gefässen des Kopfes.

Die Functionen der Theile sind vermindert theils wegen der verlangsamten Circulation und des geringeren Stoffumsatzes, theils wegen des Druckes, welchen die erweiterten Capillaren auf die umliegenden Gewebstheile ausüben (Gehirn, Drüsenzellen), theils wegen der Verdrängung anderer Substanzen, z. B. der Luft in den Lungenbläschen. — Am Gehirn zeigen sich vorzugsweise Zeichen von Depression der psychischen, motorischen und sensibeln Functionen, Benommenheit, Schwindel, Sinnesstörungen. An den Nerven der Extremitäten findet sich Gefühl von Taubheit und Schwäche. Die Zahl der Herzschläge ist meist vermindert. Die vasomotorischen Nervencentren werden erregt: die kleinen Arterien verengern sich, der Blutdruck steigt. Die Pupillen sind meist erweitert. In den Muskeln tritt verminderte Bewegungsfähigkeit ein: sowohl an denen der Extremitäten, als des Herzens; auch meist an den glatten Muskelfasern (z. B. bei Darmeinklemmung). — In den Respirationsorganen besteht auch bei geringer oder fehlender Bronchitis Dyspnöe, welche bisweilen in chronischer Weise die höchsten Grade erreicht. — Die drüsigen Organe, bei denen die Raschheit des Blutstromes und die Absonderungsgeschwindigkeit in geradem Verhältniss zu einander stehen, sondern weniger ab: die Harnmenge ist geringer, der Harn concentrirter, von hohem specifischem Gewicht, eiweisshaltig; das meist reichliche Sediment enthält Urate, Cylinder u. s. w.

Wenn wir möglichst tief einathmen und dann bei verschlossener Glottis durch die Exspirationsmuskeln, sowie durch äussere Compression des Thorax mittelst der Arme einen möglichst starken Druck auf die in den Lungen enthaltene Luft ausüben, so werden Herzstoss, Herztöne und Puls allmälig schwach und können vollständig verschwinden: die Hals- und Gesichtsvenen schwellen an, Haut und Schleimhäute des Kopfes zeigen eine bläuliche Röthe, es tritt Schwindel und selbst Ohnmacht ein (Ed. Weber, Donders).

Nach Landois (Med. Centralbl. 1867. No. 10) können hyperämische Zustände, speciell die venöse Stase der Med. oblongata, fallsuchtartige Anfälle erzeugen. — Ebenso haben Hermann und Escher (Arch. d. ges. Physiol. 1870. III, 1. H. p. 3) durch Experimente an Katzen bewiesen, dass dieselben Krämpfe wie durch mangelnden Blutzufluss zum Gehirn auch durch mangelnden Blutabfluss vom Gehirn hervorgerufen werden. Daraus geht hervor, dass die letzte Ursache beider Krampfarten dieselbe, nehmlich der veränderte Gasgehalt (die Sauerstoffarmuth und der Kohlensäurereichthum) gewisser Hirnbezirke ist. — Nach Nothnagel (Volkmann's Samml. klin. Vortr. 1872. No. 39) sind die Symptome im Anfang des epileptischen Anfalles (Coma und allgemeine Convulsionen) von arterieller Anämie des Gehirnes, resp. des Pons und der Med. oblongata abhängig, wäh-

rend die im weiteren Verlaufe des Anfalles eintretenden Symptome (Coma, allgemeine Convulsionen, hochgradige venöse Hyperämie des Gesichtes) von venöser Hyperämie herrühren. Derselbe Reiz, welcher das im verlängerten Mark liegende Athmungscentrum erregt, versetzt bei zunehmender Intensität auch alle benachbarten, im epileptischen Anfall betheiligten, sog. automatischen Centren in Thätigkeit: das vasomotorische Centrum, das Krampfcentrum, die Kerne der motorischen Hirnnerven.

Während die meisten Functionen durch die venöse Hyperämie vermindert werden, tritt in den glatten Muskelfasern eine Bewegung ein. Nach Meyer und Basch (Oestr. Jahrb. 1871. p. 142) werden durch Blutstauungen im Darm die Muskelfasern desselben zu Bewegungen angeregt: „die Dyspnöe des Darmes bewirkt die Darmcontractionen." Aehnlich wirkt die Stauungshyperämie auf die Hervorrufung von Uterusbewegungen (Oser und Schlesinger: s. p. 222).

Wässerige Transsudationen entstehen sehr leicht an den Theilen, welche einer venösen Hyperämie länger ausgesetzt sind. Sie erscheinen in flächenartigen Organen (Haut u. s. w.) und in Parenchymen als Oedem, in serösen Höhlen als Hydrops. (S. d.) An Schleimhäuten treten chronische Catarrhe ein, wie am häufigsten auf denen der Luftwege und des Verdauungskanales: die Abweichungen der Secretion sind hier noch wenig bekannt.

Eine mässige Anschwellung der Theile ist häufig bei venöser Hyperämie. Sie ist an äusseren Theilen leicht, an inneren nur bei der Leber (vorzugsweise bei Insufficienz der Mitralklappe) nachzuweisen. Sie ist bald schmerzlos, bald verbunden mit einem Gefühle von Schwere, oder von dumpfem, spannendem oder drückendem Schmerz.

Dauert die passive Hyperämie sehr lange, so kann sie zur Hypertrophie der erweiterten Gefässwände und der Gewebe selbst führen: ersteres sieht man am häufigsten an den Unterschenkeln bei Varicen, auch am After; letzteres am Bindegewebe der Haut, Schleimhäute, der Drüsen (sog. cyanotische Induration der Nieren u. s. w.). Häufiger bedingt die Stauungshyperämie Atrophie, z. B. die sog. rothe Atrophie der Leber; nicht selten wird aber die Verkleinerung des Theiles durch die serösen Schwellungen verdeckt. Brand (Decubitus) entsteht meist nur bei Hinzutritt von äusserem Druck (Kreuzgegend u. s. w.) oder bei totaler Aufhebung der Circulation. (S. d.)

Allgemeinerscheinungen treten bei der Stauungshyperämie einzelner Körpertheile selten ein, am ehesten noch in Folge der allgemeinen Anämie und der Herabsetzung des Blutdruckes, welche z. B. bei Blutüberfüllung des Stammes und der Wurzeln der Pfortader (experimentell — bei Krampfzuständen? bei Druck u. s. w. auf dieses Gefäss) oder nach umfangreichen Hautverbrennungen und dadurch bewirkter Gefässerweiterung vorhanden ist. — Weiteres s. bei Erstickung.

Boddaert (Extr. du bull. de la soc. de méd. de Gand. 1872) brachte durch Unterbindung der beiden äusseren und inneren Jugularvenen und gleichzeitige Durchschneidung beider Halssympathici bei Kaninchen und Meerschweinchen nicht unbedeutenden Exophthalmus hervor, welcher mehrere Tage bestand und mit Ausbildung des Collateralkreislaufes allmälig wieder schwand. Unterband B. auch die

Vv. thyreoideae inf., so schwoll die Schilddrüse an. — B. hält für das Primäre der Basedow'schen Krankheit die durch Lähmung des Halssympathicus bedingte enorme Beschleunigung der Herzcontractionen, durch welche eine hinreichende Entleerung der Venenstämme während der Diastole verhindert und eine venöse Stauung hervorgerufen wird.

Sind die Ursachen der venösen Stauung rasch vorübergehend, so tritt in kürzester Zeit Wiederherstellung der normalen Verhältnisse ein. Diese kann aber auch dann stattfinden, wenn die Stauung länger dauerte: die Circulation wird, zuerst in den Venen, dann in den Capillaren wieder frei, das ausgetretene Serum verlässt durch die Lymphgefässe das Gewebe, die ausgetretenen rothen Blutkörperchen entarten theils fettig, theils gehen sie die Pigmentmetamorphose ein.

Cohnheim sah bei seinen Experimenten nach Lösung der Blutsperre die die Gefässe erfüllende, gleichmässig rothe Masse (die zusammengeflossenen rothen Blutkörperchen) bisweilen schon nach wenigen Minuten in ihre einzelnen normalen Elemente zerfallen. Die in der Gefässwand eingeklemmten, im Durchtritt durch dieselbe befindlichen rothen Blutkörperchen gelangen zu dem einen Theil nach aussen, während der andere vom Blutstrom abgerissen und in ihm weiter geführt wird. 12—16 Stunden nach Lösung der Ligatur waren sie alle verschwunden.

Nach Guyon (Arch. d. phys. 1868, I. p. 56) ist bei starken Muskelanstrengungen, namentlich im Geburtsact, der Puls im Gebiete der Carotis nicht zu fühlen, während er an der Radialis fortdauert. G. erklärt dies durch ein Anschwellen der Schilddrüse (durch venöse Stauung) und durch eine gleichzeitige Contraction der Halsmuskeln, welche dieselbe gegen die Wirbelsäule feststellen, so dass sie die Carotiden comprimirt. So kann bei gefahrdrohenden venösen Stauungen in Kopf und Hirn durch eine Art Selbststeuerung der arterielle Zufluss gehemmt werden.

3. Thrombose und Embolie.

Aeltere Mittheilungen von Wepfer (1658), Gohl (1710) u. A. — J. Hunter, Tr. of a soc. for the impr. of med. and chir. knowl. 1793. — Hodgson, Von d. Krankh. d. Artt. u. Venen. Ueb. v. Koberwein. 1817. — Alibert, Rech. sur une occlusion peu connue des vaisseaux artériels considerée comme cause de gangrène. 1828. — François, Ess. sur la gangrène spontanée. 1829. — Stilling, Die Bildung u. Metamorph. des Blutpfropfes u. s. w. 1834. — Stannius, Ueb. d. krankh. Verschliess. grösserer Venenstämme. 1839. — Gulliver, Med.-chir. transact. 1839. — Zwicky, Die Metamorph. des Thrombus. 1841. — Tiedemann, Von d. Vereng. u. Schliess. der Pulsadern in Krankh. 1843. — Paget, Lond. med. gaz. 1844. — Porta, Delle alterac. patol. delle art. per la legat. e la tors. 1845. — Hasse, Ztschr. f. rat. Med. 1846. p. 91. — Virchow, Ztschr. f. rat. Med. 1846. V. — Fror.'s Not. 1846. — Traube's Beitr. 1846. II, p. 1. — Arch. 1847. I, p. 272. V, p. 275. IX, p. 307. X, p. 179. — Ges. Abhandl. p. 57 u. 219. — Hdb. d. Path. u. Ther. I, p. 156. — Meinel, Arch. f. phys. Heilk. 1848. — Bennet, Monthly journ. 1850. — Senh. Kirkes, Med.-chir. transact. 1852. — Rühle, Virch. Arch. 1853. V, p. 189. — Tuffnell, Dubl. quart. journ. 1853. — Klinger, Arch. f. phys. Heilk. 1855. — Cohn, De embolia ejusque sequelis. 1856. — Klinik der embolischen Gefässkrankheiten. 1860. — Dusch, Ztschr. f. rat. Med, C. VII. — Panum, Günsburg's Ztschr. 1856. VII. — Virch. Arch. XXV, p. 308 u. 433. — Beckmann, Virch. Arch. 1857. XII, p. 59. — Schützenberger, Gaz. méd. de Strasbourg. 1857. — Frommann, Virch. Arch. 1859. XVII, p. 135. — Graefe, Allg. Wien. med. Ztg. 1859. No. 14. — O. Weber, Hdb. d. Chir. 1865. I, p. 69. — Volkmann, Langenbeck's Arch.

1866. V, p. 330. — Thiersch, In Pitha-Billroth's Hdb. d. Chir. 1867. I, 2. Abth. 2. H. p. 531. — Cohnheim, Unters. üb. d. embol. Proc. 1872. — (Vergl. ausserdem die Literatur der Pyämie.)

Aus verschiedenen örtlichen und allgemeinen Ursachen entsteht während des Lebens innerhalb des Gefässsystemes eine Gerinnung des Gefässinhaltes. Das Gerinnsel wird zum Unterschied von den in der Agonie oder unmittelbar nach dem Tode entstehenden ein Thrombus genannt. Ist eine solche Gerinnung einmal im Gange, so kann sie sich, z. B. an den Venen, falls deren Lumen ganz verstopft wurde, peripherisch bis zu den kleinsten Zweigen fortsetzen; nach dem Centrum zu geht sie bis zu dem nächsten grösseren einmündenden Aste; an der Mündungsstelle ragt das Gerinnsel etwas hervor, und indem der Blutstrom der anderen Vene auf dasselbe stösst, entsteht zunächst an der Mündungsstelle ein weiterer Thrombus, der sich wieder rückwärts in's Gebiet der zweiten Vene u. s. f. verbreiten kann.

Nicht selten geschieht es aber, dass der Blutstrom, welcher aus dem freien, nicht verstopften Gefäss kommt und die Gerinnselecke trifft, ein Stück davon los- und mit sich fortreisst. Dasselbe kann auch an einem das Gefäss nicht vollständig verstopfenden Gerinnsel geschehen. Diese losgerissenen Gerinnsel oder Gerinnselstücke müssen, wenn sie in den Venen des grossen Kreislaufes entstanden waren, welche nicht in die Pfortader münden, das rechte Herz passiren; von hier gelangen sie in die Lungen und werden je nach ihrem Volumen in einem grösseren oder kleineren Zweige der Lungenarterie eingekeilt. Entstanden sie in den Pfortaderwurzeln, so gehen sie mit der Pfortader fort und bleiben in deren Leberästen stecken. U. s. w. Diesen Vorgang der Verstopfung der Gefässe durch Gerinnsel, welche von anderwärts her eingeführt wurden, nennt man embolische Thrombose oder Embolie. Der zugeführte Pfropf selbst heisst Embolus.

Der Thrombus und der Embolus ist in der Mehrzahl der Fälle ein Blutgerinnsel; beide können jedoch auch aus anderen Substanzen bestehen. Aber auch dann ist die Folge fast constant eine Blutgerinnung, meist rings um den primären Thrombus oder Embolus herum.

A. Die Thrombose.

Die Thrombose, d. h. also die Gerinnung des Blutes innerhalb des lebenden Gefässsystemes, erfolgt nach denselben Gesetzen wie ausserhalb desselben (s. p. 205).

Die Thrombose kommt im Herzen, in den Arterien und in den Venen, namentlich den mitteldicken, häufig, in den Capillaren seltener, in den Lymphgefässen wieder häufiger vor.

Autochthoner oder primitiver Thrombus heisst der Thrombus dann, wenn er auf die Stelle, an welcher er zuerst entstand,

besonders im Herzen, jedoch auch in den Gefässen, beschränkt bleibt. Er liegt entweder der Innenwand des Gefässes nur an einer verschieden grossen Fläche an, ohne das Lumen merklich zu verengern: sog. wandständiger Thrombus. Oder er ragt weiter in das Gefässlumen herein, so dass eine wirkliche Gefässverengerung stattfindet: sog. partiell obstruirender Thrombus. Oder endlich das Gefässlumen ist an einer verschieden langen Strecke vollkommen durch das Gerinnsel verschlossen: sog. total obstruirender Thrombus. Dieser entspricht seiner Form nach genau der Form des Gefässes: war dieses weit und sackig ausgedehnt, so ist er kugelig; war dieses verzweigt, so ist er es gleichfalls; aber sein centrales, d. h. das dem Herzen zugekehrte Ende ist stets rundlich conisch, sowohl in den Arterien, als in den Venen.

Fortgesetzter Thrombus heisst er dann, wenn sich die Gerinnselbildung über eine verschieden grosse Länge der Gefässe fortsetzt, was selten rasch, meist langsamer und schichtenweise um kleine Anfänge geschieht. In den Arterien geht derselbe häufiger von Stämmen und grösseren Aesten auf kleinere Aeste, während in den Venen meist das umgekehrte Verhältniss stattfindet. Die Fortsetzung geschieht auf verschiedene Weise, zunächst immer bis zu den nächsten grösseren Collateralästen.

Bei den Venen kommen wegen der leichten Zusammendrückbarkeit der Wand Ausnahmen vor. So bildet sich, wenn die Vena iliaca dextra obstruirt ist, gewöhnlich ein sehr langer Pfropf in die Vena cava hinein, während dies linkerseits selten geschieht, weil hier die über die Vena iliaca sin. gehende Art. iliaca dextra ein Zusammenfallen der Mündungsstelle begünstigt.

Secundär nennen die Meisten diejenigen Thromben, welche nach primärer Entzündung der Gefässwand oder deren nächster Umgebung entstehen. Manche bezeichnen auch diejenigen so, welche sich von einem Gefäss auf ein solches anderer Art fortsetzen, z. B. von Capillaren auf Venen oder auf Arterien, von Venen auf Arterien u. s. f.

Das Gerinnsel liegt der Gefässwand meist ringsum fest an. Seltener finden sich zwischen ihm und der Wand Räume, welche mit flüssigem Blut gefüllt sind: letzteres rührt meist von kleinen Gefässen her, welche an dieser Stelle aus- oder einmünden.

Die Beschaffenheit des Thrombus ist verschieden. Seine Oberfläche ist immer glatt und eben, wenn nicht besondere Einwirkungen darauf stattgefunden haben. — Die Thromben sind entweder ungeschichtet, oder geschichtet. Erstere kommen durch plötzliche Gerinnung einer abgeschlossenen Blutmasse, z. B. bei der Unterbindung von Gefässen zustande; rothe und farblose Blutkörperchen sind darin gleichmässig vertheilt. Die geschichteten Thromben entstehen durch schubweise, langsame und fortgesetzte Gerinnung; sie zeigen auf dem Querschnitt die (bekanntlich sehr klebrigen) farblosen Blutkörperchen in viel reichlicherer Menge und abwechselnd Schichten von rothen und von farblosen Blutkörperchen. Die Schichten sind nicht vollständig concentrisch, sondern entweder auf Längs- und Querschnitt zwiebelartig,

wenn nämlich der Thrombus in einer weiten Höhle (Herz, Varix) sitzt und dieser an einer kleinen Stelle anliegt; oder sie sind nur auf Querschnitten zwiebelartig, auf Längsschnitten aus übereinanderlagernden ellipsoiden Schichten bestehend, wenn nämlich der Thrombus in einem engen Gefäss liegt. — Anfangs ist der Thrombus dunkel- oder grauroth, elastisch, weich, feucht, hat eine glatte, glänzende, feuchte Schnittfläche. Allmälig wird er blasser, trockener, weniger elastisch, selbst bröckelig; seine Schnittfläche wird matt und glanzlos, ist an verschiedenen Stellen roth, braun, grau und gelb gefärbt. Unter dem Microscop sieht man die Faserstofflamellen in geringerer Menge, und zwischen ihnen verschrumpfte weisse und rothe Blutkörperchen, hauptsächlich aber eiweissartige Moleküle.

Die Thrombosen dürfen nicht mit den sog. Leichengerinnungen verwechselt werden. Bekanntlich finden sich fast in jeder Leiche, welche einen längeren Todeskampf durchgemacht hat, namentlich im rechten Herzen, Gerinnsel. Diese sind hell oder dunkel gefärbt, locker, elastisch, weich und hängen den Klappen und Trabekeln lose an. Die dunkelen Gerinnsel bestehen aus Faserstoff, aus rothen und weissen Blutkörperchen. Häufig senken sich die rothen Körperchen rasch und das Gerinnsel besteht blos aus Faserstoff und weissen Blutkörperchen; es sieht dann weiss oder weisslichgelb aus. Diese Gerinnsel reichen vom rechten Herzen in ein Stück der Lungenarterie, welche sie aber nie ganz erfüllen; sie setzen sich ferner in die Hohlvenen und von da durch die sämmtlichen Venen des Körpers fort, in welche das Blut beim Absterben der Gefässe durch die Elasticität der Arterien getrieben wird. In den Arterien findet man gewöhnlich keine oder nur in den grössten kleine, den obigen gleiche Gerinnsel.

Der frische geschichtete Thrombus unterscheidet sich von einem einfachen Blutgerinnsel: 1) durch den geschichteten Bau, welcher bei fast allen etwas dickeren Thromben vorhanden ist; — 2) durch grösseren Faserstoffgehalt: daher sind die Thromben meist heller, derber und trockener als die Gerinnsel; — 3) durch grösseren Reichthum an farblosen Blutkörperchen im Verhältniss zu den rothen, was theils von einer Verlangsamung der Circulation, theils davon herrührt, dass eben viele Kranke mit Thrombenbildung ein an solchen Körperchen reicheres Blut haben (Puerperalkranke, Phthisiker). — Der ungeschichtete Thrombus ist in ganz frischem Zustande nicht von einem Blutgerinnsel zu unterscheiden. Später characterisirt er sich durch seine Metamorphosen.

Die weiteren Schicksale des Thrombus sind verschieden. Die wichtigsten sind die sog. puriforme Schmelzung und die Organisation desselben.

Die sog. puriforme Schmelzung oder Erweichung ist die gewöhnliche Metamorphose der geschichteten Thromben des Herzens und der Venen bei längerer Dauer der Thrombose. Man findet dann, meist zuerst in der Mitte der Thromben und von da nach der Peripherie fortschreitend, eine anfangs meist scharf umschriebene, später mehr diffuse, anfangs mehr schleimige, dann dünn- oder dickbreiige Flüssigkeit, welche mit blossem Auge bald vollkommen gutem Eiter gleicht, bald eine mehr jaucheähnliche Beschaffenheit hat (röthlich oder bräunlich gefärbt, dünnflüssig und oft übelriechend ist). Anfangs sind derselben noch bröcklige Partikeln beigemischt, welche Ueberbleibsel der festeren fibrinreichen Lagen sind. — Das Microscop zeigt in solchen Thromben nur dann die

Bestandtheile des wahren Eiters, wenn ein Eiterheerd der Umgebung in das Gefäss perforirte oder wenn in dessen Wand selbst eine Abscessbildung vor sich ging. Gewöhnlich finden sich hauptsächlich eiweissartige Moleküle, ferner Fetttröpfchen, rothe und besonders weisse Blutkörperchen, seltener normal, meist metamorphosirt.

Die Organisation des Thrombus kommt meist an ungeschichteten Thromben, seltener bei ausgebreiteter Thrombose der Venen mit schliesslicher Verödung des Gefässlumens, häufiger bei partieller, vorzugsweise nach Durchschneidung und Ligatur entstandener Thrombose sowohl an Venen, als besonders an Arterien vor. Der das Gefäss (Arterie oder Vene) unmittelbar nach der Verletzung erfüllende Thrombus reicht von der Wundstelle bis zum nächsten Collateralast; er ist demnach verschieden lang und ragt nach der einen Seite (oder nach beiden Seiten hin) mit conischer Spitze in den Blutstrom hinein. An der Basis hängt er schon sehr bald nach seiner Entstehung fest mit der Innenfläche des Gefässes zusammen, während er an den übrigen Stellen anfangs locker im Gefässlumen liegt und erst allmälig eine feste Verbindung mit der Innenfläche eingeht. Das Gerinnsel ist anfangs dunkelschwarzroth, später braun; im weiteren Verlauf wird es zuerst im Centrum immer blasser, bis es nach einigen Wochen oder Monaten eine der Gefässwand gleiche Farbe hat. Im Laufe der nächsten Wochen, bei dickeren Gerinnseln der nächsten Monate, schrumpft es immer mehr, so dass das Gefäss kegelförmig zugespitzt und blind im Narbengewebe endigt.

Ueber die Art der Organisation des Thrombus sind die Ansichten noch getheilt. Sicher geschieht dieselbe nicht durch freies Exsudat; wahrscheinlich ebensowenig durch die in ihm eingeschlossenen farblosen Blutkörperchen; vielleicht wenigstens zum Theil durch die im circulirenden Blute enthaltenen farblosen Körperchen, indem dieselben von den Vasa vasorum aus in den Thrombus hineinkriechen, oder durch die ausserhalb des Gefässes gebildeten Zellen, welche in dasselbe hineingelangen. Am wahrscheinlichsten aber geschieht die Organisation des Thrombus durch die Endothelien der Gefässe, sowie durch die Bindegewebszellen der Intima. Diese wuchern binnen wenigen Stunden und wandeln sich zuerst in spindelförmige Zellen, später in Bindegewebe und in Gefässe um. Schon nach 7—8 Tagen ist der Thrombus, besonders in seiner Peripherie, von einem Netz junger Capillaren durchsetzt, welche in den nächsten Tagen immer reichlicher werden. Unterdessen zerfallen die Blutkörperchen und das Fibrin ähnlich wie bei der sog. puriformen Schmelzung des Thrombus. Die neugebildeten Gefässe des Thrombus und der Gefässintima kommen mit den ursprünglichen und mit neugebildeten Gefässen der Media und Adventitia in Communication, und so entsteht eine wirkliche Circulation durch den Thrombus hindurch. Später tritt auch eine Communication der Thrombusgefässe mit dem Lumen des thrombosirten Gefässes ein. Am frühesten geschieht das Erstere bei Ligaturen des Gefässes an dem zusammengeschnürten Gefässende, wo die

Zellhaut über den einwärts gekrempten beiden inneren Häuten sich zusammengezogen hat und wo die in der Mitte bleibende, durch das Gerinnsel geschlossene Lücke das Hineinwachsen der Gefässe der Adventitia unmittelbar ermöglicht. Ist so — nach 4—6 Wochen — eine vollständige Circulation durch den Thrombus hindurch hergestellt, so bildet er sich allmälig zurück: die Gefässe verschwinden wieder, das ursprünglich gallertartige Zwischengewebe verdichtet sich mehr und mehr, die noch vorhandenen rothen Blutkörperchen und der Faserstoffdetritus werden resorbirt. Zuletzt bleibt nur noch ein kleines, ziemlich gefässarmes Bindegewebspfröpfchen übrig, welches schliesslich so zusammenschrumpfen kann, dass es nur microscopisch nachweisbar ist.

Die Organisation des Thrombus ist durch die älteren Untersuchungen von Hunter, Blandin, Lobstein, Stilling und Zwicky, durch die neueren von Billroth, O. Weber, Thiersch, Waldeyer, Bubnoff u. A., sowohl nach zufälligen Beobachtungen beim Menschen, als auf dem Wege des Experimentes, an Arterien und Venen, sicher erwiesen. Dass dieselbe nicht durch freies Exsudat geschieht, erwies Virchow. O. Weber (Berl. klin. Wschr. 1864. No. 25) liess sie durch die farblosen Blutkörperchen des Thrombus selbst zu Stande kommen.

Bubnoff (Med. Ctrlbl. 1867. No. 48 und Virch. Arch. XLIV, p. 462) fand in einer Anzahl von Experimenten, dass die contractilen Zellen, welche sich ausserhalb der Venen bilden, aufgestreuten Zinnober in sich aufnehmen, in die Venenwand hineinkriechen, sie allmälig durchwandern und zuletzt in das Innere der Vene selbst bis zum Centrum des durch Ligatur entstandenen Thrombus gelangen. Aus einer zweiten Experimentenreihe, wo B. 12—24 Stunden nach Herstellung des Thrombus Zinnober ins Blut spritzte, scheint sich zu ergeben, dass die im circulirenden Blute enthaltenen zinnoberhaltigen Zellen von den Vasa vasorum aus in den Thrombus hineinkriechen; die im freien Kreislauf befindlichen weissen Blutkörperchen scheinen sich also an der Organisation des Thrombus in geringem Maasse betheiligen zu können. Aus einer dritten Reihe, wo B. in den durch Ligatur entstandenen Thrombus Zinnober spritzte, schliesst er, dass die farblosen Blutkörperchen des Thrombus ihr Wanderungsvermögen einbüssen und sich nicht an der Zellenbildung des Organisationsgewebes betheiligen. — Einen Antheil des Venenepithels an der Organisation des Thrombus konnte B. nicht erkennen.

Den Beweis, dass das Gefässendothel bei der Organisation des Thrombus die Hauptrolle spielt, haben Thiersch (s. u.) und Waldeyer (Virch. Arch. XL, p. 379) unabhängig von einander geliefert. Nach Letzterem organisirt sich der Thrombus durch Vermehrung der Bindegewebszellen der Gefässwand und der Endothelzellen der Vene. Die Intima erscheint leicht getrübt, wie mit feinem Staub beflogen. Dann entstehen zarte Beschläge, welche bald ein fein papilläres, bald ein sammtartiges Aussehen gewinnen. Die Auflagerung ist ein vollkommen organisirtes, ganz weiches Granulationsgewebe. — Vergl. auch Tschausoff (Arch. f. klin. Chir. 1869. XI, p. 184) und Ranvier (Nouv. dict. de médec. et de chir. prat. 1870. XIII, p. 675).

Die sog. Canalisation des Thrombus ist wahrscheinlich nur eine brücken- oder netzförmige Organisation desselben; die durch den Thrombus hindurchgehenden Canäle, welche aus partiellem Zerfall des Thrombus entstehen, stellen dann bisweilen den Kreislauf durch die obturirte Vene wieder her. Besonders häufig findet sich dieser Ausgang in den Heilungsfällen der sog. Phlegmasia alba dolens bei Wöchnerinnen.

Die für dauernde Durchgängigkeit im Thrombus sich bildenden Spalten liegen immer in dessen Peripherie (O. Barth. Arch. d. Heilk. 1870. XI, p. 63).

Die Verkreidung des Gerinnsels ist selten; dasselbe wird allmälig kleiner, derber, schmutzigweiss oder gelblich; später lagern sich in ihm Kalksalze ab. So entstehen auch die sog. Venensteine.

Die Entstehung von Eiter, von Krebs und von anderen Neubildungen im Thrombus ist zwar noch nicht speciell erwiesen, aber nach den jetzt bekannten Vorgängen der Organisation desselben kaum mehr zweifelhaft.

Eine vollkommene Resorption des Thrombus mit Wiederherstellung des Gefässlumens ist bis jetzt noch nicht erwiesen, aber wahrscheinlich; eine theilweise Resorption desselben ist ziemlich häufig.

Das Verhalten der Gefässwand an der Ansatzstelle des Thrombus ist verschieden. Selten fehlen alle macroscopischen Texturveränderungen, wenn nämlich das Gerinnsel schnell moleculär zerfällt und das Gefässlumen rasch wieder durchgängig wird: dies geschieht gewöhnlich beim Aderlass. — Bei der Organisation des Thrombus finden die oben beschriebenen Veränderungen der Gefässwand statt. Anderemal finden sich Texturveränderungen von mehr chronischer Natur: am häufigsten eine Verdickung und stärkere Vascularisation der Aussenhaut und des umgebenden Bindegewebes, in Venen bisweilen auch eine gleiche Entartung der Mittel- und Innenhaut, wodurch diese einen mehr arteriellen Charakter erhalten. — Bei puriformer Schmelzung des Thrombus wird die Intima trübe, morsch und brüchig, und lässt sich nach Entfernung des Gerinnsels fetzenweise abziehen oder bleibt daran haften. Ueber andere Veränderungen des Endocardium und der Innenhaut besonders grosser Arterien s. unten.

Die Ursachen der Thrombose

bestehen entweder in Stockung des Blutes, oder in Veränderungen der Gefässwand; oder es finden beiderlei Verhältnisse statt.

1. Stockung des Blutes.

a) Verengerung des Gefässlumens: sog. Compressionsthrombose. Druck auf die Gefässe bewirkt zunächst Verlangsamung des Blutlaufes an einer Stelle und Gerinnung des Blutes an dieser. Die Gerinnung bleibt aber nicht auf die Stelle beschränkt, sondern setzt sich auch auf die peripherischen Gefässtheile fort. So entstehen Thromben: durch Ligatur von Arterien oder Venen; durch Eiter und Geschwülste (namentlich durch tuberculöse und carcinomatöse Lymphdrüsen), welche auf Arterien und besonders auf Venen drücken; durch Blutergüsse nach Quetschungen; durch Narbencontraction; durch Dislocation von Knochen. Alle diese Verhältnisse wirken um so leichter, wenn gleichzeitig der arterielle Blutstrom geschwächt ist. — Häufig geschieht der Druck nicht unmittelbar auf die grösseren Gefässe, sondern zunächst mehr auf die Capillaren einer Stelle oder eines ganzen Organes,

und trifft erst mittelbar die Arterie oder Vene, indem die Vis a tergo des Herzens nicht mehr zu letzterer gelangen kann. Die Gerinnung erstreckt sich dann von der Capillarität bis zu denjenigen grösseren Venen, in welchen der Blutlauf normal ist, seltener bis zu den Arterien. Hierher gehören die Gerinnungen in den Venen, welche aus verödeten Organen entspringen, in den Aesten der Lungengefässe bei chronischer Pneumonie, in den Nierenvenen bei parenchymatöser Nephritis, in der Pfortader und den Lebervenen bei chronischer Hepatitis; zum Theil auch die (traumatische) Venenthrombose bei äusseren Wundflächen.

b) Durchschneidung und Zerreissung der Gefässe: sog. traumatische Thrombose. Letztere ist das wichtigste Moment der spontanen, sowie der künstlichen Blutstillung. Ist die Continuität eines Gefässes unterbrochen, so erfolgt entweder fortdauernde Blutung, oder Gerinnung des Blutes. — Letzterenfalles ziehen sich die Arterien etwas zurück und zusammen; es entsteht mit oder ohne Ligatur ein bis zum nächsten Collateralast reichender Thrombus, welcher sich meist organisirt. War die Arterie z. B. an einem Amputationsstumpf oder (wegen peripherischer Blutungen) in der Continuität unterbunden, so zerspringt beim festen Zuschnüren des Unterbindungsfadens die Tunica intima und legt sich in feine, longitudinale, noch Monate lang sichtbare Falten, während die Tun. media und adventitia zusammengeschnürt und dabei gefaltet werden. Die Falten der Mittel- und besonders die der Innenhaut tragen zur Adhäsion des sie ausgiessenden und überall dicht eingreifenden Thrombus sehr erheblich bei. — Die Venen werden, z. B. bei einer Amputation, ganz ausser Verbindung mit dem Herzen gesetzt, es fehlt in ihnen also bis zum nächsten Collateralast hinauf die Vis a tergo, welche das Blut vorwärts treibt. Letzteres fliesst entweder rückwärts zur Wundfläche hinaus, weil die Venen leicht von der Umgebung zusammengedrückt werden; oder es gerinnt, und immer gerinnt wenigstens ein Theil. Durch die Lage der Klappen wird sonst das Rückströmen regulirt. In Venen, welche ohne Klappen sind und welche aus physiologischen oder pathologischen Ursachen klaffen (Venenplexus der Harnblase, des Mastdarmes, Venen des schwangeren Uterus, Schädelsinus, Halsvenen, Knochenvenen) erreicht die Thrombose eine viel grössere Ausdehnung als in Venen, welche Klappen besitzen. Bei letzteren ist die Lage der Klappen für die Ausdehnung u. s. w. der Thrombose sehr wichtig.

Nach jedem Aderlass entsteht ein subcutaner Bluterguss und ein von der Hautwunde bis in die Venenwunde hinein sich fortsetzendes Gerinnsel. Letzteres bildet sich bisweilen (bei kleiner Venenwunde, bei Hautverschiebung etc.) schon während des Aderlasses. Der in das Venenlumen hineinsehende Theil des Gerinnsels wird allmälig kleiner, dichter und blasser, organisirt sich und schliesst die Wunde. — Bisweilen aber, z. B. bei schlechtem Verbande, unruhigem Verhalten, lagern sich an dem in das Lumen der Vene hineinragenden Theil des Gerinnsels neue Coagula ab, es entsteht so zuerst ein wandständiges und weiterhin unter Umständen ein partiell oder total obturirendes Gerinnsel.

Bei Amputationen an den Extremitäten fliesst das im untersten Theil der Vene befindliche, bis zur nächsten Klappe reichende Blut aus. Die Vene

selbst fällt gewöhnlich zusammen, theils weil der Inhalt ausfliesst, theils weil, namentlich an Venen mit sehr musculösen Wänden (Hautvenen), eine wirkliche Contraction letzterer eintritt: das Lumen ist dann sehr klein oder ganz verschwunden, die Innenhaut längsgefaltet, die ganze Venenwand dick. Ebenso entleert sich ziemlich gewöhnlich das der Wundfläche zunächst liegende Blut, wenn das Lumen klaffend bleiben muss, wie bei Knochenvenen, bei schwieliger Verwachsung der Aussenhaut der Venen mit den umliegenden Weichtheilen. Durch die an der Wundfläche eintretende Entzündung, an welcher auch die Venenwände Theil nehmen, wird das Venenlumen noch mehr verengt; die folgenden Granulationen vernarben und schliessen dann dauernd die Venenwunde. — Bisweilen bildet sich ein kleiner Thrombus, wenn nämlich zwischen Wundstelle der Vene und der zunächst liegenden Klappe ein oder mehrere kleinere Aeste einmünden und etwas Blut in das unterste Venenende gelangen lassen. — Anderemal aber entstehen Gerinnungen von grösserer Dicke und Länge. Diese hängen von dem Verhalten der über der nächsten Venenklappe einmündenden Collateraläste ab. Mündet ein grösserer Collateralast dicht über der Klappe, so bleibt gewöhnlich auch das Blut der durchschnittenen Vene in Circulation. Fehlt aber ein solcher, oder ist er zu klein, oder ist sein anderes Ende mit durchschnitten, so mangelt dem über der nächsten Klappe liegenden Blute die Vis a tergo und es gerinnt gewöhnlich um so schneller, je näher es der Wundfläche liegt. Weiter können ausser diesem natürlichen Verhältnisse noch andere die Gerinnung befördern: ungünstige Lagerung des Gliedes, schlechter Verband, Schwäche des Herzimpulses, stärker zur Gerinnung geneigtes Blut; die Ligatur des durchschnittenen Venenendes (wobei sich zwar immer das im Augenblick der Amputation in der Vene bis zur nächsten Klappe befindliche Blut mehr oder weniger entleert, aber auch gewöhnlich wieder neues Blut durch kleine, in das Venenende mündende Collateralen eingeführt wird). — Hat sich nun ein Gerinnsel von etwas bedeutenderem Volumen gebildet, so reicht sein centrales Ende gewöhnlich bis dahin, wo ein grösserer Ast in die Vene mündet. An das hier frei vorragende Ende setzen sich jetzt neue Gerinnsel aus dem Blute des Collateralastes ab, wodurch zuerst letzterer selbst und von diesem aus wieder der zunächst liegende Venenstamm verstopft werden kann.

Nach der Entbindung bildet der Uterus eine grosse Wundfläche (Cruveilhier im Gegensatz zu W. Hunter u. A., nach welchem ein Theil der Decidua zurückbleibt). Nicht selten, namentlich nach künstlichen Geburten, besonders nach künstlicher Lösung der Placenta, wird die verdickte Uterusschleimhaut in ihren oberflächlichen sowohl als tiefen Lagen mit abgerissen, die Muskelschicht wird blossgelegt. Ausserdem aber geschehen häufig Schleimhautverwundungen in der Scheide, am äusseren Muttermund und im Canal des Mutterhalses. An allen diesen Wundstellen werden auch Gefässe verschiedenen Calibers mit zerrissen. Treten alsbald nach der Entbindung kräftige Contractionen des Uterus ein, so werden auch die Uterusgefässe ganz mechanisch comprimirt und das in ihnen enthaltene Blut wird zum grössten Theil aus ihnen ausgetrieben. Aber ein Theil des Blutes bleibt immer innerhalb der Gefässe zurück, einmal weil die Contractionen wohl nie so kräftig sind, um die Gefässlumina vollständig zu verschliessen, dann aber, weil die Uterusvenen klappenlos sind und das abfliessende Blut immer wieder durch neues ersetzt wird. Endlich setzen sich von dem in der Uterushöhle befindlichen Blutgerinnsel wahrscheinlich stets feine Gerinnsel in die ausmündenden Uterusgefässe fort.

c) Erweiterungen der Gefässe und des Herzens: sog. Dilatationsthrombose. Je weiter der Canal, desto langsamer ist der Fluss bei gleicher Flüssigkeitsmenge; bei sackigen Erweiterungen des Strombettes kommen hierzu ruhende Randschichten. Da schon normaler Weise der centrale Theil eines Stromes am raschesten, der peripherische am langsamsten strömt, so sind die Gerinnsel meist von Anfang an wandständig. Sie bleiben entweder als solche fortbestehen

und erweichen, oder organisiren sich, u. s. w.; oder es werden aus den wandständigen allmälig allgemein obturirende Gerinnsel. Seltener obturiren die Gerinnsel von Anfang an das Gefäss vollständig: so in allgemein erweiterten Venen, z. B. der Mutterbänder. — Dieser Venenthrombose analog ist die Gerinnselbildung in aneurysmatischen Arterien, die Bildung der sog. globulösen Vegetationen im Herzen, wenn dessen Wand zunächst dem Endocardium oder in seiner ganzen Dicke fettig oder schwielig entartet ist.

Hierher rechnet Waldeyer auch diejenigen Fälle, wo bei Verletzungen oder Operationen der entzündlichen Congestion rasch brandiger Zerfall der Theile folgt und die Gefässe, besonders Venen, nach Verlust ihrer Contractilität und Elasticität plötzlich in ein weiches, nachgiebiges, pulpöses Gewebe kommen.

d) Die marantische Thrombose entsteht dadurch, dass sich bei der Abnahme der Kraft des Herzens, der Gefässwände, der Athmungsmuskeln und der die Venen umgebenden äusseren Musculatur Gerinnungen in den grösseren Venen, besonders in der Cruralis und Iliaca, in den Muskelästen, namentlich des Gesässes und der Unterextremitäten, in den Venenplexus des Beckens, in den Schädelsinus, zwischen den Herztrabekeln etc. bilden. Dies geschieht um so leichter, je ruhiger die Kranken liegen. Die ersten Anfänge der Gerinnung erfolgen hinter den Klappen in dem Winkel, mit dem sich die Klappe an die Venenwand befestigt. Diese Thrombose findet sich häufig bei Marastischen nach schweren Operationen, bei denen eine längere ruhige Lage erforderlich ist; sie ist eine häufige Nachkrankheit schwerer fieberhafter Krankheiten, besonders des Typhus; sie ist eine gewöhnliche Complication der chronischen Tuberkulose, der chronischen Gelenk- und Knochenleiden, schwerer Muskelaffectionen, der Trichinosis.

2. Veränderungen der Gefässwand.

a) Rauhigkeiten der inneren Gefässhaut, mögen dieselben durch Entartung derselben (Fettmetamorphose u. s. w.) oder durch Eiterinfiltration oder durch Neubildungen (Granulationszellen, wie bei der Organisation des Thrombus — s. p. 250) bedingt sein, bewirken zuerst eine wandständige, dann nicht selten eine allgemeine Thrombose. Diese Verhältnisse finden sich bei den Entzündungen der Venenhäute, besonders bei Abscessen derselben oder ihrer Umgebung, bei Neubildungen, besonders Krebs, welche die Venenwand perforiren, bei der chronischen Endarteriitis und bei der Endocarditis.

Bei Versuchen über die Beziehungen zwischen der Intima und dem Blute in abgeschlossenen Venensäcken fand Durante (Oestr. Jahrb. 1871. p. 321), dass das Blut in der abgesperrten Vene flüssig blieb, so lange am Endothel durch die mechanische Reizung der Nadeln nicht entzündliche Veränderungen Platz gegriffen hatten, und dass die Blutgerinnung mit einer Veränderung der Endothelien Hand in Hand ging. D. nimmt deshalb an, dass das Flüssigbleiben des Blutes in abgesperrten Gefässen von der normalen Function der Gefässwände abhängig ist.

Die Phlebitis in ihren verschiedenen Formen wird vorzugsweise an schweren Wunden jeder Art Ursache der Thrombose, häufig mit eiteriger oder jauchiger Schmelzung des Thrombus und consecutiver Pyämie. — Die Endo-

carditis betrifft vorzugsweise die Klappen, besonders die Atrioventricularklappen. Es entstehen auf der Oberfläche Unebenheiten: erst Ablösung oder Wucherung des Endothels, dann Verdickungen und Granulationen der Oberfläche, schliesslich kalkige und fettige Metamorphose der ganzen Klappe. Alle diese Unebenheiten werden die Ursache der zahlreichen Niederschläge aus dem Blute, welche in Form von Warzen, Condylomen etc. den Klappen aufsitzen und ihnen fest anhängen (sog. Vegetationen, Excrescenzen u. s. w.). — Die chronische Endarteriitis, welche an Arterien jeden Calibers vorkommt, bewirkt durch die Fettentartung des Endothels und der normalen oder hypertrophischen Intima oder durch die Verkalkung oder Verknöcherung oder Erweichung letzterer, bald nur flache Unebenheiten, bald tiefere Substanzverluste, welche Anlass zu Gerinnungen geben, um so mehr, wenn gleichzeitig die Media entartet, ihrer Elasticität und Contractilität verlustig geworden, und das Gefäss gleichmässig oder sackig ausgedehnt ist.

b) Fremde Körper haben in ähnlicher Weise Blutgerinnung im Gefässe zur Folge. Z. B. Nadeln, Schrotkugeln, Knochensplitter; oder Faden, welche man, wie dies behufs des Experimentes vielfach geschehen ist, durch das Gefäss zieht. Die Gerinnung geschieht immer zunächst um den fremden Körper. — Blutgerinnsel selbst, sowohl Thromben als Emboli, wirken ebenso wie fremde Körper.

Hieran schliesst sich die hämorrhagische Thrombose: bei Blutungen setzt sich gewöhnlich die Gerinnung des extravasirten Blutes durch den Riss in's Gefäss fort. (Vergl. p. 253.)

c) Chemische Substanzen bewirken Blutgerinnung, indem sie entweder gleichzeitig das Blut und die Gefässwand verändern (Aetzmittel), oder indem sie durch letztere hindurch und ohne wesentliche Veränderung derselben den Inhalt coaguliren. In letzterer, nach Anderen (s. Pyämie) in mechanischer Weise wirken vielleicht auch Brandjauche und schlechter Eiter: es entsteht dann meist jauchige Erweichung des Thrombus.

Nicht selten hat die Thrombose gleichzeitig in mehreren Ursachen, in Stockung des Blutes und in Veränderungen der Herz- und Gefässwand ihren Grund, häufig ohne dass im Leben oder an der Leiche die erste oder wichtigste Ursache der Thrombose zu erkennen wäre.

Die in normalen Gefässen vorkommenden Gerinnsel haben sich entweder von einem Aste oder vom Stamme selbst in dieselben fortgesetzt. Im ersten Falle wirkt die Spitze des Gerinnsels als fremder Körper und die Gerinnung kann sich so z. B. von Venen des Unterschenkels bis zu der Hohlader und selbst bis zum Herzen erstrecken. Dabei gerinnt das Blut meist auch in denjenigen Venen, welche neben der zuerst thrombosirten abgehen, sowie bisweilen in den gleichnamigen Venen der anderen Körperhälfte, wenn die Gerinnung einmal bis zur Hohlader fortging, und in allen deren Aesten. — Noch leichter werden die Aeste eines Venenstammes nach Thrombose des letzteren verstopft.

Oder die in normalen Gefässen vorkommenden Gerinnsel sind secundär. Hierher gehören die Gerinnsel in Venen, deren Capillaren in verödenden, eiterig oder krebsig infiltrirten Organen liegen; die Gerinnsel

in Arterien, deren Peripherie durch Gangrän oder durch intensive Eiterung verstopft ist.

Endlich können sich Verstopfungen, welche in den Arterien nach Embolie derselben eintreten, durch die Capillaren hindurch bis in die Venen fortsetzen und die Venenthromben können Anlass zu neuer Embolie werden.

Die Thrombose der Capillaren hat an sich nur in ihrer Beziehung zur Wundheilung (s. d.), und sonst vorzugsweise durch ihren Uebergang auf Arterien und besonders auf Venen Wichtigkeit.

Die Thrombose der Lymphgefässe ist seltener als die der Venen und nur an einzelnen Localitäten genauer beobachtet worden.

Die normale Lymphe hat trotz ihres Fibringehaltes eine geringe spontane Coagulationsfähigkeit, also wenig Disposition zur Thrombose. Unter pathologischen Verhältnissen geht aber eine andere Flüssigkeit, als die gewöhnliche Lymphe, in die Lymphgefässe über. Letztere ist entweder veränderte fibrinogene Substanz, oder zum Theil ein besonderer, die Gerinnung erregender, fibrinoplastischer Stoff (A. Schmidt).

Eine Lymphgefässthrombose findet sich in manchen schweren Puerperalfiebern. Die Lymphgefässe des Uterus sind, nicht selten über grosse Strecken und weit über den Uterus hinaus, gleichmässig oder knotig erweitert und mit festen oder flüssigen, gelblichen, nicht selten puriformen Massen erfüllt. Grössere Säcke finden sich am häufigsten im Lig. latum, besonders in der Ala vespertilionis nahe der Tubeninsertion, jedoch auch tiefer neben den Seitentheilen des Uterus bis in die Basis der breiten Mutterbänder und andererseits neben den Vasa spermatica interna aufsteigend bis zu den Lumbaldrüsen; ferner in der Wand des Uterus, besonders des Cervix; sowie in den Eierstöcken, welche von ihrem Hilus aus zuweilen dicht mit solchen verstopften und erweiterten Lymphgefässen durchzogen sind (Virchow, Arch. XXIII, p. 415).

Vergl. ferner die Beobachtungen von Biesiadezki (l. c.) und vom Vf. (Arch. d. Heilk. 1870. XI, p. 51). (Weiteres s. unter Pyämie.)

Die Folgen und Symptome der Thrombose.

Dieselben bestehen im Allgemeinen in der Verengerung oder vollkommenen Verschliessung des verstopften Canales. Sie treten, im Gegensatz zu den Symptomen der Embolie, meist verhältnissmässig langsam ein. Sie wechseln nicht nur nach der Grösse und den Metamorphosen des Thrombus, nach seinem Verhältniss zur Gefässwand, nach der Art des thrombosirten Canales (Herz, Arterie, Vene, Lymphgefäss), sondern zeigen auch übrigens noch mannigfache Differenzen, welche eine weitere allgemeine Betrachtung nicht gestatten.

Die Folgen und Symptome der Thrombose der Venen hängen ab von der Grösse der Vene, von der Lage derselben (subcutane oder tiefe Venen etc.), von der Dicken- und Längenausbreitung des Thrombus, von der Schnelligkeit seiner Entstehung, von seinen Metamorphosen, von der Dauer der Thrombose, von der Möglichkeit der Entstehung eines Collateralkreislaufes etc.

Die Thrombose der Venen verläuft symptomlos, wenn die Verstopfung keine vollständige ist, oder wenn sie nur einen Verbindungsast

betrifft und Collateralbahnen genug da sind. So an den tiefen Extremitätenvenen, im Plexus uterinus, vesicalis u. s. w., wo sich zahlreiche Zwischenäste finden. Die engeren Venen bleiben bei den Verstopfungen gewöhnlich frei und so geht dann der Collateralkreislauf durch die oberflächlichen Gefässe, die mehr gefüllt erscheinen.

Betrifft die Thrombose kleine Venen und ist die Collateralverbindung ungünstig, ohne dass jedoch in einem grösseren Gebiet völlige Stauung entsteht, so beschränkt sich die Rückwirkung auf die Wand des unmittelbar betroffenen Gefässrohres, dessen ernährende Gefässe mit verstopft sind: es entsteht eine leicht entzündliche Anschwellung mit mässiger Röthe, geringer Schmerzhaftigkeit und wässeriger Infiltration der Zellhaut; zuweilen auch eine stärkere Reizung mit beschränkten Eiterungen. Dies sieht man am häufigsten an Hämorrhoidalknoten: die hämorrhoidalen Schweisse und Absonderungen, das Jucken um den After, die Abscesse in dessen Umgebung, die Phlegmonen bei Varices gehören hierher (O. Weber).

Nach Friedländer (Phys.-anat. Unters. üb. d. Uterus. 1870) wird ein grosser Theil der Uterinsinus an der Placentarstelle schon vom 8. Schwangerschaftsmonat an verstopft, und zwar durch Ansammelung grosser vielkerniger Zellen in denselben, Gerinnung des Blutes und Organisation des Gerinnsels. Die Schrumpfung geschieht so langsam, dass man die Thromben noch fast ein halbes Jahr nach der Geburt als relativ grosse, gallertartig durchscheinende Partien auf der Schnittfläche des Uterus findet.

Werden aber grössere Venenstämme verstopft, wie die Cruralis oder Iliaca, sind die Thromben nicht blos wandständige und ist der Collateralkreislauf ungenügend, so entstehen die Symptome der Blutstauung, vorzugsweise Oedem. Dies Oedem ist meist einseitig; bei allgemein wassersüchtigen Kranken ist das Oedem der Extremität mit der Venenthrombose meist stärker. Die Oedeme sind meist schmerzlos; schmerzhaft höchstens dann, wenn die verstopften und etwas erweiterten Venen neben Nerven liegen, wie z. B. die Cruralis dicht am Lig. Poupartii: daher der Name Phlegmasia alba dolens für das meist schmerzhafte Oedem von Venenverstopfung bei Wöchnerinnen. Die serösen Ergüsse geschehen in der Gegend der Capillaren und Venenwurzeln: sie kommen daher an entfernten Theilen, z. B. den Knöcheln und Unterschenkeln bei Obstruction der Vena cruralis, zuerst zum Vorschein. — Das Oedem fehlt oder schwindet wieder, wenn der Thrombus ein wandständiger ist, wenn ein genügender Collateralkreislauf stattfindet, sowie bei secundärer Canalisation total verstopfender Thromben. — Blutungen kommen bei Venenverstopfungen nur vor, wenn fast alle Seitenbahnen verstopft sind und wenn die Thrombose sehr rasch erfolgt. — Brand entsteht nur, wenn durch andere Ursachen, z. B. bei Puerperalfieber, Hauterysipele hinzukommen. Als directe Folge von Venenverstopfung kommt derselbe nicht vor. — Erhöhte Temperatur, sog. Oedema calidum, findet sich nur bei robusten Individuen, wie den meisten Puerperen, nicht bei Marastischen. — Erweiterung collateraler Hautvenen kommt fast nie vor: wahrscheinlich geschieht der Collateralkreislauf bei Thrombose der Cruralis durch die Sacral- und Lumbarvenen. — Sehr selten wird die verstopfte Vene, selbst die Cruralis, durch das Gefühl deutlich wahrgenommen. Nur verstopfte Hautvenen, z. B. die Saphena, sind meist deutlich durchzufühlen.

— Besteht die Thrombose sehr lange, so bildet sich eine Verdickung der Haut und des Bindegewebes, selbst des Periostes und der Knochen aus (sog. Elephantiasis äusserer Theile).

Vergl. Braune. Die Oberschenkelvene des Menschen. 1871.

Die Thrombose der Venen innerer Organe gibt, selbst wenn sie sehr ausgebreitet ist und die Venen lebenswichtiger Organe (z. B. die Schädelsinus, die Nierenvenen, die Pfortader) betrifft, seltener so deutliche Symptome, dass daraus eine sichere Diagnose möglich wird. Ausser den schon genannten Folgen der passiven Hyperämie (Oedem, in Höhlen Hydrops, u. s. w.) sind hier vorzugsweise die Ursachen in Betracht zu ziehen (Caries, Marasmus u. s. w. bei Thrombose der Schädelsinus; puerperale Uterusentzündung bei Thrombose der Uterusvenen; Krebs der Leber, schwere locale Darmaffectionen, entzündete Hämorrhoidalknoten, Entzündung der Nabelvenen Neugeborener u. s. w. bei Thrombose der Pfortader; ältere mit Narbenbildung verlaufene Entzündungen bei Thrombose der Nierenvenen, Pfortader u. s. w.). Ferner sind die Erweiterungen collateraler Bahnen, z. B. bei Thrombose der Schädelsinus die der Emissarien, der V. frontalis, ophthalmica etc., bei der der Pfortader der subcutanen Bauchvenen wichtig. Endlich lenkt bisweilen erst der Eintritt von Erscheinungen der Embolie die Aufmerksamkeit auf deren Quelle, die Thrombose.

Vergl. über die Sinusthrombose die neueren Arbeiten von Heubner (Arch. d. Heilk. 1868. IX, p. 417) und von Wreden (Petersb. med. Ztschr. 1869. 8. u. 9. H.).

Alle Symptome und Folgen der Thrombose verschwinden nach Wochen bis Monaten, wenn der Thrombus resorbirt wird oder in ausreichender Weise sich canalisirt, oder wenn genügende Collateralbahnen sich bilden.

Die wichtigste Folge der Thrombose der Arterien ist Blutarmuth des Theiles (s. p. 218). Bei den an Ort und Stelle entstehenden Gerinnseln entgeht diese aber meist der Beobachtung, weil sich jene gewöhnlich allmälig bilden. Entsteht die Thrombose jedoch rasch und leitet sich kein genügender Collateralkreislauf ein, so entsteht weiterhin Brand des Theiles.

Auch die Arterienthrombose wird in vielen Fällen durch Einleitung eines Collateralkreislaufes unschädlich. Tiedemann hat an Hunden im Laufe eines Jahres eine grosse Arterie nach der anderen unterbunden, ohne dass das Thier starb. O. Weber hatte einen Hund, dem im Laufe zweier Monate beide Carotiden und beide Schenkelarterien unterbunden wurden und der sich ganz wohl befand.

Die speciellen Symptome der Arterienthrombose fallen vorzugsweise mit denen höherer Grade chronischer Arteriitis und der Aneurysmenbildung zusammen und unterscheiden sich von denen der Arterienembolie namentlich durch die Langsamkeit ihres Eintrittes.

Die Thrombose der verschiedenen, besonders rechtseitigen, Höhlen des Herzens ist bald ganz symptomlos, wie bei den meisten sog. globulösen Vegetationen, bald gibt sie auscultatorische Symptome

(Thrombose der Herzohren u. s. w.). Zur Diagnose kommen vorzugsweise der frühere Zustand des Herzens (Erweiterung durch Fettmetamorphose oder alte Myocarditis, Endocarditis), eigenthümliche Geräusche, sowie der Eintritt embolischer Symptome in Betracht.

Die Thrombose der Lymphgefässe hat keine auffallenden Symptome. (S. Wassersucht.)

Die Thrombose sowohl der Venen, als die der Lymphgefässe können auch einen günstigen Einfluss auf den Organismus haben, wenn sie nämlich Gefässe betreffen, deren Wurzeln in einem Eiter- oder Jaucheheerd liegen, indem dann die Thrombose durch Behinderung der Resorption die schädlichen Substanzen, welche in dem betreffenden Heerd entstehen, gleichsam sequestrirt, und so der Verbreitung der Infection auf entferntere Theile, besonders das Blut, entgegen wirkt.

B. Die Embolie.

Thromben, welche sich nicht organisiren, werden allmälig weicher und morscher. Bei wandständigen und partiell obstruirenden Thromben kann der vorübergehende Blutstrom Stücke derselben oder die Thromben in toto abreissen und weiterführen. Dasselbe kann mit total obstruirenden und fortgesetzten Thromben stattfinden, wenn diese über die Mündungsstelle des Gefässes, in welchem sie sich bildeten, hervorragen: der aus dem zweiten Gefäss vorbeigehende Blutstrom, welcher an sie anprallt, trifft die Gerinnselspitze, reisst dieselbe oder Stücke davon ab und führt sie in der Gefässbahn weiter. In beiden Fällen werden die losgerissenen Stücke an der nächsten engeren Stelle der Gefässe eingekeilt. Bald werden grössere cylindrische Stücke losgerissen (es kommen Emboli von einigen Zollen Länge und von Fingerdicke vor), bald sind die Emboli kleiner, selbst nur microscopisch sichtbar.

Dass die an anderen Körperstellen vorgefundenen Gerinnsel embolische und nicht autochthone sind, ist durch viele Beobachtungen an Leichen und durch Experimente erwiesen. Man kann sich nämlich häufig an der Form, Farbe und Schichtung des eingekeilten Stückes überzeugen, dass es von dem Gerinnsel der anderen Stelle abgerissen ist. Dass aber der Blutstrom solche Gerinnsel und selbst schwerere Körper, wie Kautschuk-, Muskelstücke, Quecksilber fortzutragen vermag, beweisen zahlreiche Versuche.

Der Ort solcher Lostrennungen von Thromben ist am häufigsten die venöse Blutbahn, besonders die Vena cruralis, in welche sich namentlich Pfröpfe aus den Muskelzweigen derselben fortsetzen; ferner sind es die V. hypogastrica, iliaca, renalis, jugularis, die Schädelsinus, das rechte Herz, selten andere Venen. Im Strome des

arteriellen Blutes geschieht die Gerinnselbildung und die Lostrennung besonders in der Aorta und deren Hauptästen, selten auch in den Lungenvenen; im linken Herzen vorzugsweise an der Mitralklappe, seltener an den Aortenklappen.

Was die Beschaffenheit oder Natur der Emboli anlangt, so sind dies

1) und bei Weitem am häufigsten Blutgerinnsel, welche als autochthone oder fortgesetzte Thromben so viel an ihrer Consistenz eingebüsst haben, dass der an ihnen vorübergehende Blutstrom Stücke davon losreissen und im Gefässsystem fortführen kann. Dieselben werden bisweilen auch im Ganzen zu Emboli: z. B. als Venensteine. (Die allgemeine Betrachtung des Processes der Embolie stützt sich vorzugsweise auf die erstere Art derselben.)

2) Substanzen, welche ursprünglich in organischem Zusammenhang mit den Wänden des Circulationssystemes standen. Wird dieser Zusammenhang aufgehoben, so werden die Substanzen vom Blutstrom weiter geführt und verhalten sich wie gewöhnliche Emboli. Dies findet sich an Stücken von verkreideten, verknöcherten oder atheromatösen Herzklappen und von ebenso entarteter hypertrophischer Innenhaut der Arterien.

3) Substanzen, welche sich von Anfang an auf der Innenfläche des Circulationssystemes bildeten: z. B. Entzündungsproducte der Herzklappen (sog. Endocarditis ulcerosa), Carcinome des Endocardium, der Venen, grosser Lymphgefässe.

4) Substanzen, welche ausserhalb des Circulationssystemes entstanden, aber bei ihrem Wachsthum die Wand desselben perforirten, schliesslich auf die Innenfläche gelangten und hier frei wurden: Carcinome und Abscesse, seltener Enchondrome und Sarkome des Herzens und der Venen.

Zum Theil gehört hierher auch der Fall Böttcher's: in metastatischen Nierenabscessen fanden sich elastische Fasern, welche aus Lungenabscessen dahin gelangt waren. — Weiteres s. bei den secundären Neubildungen.

5) Parasitische Pflanzen und Thiere, welche bei ihrem Wachsthum (Bacterien, Soorpilz, Echinococcus) oder auf ihren Wanderungen in das Gefässsystem kamen (die Embryonen der Bandwürmer, das Distomum haematobium, die Trichina spiralis). (S. d.)

6) Körperliche Substanzen, welche in das Gefässsystem gelangten: hierher gehören das flüssige Fett, die Luft im Blute und die Pigmentmoleküle bei Melanämie. Das Fett rührt aus normalen zerbrochenen Knochen, aus zerrissenem Fettgewebe u. s. w. her und kommt nicht selten in die Venen und von da in die allgemeine Blutmasse, besonders in die Lungen. Die Luft dringt durch Verwundung von Venen, bisweilen auch auf unbekannte Weise in das Gefässsystem. Die Pigmentmoleküle bei Melanämie kommen wahrscheinlich stets von der Milz aus in die venösen Gefässe.

Endlich ist 7) eine Anzahl von Substanzen zu erwähnen, welche nicht als solche, sondern in Lösung in die Blutmasse gelangen und sich nachträglich an irgend welchen, meist ganz bestimmten Stellen ablagern: sog. Metastasen. Hierher gehören:

a) normale Substanzen des Organismus, welche wegen verhinderter Excretion durch Venen und Lymphgefässe in die allgemeine Circulation kommen und an verschiedenen Körperstellen abgelagert werden: vorzugsweise der Gallenfarbstoff;

b) normale Substanzen des Körpers, welche bei verschiedenen Krankheiten nicht in normaler Weise umgesetzt oder excernirt, oder welche in vermehrter Menge gebildet werden: so die Harnsäure und die harnsauren Salze, welche bei Gicht in den Gelenken und in deren Umgebung sich ablagern;

c) Substanzen, welche in zu grosser Menge in's Blut gelangen und nicht in normaler Weise umgesetzt oder excernirt werden: so die Kalksalze, welche bei Osteomalacie, ausgebreitetem Knochenkrebs, Knochenentzündung in Nieren, Lungen, Magen u. s. w. abgelagert werden (sog. Kalkmetastasen);

d) manche medicamentöse Substanzen, wie Silbersalze, welche sich in der Haut und im Nierengewebe, Bleisalze, welche sich am Zahnfleischrand u. s. w. ablagern.

Die Ursachen der Embolie.

Die prädisponirenden Ursachen sind oben erwähnt.

Die Gelegenheitsursachen sind bei den gewöhnlichen Thromben besonders rasche Bewegungen der Kranken, rasches Aufstehen aus dem Bette, rascher Lagewechsel, Anstrengungen beim Stuhlgang, beim Husten; Reiben oder Drücken der thrombosirten Gefässe. — Für die übrigen, nicht aus Blut bestehenden Emboli bedarf es meist keiner Gelegenheitsursache.

Die Orte, wo sich die Emboli einkeilen,

sind: für die im venösen Blute, also in den Venen des grossen Kreislaufes und im rechten Herzen gebildeten Emboli: die Lungenarterie und ihre Aeste (im Herzen selbst bleiben Emboli sehr selten sitzen); — für die im arteriellen Blut, also in den Lungenvenen, im linken Herzen, in den Arterien entstandenen Pfröpfe: die Körperarterien; — für die in den Pfortaderwurzeln entstandenen Gerinnsel: die Leberäste der Pfortader.

Die Richtung der Emboli ist bei denen von grösserem Volumen eine ziemlich constante. Gewöhnlich kommen sie, dem Gesetz der Schwere entsprechend, in die hinteren und unteren Partien eines Organes. Meist bleiben sie in der Richtung des Hauptstromes und gehen nur dann in die seitlichen Zweige über, wenn der Hauptstamm geringere Stromkraft hat, schon embolisch ganz verstopft ist u. s. w. Nur ausnahmsweise und aus unbekannten Ursachen kommen sie in mehr oder

weniger senkrecht vom Stamm abgehende Aeste, z. B. in die Art. coeliaca, die Artt. coronariae cordis, die Bronchialarterien.

Die Emboli aus dem linken Herzen gelangen gewöhnlich in die Brustaorta, und von hier am häufigsten in die Art. lienalis und die Artt. renales, sowie in die Iliaca und deren Aeste, etwas seltener in die Carotiden, selten in die Subclaviae. Von Carotiden, Nierenarterien und Artt. iliacae werden fast ausschliesslich die linkseitigen Sitz von Embolie, da sie die mehr geradlinige directe Fortsetzung der Hauptströme bilden.

Die Emboli aus den Körpervenen kommen am häufigsten in die unteren Lungenlappen, ausser wenn diese infiltrirt oder comprimirt, oder wenn deren grössere Aeste schon durch Emboli verstopft sind. Die Ursache des häufigen Befallenwerdens der unteren Lappen liegt darin, dass sich der Embolus meist langsamer als der Blutstrom und meist wandständig, also an der unteren Wand des Stammes der Pulmonalarterie, bewegt. Die Emboli kommen am häufigsten in einen und denselben Ast der Lungenarterie. Sie gelangen viel häufiger in die rechte Lungenarterie, weil der Strom dieser ein grösserer ist, weil die linke Lungenarterie von der Aorta bedeckt und dadurch ihr Strom etwas behindert ist, endlich weil die meisten Kranken links liegen, ihre linke Brusthälfte also etwas beengt ist.

Ist ein Gefäss schon durch einen oder mehrere nicht zu grosse Emboli verstopft, so kommen die folgenden Emboli meist in dasselbe Gefäss, weil dessen Wände durch die ersten Emboli auseinandergehalten und über die Norm ausgedehnt werden.

In seltenen Fällen gehen die Emboli dem Blutstrom entgegen: z. B. aus dem rechten Vorhof oder der oberen Hohlvene in die Lebervene. Dies ist der Fall bei solchen Krankheiten des Athmungsapparates, wo der normal negative Druck im Thorax vorübergehend oder dauernd in einen positiven umgewandelt wird, wie bei allen Husten bedingenden Krankheiten, bei der capillären Bronchitis, bei pleuritischen Ergüssen u. s. w.

Nachdem schon Magendie, Cruveilhier, Frerichs und Cohn experimentell nachgewiesen hatten, dass in die Jugularvenen eingebrachte Körper (Quecksilber) durch rückläufige Strömungen in die Lebervenen gelangen können, bewies Heller (D. Arch. f. klin. Med. 1870. VII, p. 127) dasselbe durch ein Experiment mit Weizengries und durch eine pathologisch-anatomische Beobachtung am Menschen (Krebs des Cöcum und verschiedener Lymphdrüsen: Krebsembolus in einer Lebervene). Ich selbst sah, von Thiersch aufmerksam gemacht, in zwei Fällen von Thrombose der Jugularvene nach chirurgischen Operationen ohne Lungenabscesse Leberabscesse, welche in gleicher Weise zu deuten waren.

Der Embolus verstopft von Anfang an das Gefäss entweder ganz, oder nur theilweise. Gewöhnlich sitzt der Embolus an den Theilungsstellen der Gefässe, oder da, wo diese durch Abgabe von Aesten rasch an Durchmesser abnehmen. Die grösseren Pfröpfe pflegen auf der Theilungsstelle zu reiten, so dass sie zugleich in beide Zweige etwas eingetrieben werden. Sie liegen anfangs locker im Gefäss-

lumen (was sie von autochthonen Thromben unterscheidet) und verstopfen anfänglich gewöhnlich das Gefäss in keinem Zweige vollständig. Es passirt neben ihnen noch etwas Blut, doch weniger als früher, so dass hinter dem Orte der Embolie immer eine Stockung erfolgt. Neue Niederschläge beginnen vor und hinter dem Embolus, so dass er von frischen Gerinnungen förmlich eingekapselt wird, daneben aber noch kleine Strömchen bleiben. Ist der Embolus freilich sehr gross und cylindrisch und dabei weich, so verstopft er den Arterienzweig von Anfang an vollkommen, die Arterie zieht sich um ihn zusammen und entleert hinter ihm ihr Blut vollständig; vor dem Embolus, d. h. nach dem Herzen zu, bildet sich aber ein secundärer Thrombus, wie bei einer Ligatur, bis zum nächsten grösseren Seitenast aufwärts.

Bei Verstopfung sehr kleiner Gefässe fehlt die Blutgerinnung regelmässig beim Frosch, bisweilen auch beim Menschen, weil der gerinnungshindernde Einfluss der Gefässwand die gerinnungsbefördernden Momente übertrifft.

Die grösseren Emboli bleiben natürlich schon in grösseren, die kleineren erst in kleineren Zweigen stecken; die kleinsten endlich werden gewöhnlich schon in dem ersten Capillarnetz, welches sie zu passiren haben, seltener erst in einem folgenden aufgehalten: sog. Capillarembolie. Diese Embolie betrifft bald die Capillaren allein, bald zugleich auch die zugehörigen kleinsten Arterien. — Dass auch die kleinsten Gefässe und die Capillaren embolisirt werden können, haben nicht nur zahlreiche Sectionen sicher gezeigt, sondern es beweisen auch Versuche mit Quecksilber, Kohle, Stärke, Fett, Wachs u. s. w. die Möglichkeit dieses Vorganges.

Für gewöhnlich bleiben die aus den Körpervenen stammenden Emboli in verschieden dicken Aesten der Lungenarterie stecken. Die kleinsten Emboli der Körpervenen aber werden erst in den Lungencapillaren angehalten oder passiren die Lungen und bleiben in einem nächstfolgenden Capillargebiete (Leber, Milz, Nieren u. s. w.) stecken. Das Passiren der Lungen lässt sich daraus erklären, dass an vielen Stellen in den Lungen ein directer Uebergang arterieller in venöse Stämmchen stattfindet, was man namentlich dann sieht, wenn irgendwo in Folge einer Stauung centralgelegene Aeste sich ausdehnen (s. p. 196).

Die capillären Emboli entstehen am häufigsten primär, durch Ablösung feinster Partikeln von einem Thrombus. Seltener entstehen sie secundär, von einem nicht capillären, besonders reitenden Embolus, von welchem feinste Partikeln abgelöst werden. Die aus geronnenem Blute bestehenden Emboli zeichnen sich ausser durch ihr Aussehen durch grosse Resistenz gegen alle Reagentien aus.

Veränderungen im Embolus und in der Gefässwand treten dann auf, wenn durch die Embolie nicht so wichtige Functionsstörungen gesetzt werden, dass der Kranke sofort stirbt. Die Emboli werden in seltenen Fällen resorbirt, so dass das Gefässlumen wieder frei wird. Fast ebenso selten ist die Canalisation des Embolus, welche ebenfalls zur Permeabilität der verstopften Stelle, bisweilen auch zur Entstehung secundärer Emboli führt. Oder sie organisiren sich in gleicher Weise wie die Thromben (s. p. 250) und werden so ganz

oder theilweise unschädlich. Die Emboli können ferner erweichen und dadurch die Bildung secundärer Emboli veranlassen. Selten endlich verhornen oder verkalken sie. Durch die meisten dieser Vorgänge kann der Canal des Gefässes wenigstens zum Theil wieder hergestellt werden.

Die Veränderungen der Gefässwand

sind erstens bedingt durch den Mangel der Circulation. Neuere experimentelle Untersuchungen beweisen, dass die Blutgefässe durch längere Unterbrechung oder Aufhebung der Circulation in ihnen ebenso functionsunfähig werden, wie Muskeln und nervöse Apparate, welche der Blutzufuhr beraubt sind. Zuerst entsteht Gefässerweiterung, nach längerer Dauer Oedem mit Auswanderung farbloser Blutkörperchen, nach noch längerer Dauer treten Blutungen ein, die Circulation stockt schliesslich ganz und es sterben die Gefässe ab. Zuerst werden die Venen, dann die Capillaren, zuletzt die Arterien Sitz dieser Störungen.

Die eben beschriebenen Folgen der Absperrung des Blutes von einem Gefässgebiet für die Gefässwand selbst hat Cohnheim experimentell untersucht. Nach Abbindung der ganzen Zunge beim Frosch steht die Circulation sofort still. Die Gefässwand zeigt selbst nach 4—5tägiger Totalligatur keine morphologische Veränderung. — Wird die Ligatur nach mehreren bis 24 Stunden wieder gelöst, so stellt sich der Kreislauf sehr rasch wieder her: die Gefässe sind unmittelbar danach sämmtlich stark erweitert, der Blutstrom sehr rasch; aber bald verengen sich zuerst die Arterien, dann die Venen und nach 1—2 Stunden ist der Normalzustand wieder da. Wird hingegen die Ligatur erst nach ca. 48 Stunden gelöst, so sind Gefässerweiterung und Stromgeschwindigkeit noch grösser; dann verengern sich die Arterien, das Blut strömt langsamer; aber die Venen bleiben erweitert, aus ihnen und aus den Capillaren wandern weisse, aus letzteren auch rothe Blutkörperchen reichlich aus. Wird die Ligatur nach 60 Stunden gelöst, so finden sich meist reichliche Blutungen aus dem Capillargebiet, schwächere aus den kleinsten Venen. Nach 4—5tägiger Ligatur wird die Zunge necrotisch. — Aehnlich waren die Resultate der Totalligatur des Ohres, des Hodens und der Niere beim Kaninchen. — (Aehnliche Veränderungen entstehen durch Hemmung des Venenabflusses.)

Zweitens hängen die Veränderungen der Gefässwand ab von der mechanischen oder chemischen Beschaffenheit des Embolus. Indifferente Emboli bewirken keine oder nur geringe Veränderungen der Gefässwand (Verdickung derselben, bisweilen Verwachsung mit der Umgebung). Kam der Embolus aber aus einem faulenden oder brandigen Theile, so kann er an der eingekeilten Stelle des Gefässes auch eine faulige oder brandige Gefässentzündung bedingen, welche sich verschieden weit in die Umgebung fortsetzt (sog. Brandmetastasen). Hatte der Embolus rauhe Flächen, z. B. bei losgerissenen, verkalkten Herzklappenstücken, so ist die Entzündung heftiger; es entsteht nicht selten Eiterung.

Die Veränderungen des Organes,

dessen Arterien embolisch verstopft sind, hängen ab vom Embolus selbst (Grösse, Zahl, mechanische oder chemische Reizungsfähigkeit etc.), von der Art der Gefässe (functionelle oder nutritive Gefässe), von der Anord-

nung der Arterien, von der Herstellung eines Collateralkreislaufes, von der Structur des betreffenden Organes.

Neuere experimentelle Untersuchungen über diese Verhältnisse ergaben Folgendes. Die Versuche wurden am Frosch, vorzugsweise an dessen Zunge, welche gleichzeitig und längere Zeit hindurch microscopisch untersucht wurde, in der Weise gemacht, dass in das Herz oder in die Aorta eine Emulsion von durch Rus schwarz gefärbten Wachskügelchen gebracht wurde.

Zuerst sieht man die verstopfte Arterie und in deren Umgebung collaterale Hyperämie (s. p. 228). Am Sitz der Verstopfung ist die Arterie gewöhnlich etwas ausgebuchtet, vor und hinter derselben ist sie deutlich enger. Vor und hinter der Wachskugel bewegt sich der Gefässinhalt nicht mehr: dort bis zum Abgang der fluxionirten Seitenarterie, hier verschieden weit. Kommt der Embolus rasch, mit der Geschwindigkeit des Blutes, an seinem Sitze an, so liegt vor und hinter ihm eine Säule von rothem Blut mit wenig farblosen Blutkörperchen; wird er hingegen langsam und schubweise vorwärts geschoben, schaltet sich also ein allmälig wachsender Widerstand in den Blutstrom ein, so ist das Gefäss vor und hinter der Verstopfung mit Plasma und farblosen Körperchen erfüllt. (Eine Blutgerinnung kommt beim Frosch nicht vor.)

Die von der verstopften Arterie versorgten Capillaren und Venen verhalten sich verschieden. Geht zwischen dem Pfropf und dem betreffenden Capillargebiet ein Arterienzweig ab, welcher mit einer anderen Arterie zusammenhängt (sog. Collaterale oder Anastomose), so wird durch diesen eine ausreichende Blutmenge in den peripherischen Abschnitt der verstopften Arterie geschafft und dessen Circulation geht regelmässig vor sich. Die verstopfte Arterie wird bis zum nächsten oberhalb und unterhalb abgehenden Seitenaste ausser Function gesetzt, ausgeschaltet. Ebenso verhält es sich auch bei der Embolie der Capillaren. — Fehlt hingegen eine solche arterielle Anastomose, erfolgt hinter dem Embolus die Capillarausbreitung, ist also eine sog. Endarterie verstopft, so steht das Blut jenseits des Embolus absolut still, sowohl in dem betreffenden Arterienzweig, als in dem Capillargebiet desselben; in der abführenden Vene bis dahin, wo sie mit einer Vene zusammenfliesst, welche von einer nicht verstopften Arterie gespeist wird. Nach kurzer Zeit entsteht in der stromlosen Vene eine rückläufige Blutbewegung bis in die Capillaren und über diese hinaus in die Arterie, anfangs gleichmässig, später rhythmisch. Für das unbewaffnete Auge erscheint diese Anschoppung nach einiger Zeit wie ein dunkelrother, scharf begrenzter Keil. Noch später kommt hierzu eine Hämorrhagie, es entsteht ein für das blosse Auge sichtbarer hämorrhagischer Infarct. (Die Blutung erklärt sich aus den Veränderungen, welche die Gefässe, besonders die Capillaren des embolisirten Bezirkes durch die Unterbrechung der regelmässigen Blutzufuhr erlitten haben.)

Die vorgenannten experimentellen Ergebnisse stimmen in allen wesentlichen Beziehungen mit den pathologisch-anatomischen Befunden überein.

Man kann hiernach vier verschiedene Wirkungsarten der Emboli unterscheiden.

Die Emboli sind ganz wirkungslos; sie bleiben an der Stelle sitzen, organisiren und verwachsen mit der Gefässwand; das Parenchym hinter der verstopften Stelle bleibt normal. Dies ist dann der Fall, wenn hinter dem Embolus eine genügend weite arterielle Anastomose entweder schon vorhanden ist oder sich in kürzester Zeit ausbildet. Vorzugsweise die grösseren Zweige der Lungenarterie, die Gehirnarterien vor und in dem Circulus arteriosus Willisii, seltener die Arterien im Mesenterium u. s. w. bieten derartige Beispiele.

Oder hinter dem Embolus entsteht Brand in seinen verschiedenen Formen: dies ist am häufigsten der Fall an den Extremitäten in ihrer ganzen Dicke oder nur in der Haut, und im Gehirn.

Wird der Hauptstamm eines Organes oder werden zahlreiche grosse Aeste desselben total verstopft, führt das Gefäss nutritives Blut und kommt nicht rasch ein genügender Collateralkreislauf zu Stande, so entsteht Brand des betreffenden Organes. Der Brand ist Folge der Anämie. Daneben kann durch Stase in den betreffenden Capillaren und Venen hochgradige Blutstauung und selbst Blutaustretung stattfinden. Die Ausdehnung des Brandheerdes ist stets kleiner, als man nach der Weite der verstopften Arterie erwarten sollte. Der Brand ist meist ein feuchter, geruchloser. Im Gehirn und Rückenmark stellt er sich als sog. Erweichung, meist weisse, dar. In der Umgebung finden sich nicht selten hochgradige collaterale Hyperämie und selbst zahlreiche Hämorrhagien, letztere besonders in der Hirnrinde. Sehr selten kommt der Brand in Parenchymen vor. Cohnheim (l. c. p. 76) sah totale Embolie des Hauptstammes der Art. renalis und consecutive totale Necrose der Niere.

Oder es entstehen hämorrhagische Heerde: an flächenhaften Organen Flächenblutungen oder blutige Infiltrate, in Parenchymen hämorrhagische Infarcte. Solche kommen am häufigsten in Lungen, Milz, Nieren, seltener in Gehirn, Retina, Darmcanal, nie in anderen Organen vor. — Beiderlei Processe, Brand und Hämorrhagie, finden nur in Organen statt, wo zwischen der verstopften Stelle und dem Capillargebiet keine oder ungenügende oder inconstante arterielle Anastomosen vorhanden sind. Hämorrhagien können ausserdem nur in Organen vorkommen, wo die Venen klappenlos sind. Diese Verhältnisse finden sich vorzugsweise häufig in Lungen, Milz und Nieren.

Wirkliche Endarterien sind in den genannten Organen, in der Retina und im Inneren des Gehirnes vorhanden. Inconstante und sehr kleine Anastomosen sind im Gehirn, entfernt vom Circulus Willisii. Constant aber viel zu klein sind sie in den letzten arteriellen Zweigen der Lungenarterie, den sog. Interalveolararterien. — Nach Rindfleisch (Lehrb. 1873. p. 395) sind nicht nur alle Hauptäste der Lungenarterie, sondern auch die zu einem Lobulus hintretenden, resp. zwischen zwei benachbarten Lobuli verlaufenden, sowie endlich die allerkleinsten Aestchen Endarterien.

Die hämorrhagischen Infarcte sind öfter peripherisch als central gelegen; sie sind schwarzroth, derb, homogen oder je nach der Structur des Organes körnig, streifig u. s. w. Im weiteren Verlauf entfärben sie sich vom Centrum aus (oder dieses war von Haus aus blass), und können durch Fettmetamorphose mit Hinterlassung einer Narbe resorbirt werden.

Seltener gehen sie durchaus oder stellenweise in Vereiterung, oder in Verjauchung, oder in Brand über (s. u.).

Die hämorrhagischen Infarcte wurden bis vor Kurzem für Hämorrhagien in Folge hochgradiger collateraler arterieller Hyperämie gehalten: man glaubte, durch die plötzliche Verstopfung zahlreicher Capillaren eines Arteriengebietes und der zuführenden kleinsten Arterien komme es zu starker Hyperämie und zu Zerreissung der rückwärts und peripherisch liegenden capillaren, der venösen und der kleinsten arteriellen Gefässe (besonders in nachgiebigen Geweben, wie Lungen, Milz, Gehirn) und zu Gerinnung des Extravasates. Cohnheim hat nachgewiesen, dass sie durch eine rückläufige Blutbewegung in der früher stromlosen Vene und durch Hämorrhagie in deren Capillargebiet entstehen. Dafür spricht vor Allem die directe Beobachtung (s. p. 266); ferner dass die Infarcte nicht unmittelbar nach der Embolie, sondern erst einige Zeit hinterher eintreten; dann dass beim hämorrhagischen Lungeninfarct der arterielle Embolus nicht genau in der Spitze des Infarctes, sondern etwas seitlich sitzt. Weiter spricht dafür die Häufigkeit der Infarcte in den genannten Organen: die Emboli werden, wenn sie aus dem Herzen stammen und nicht zu gross sind, überall hin transportirt, aber an allen anderen Stellen, ausser den genannten Organen, sind Anastomosen im Arteriensystem und nicht Endarterien vorhanden. — Das Fehlen hämorrhagischer Infarcte in der Leber hat nur darin seinen Grund, dass es für einfache mechanische Emboli der Pfortader fast keine Quellen gibt. — Das Ausbleiben einer Hämorrhagie in anderen Fällen lässt sich an verschiedenen Orten in verschiedener Weise erklären. Es kann hinter der Embolie einer grösseren Endarterie das Blut in den entsprechenden grösseren Venen gerinnen: so bei grösseren Aesten der Lungen- und Nierenvenen. Ferner kann Sitz und Lage des betroffenen Organes von Einfluss sein: am Gehirn z. B. wird der rückläufige Venenstrom viel leichter vor sich gehen, wenn er durch die Schwere begünstigt wird. Weiter ist die Energie der Herzcontractionen von Einfluss: z. B. bei Entzündung der Aortenklappen mit linkseitiger Herzhypertrophie, wo der positive Druck auch in den Venen beträchtlicher ist, ist eine Infarcirung rascher möglich. Bei partieller Embolie, sowie beim Vorhandensein zu kleiner Anastomosen ist in dem embolisirten Gefässbezirk noch eine nach Menge, Geschwindigkeit und Druck sehr schwache Circulation vorhanden, welche den rückläufigen Venenstrom zwar erschweren, aber die Ernährung nicht erhalten kann. (Cohnheim.)

Oder endlich es entstehen sog. metastatische Abscesse. Diese kommen durch Embolie stärker mechanisch, besonders aber chemisch wirkender, namentlich mit fauligen Stoffen imprägnirter Körper, zustande. Meist zeigen sie auf dem Durchschnitt drei Schichten: ein eiterig oder necrotisch zerfallenes Centrum, zu welchem die verstopfte Arterie und die mit Gerinnseln von der Peripherie her gefüllte Vene führt; eine infarcirte, mit Blutkörperchen und Faserstoff durchsetzte Gewebsmasse; eine äusserste Zone der collateralen Hyperämie. — Die embolischen Abscesse sind von verschiedener Grösse und Gestalt. Die grösseren kommen nur in der Lunge und Leber vor; in anderen Organen sind sie meist gegen hirsekorngross. Sie sind meist kugelförmig, seltener länglich streifig u. s. w. Sie kommen sowohl im Inneren als (gleich den Infarcten) an der Oberfläche der Organe vor.

Nach Cohnheim sind die embolischen Abscesse entweder bedingt durch Verstopfung von Capillaren oder kleinsten Arterien; oder aber, wie in Lunge und Leber, durch Pfröpfe in Arterien, welche hinter diesen noch mit reichlichen Anastomosen ausgestattet sind. In beiderlei Fällen entsteht keine eigentliche Circulationsstörung, aber eine eiterige Entzündung, die eben Folge des schädlichen Fremdkörpers ist. Die Grösse des Abscesses, sein Verlauf u. s. w. sind nur von

der Grösse und der Schädlichkeit des Embolus, der Verletzlichkeit des Organes abhängig.

Verstopft der Embolus das Gefässlumen nicht vollständig, wie dies besonders bei festeren Emboli der Fall ist, welche sich dem Gefässlumen nicht adaptiren können, so wie bei gewöhnlichen, auf einer Theilungsstelle der Arterie reitenden Emboli, so wird der betreffende Arterienbezirk nur vorübergehend anämisch, und zwar nur so lange, bis ein genügender Collateralkreislauf eingetreten ist. Die frei gebliebenen Lücken bleiben entweder immer bestehen, oder sie werden durch nachträgliche Faserstoffanlagerung verschlossen.

Die capillären Embolien sind, wenn ihre Zahl in demselben Capillargebiet nicht zu gross ist, häufig ganz bedeutungslos, indem die betreffende Capillare einfach ausgeschaltet wird; seltener entstehen durch sie punktförmige Extravasate. Letztere erklären sich aus den Veränderungen der Gefässwand, welche während der Verstopfung entstanden, die aber erst, nachdem der Embolus wieder entfernt ist, zum Vorschein kommen.

Die Structur des Organes hat in verschiedener Weise Einfluss bei dessen Veränderungen durch Embolie seiner nutritiven Gefässe. Unter allen Umständen entstehen acute oder chronische Ernährungsstörungen. Je fester das Gewebe ist, um so mehr wird das Zustandekommen von Blutungen, die ausgiebige Entwickelung eines Collateralkreislaufes verhindert; je weicher es ist, um so leichter sind Blutungen und genügende collaterale Ströme möglich. Je blutreicher es ist, desto eher tritt Brand bei Abwesenheit collateraler Circulation ein. — Am ausgedehntesten und schnellsten erfolgt der Zerfall der Gewebe bei Capillarembolie derselben in weichen Texturen (Lungen, Leber, Milz, Gehirn): es entstehen metastatische Abscesse. Langsamer zerfällt das Gewebe in den Nieren und noch mehr in der Haut: hier bilden sich feste, weissgelbliche, eiterdurchtränkte Pfröpfe, sog. Furunkel. In den Knochen entstehen erst nach langer Zeit necrotische, sich allmälig lösende Stellen, sog. Sequester.

In Organen mit doppeltem, functionellem und nutritivem Gefässsystem leidet bei Embolie der nutritiven Gefässe Textur und Function gleichzeitig, weil die Function nur bei normaler Ernährung möglich ist. Bei Embolie der functionellen Gefässe bleibt die Ernährung normal; aber das unthätige Parenchym wird häufig atrophisch, nicht selten mit Hypertrophie des interstitiellen Bindegewebes. Das nutritive Blut kann vicariirend für das functionelle eintreten, aber nicht umgekehrt.

Der Collateralkreislauf embolisch verstopfter Stellen ist, wie erwähnt, von grösster Wichtigkeit für das weitere Schicksal des betreffenden Organtheiles. Je rascher er sich herstellt und je kräftiger er ist, um so geringer ist die anatomische und functionelle Störung. Er entsteht

entweder von anderen Aesten des embolisch verstopften Gefässes, oder von anderen, aber gleichartigen Gefässen, oder endlich von Gefässen ganz anderer Art: die ersteren beiden Vorgänge finden sich selten im Gehirn, wo nur grosse und kleinste, aber keine mittelgrossen Gefässanastomosen vorkommen; der letztere Vorgang kommt in der Lunge bei Verstopfung der Pulmonalarterie von Seite der Bronchialarterien vor. In kranken Gefässen bildet sich ein Collateralkreislauf meist weniger vollständig. — Der schon eingeleitete Collateralkreislauf kann dadurch wieder gestört werden, dass das primäre Gerinnsel allmälig in der Richtung nach dem Herzen zu wächst.

In einem Fall Virchow's war durch Injection grösserer Pfröpfe in die Jugularis eines Hundes der Hauptstamm eines ganzen Lappens total embolisch obturirt. Als das Thier nach einem halben Jahre starb, ergab die Section, dass, während vom rechten Herzen aus injicirte Masse nicht in den betreffenden Lappen einzutreiben war, man von der sehr erweiterten Bronchialarterie aus die zarteste Injection der Lungengefässe erzielen konnte. Die Lunge selbst war normal.

Der Einfluss der Embolie auf den Gesammtorganismus hängt ab: von der Hemmung oder Aufhebung bestimmter, für den Organismus wesentlicher Functionen (Embolie der Lungenarterie, der Pfortader, der Gehirnarterien); von der Reizung sensibler Nerven in dem betroffenen Organ und deren reflectorischen Beziehungen zu anderen Bezirken und Functionen (Frostanfall, Fieber, Convulsionen, Neuralgien); von der plötzlichen Verminderung der Strombahn und der dadurch rückwärts bedingten Stauung und Plethora (Congestionen, Syncope, Asphyxie); von der Erweichung, Gangränescenz des Organes; von den Folgen der Resorption (Septicämie); u. s. w.

Symptome der Embolie.

Die autochthonen Thrombosen unterscheiden sich von den Embolien dadurch, dass die Folgeerscheinungen langsam entstehen, während bei grösseren embolischen Verstopfungen mit einem Schlage die Folgen der abgeschnittenen Blutzufuhr zu Tage treten. Betrifft z. B. die Embolie eine grössere Hirnarterie (Art. fossae Sylvii), so tritt sofort Apoplexie, d. h. Lähmung des betreffenden Hirntheiles ein; — betrifft sie einen grossen Ast der Lungenarterie, so tritt plötzlich Erstickungsgefahr ein; — betrifft sie eine Art. coronaria des Herzens, so entsteht acute Lähmung der Herzbewegung, Schmerz, Vernichtungsgefühl bei erhaltenem Bewusstsein. Ein grosser Theil der plötzlichen Amaurosen bei Pyämie, Puerperalfieber, acutem Gelenkrheumatismus sind embolischer Natur: ihre nächste Ursache ist die mit jenen Processen sich häufig complicirende acute Endocarditis. Bei embolischer Verstopfung an einer Extremität tritt daselbst mit einem Male heftiger Schmerz, ein Gefühl von Taubheit oder Eingeschlafensein, bisweilen ein Schüttelfrost, bald Unempfindlichkeit gegen Tasteindrücke neben allgemeinen Schmerzen, Erbleichung und ein Gefühl von Kälte, Schwere und Lähmung der Muskeln ein. Unter-

halb der verstopften Stelle fühlt man keinen Puls mehr, oberhalb derselben desto stärkeres Klopfen.

Für die Beurtheilung des Falles wichtig ist die schon erwähnte Häufigkeit der linkseitigen Embolien. Die embolischen Lähmungen des Gehirnes betreffen daher, weil gewöhnlich die linke Hemisphäre afficirt ist, meist die rechte Körperhälfte; die embolischen Lähmungen einer unteren Extremität sind meist linkseitige.

Erfolgt der Tod durch die Embolie nicht sogleich, so kann nach den ersten schweren Erscheinungen, welche häufig auch ein Schüttelfrost begleitet, eine Erholung eintreten. Selbst die schwersten und auffälligsten Erscheinungen (Paraplegie, Hemiplegie, motorisch-sensible Lähmungen einer Extremität, Anfälle von Dyspnoë, Erscheinungen von Angina pectoris u. s. w.) können nach minuten- und stundenlanger Dauer vollkommen schwinden, wenn nicht Endarterien verstopft sind und wenn sich entsprechend rasch ein Collateralkreislauf herstellt. — Im einzelnen Falle lässt sich dies im Leben selten genau übersehen. Die Störungen, welche als äussere Erscheinungen an dem verstopften Gebiete sich zeigen, sind danach sehr verschieden. Oft ist die Ischämie so bedeutend, dass sofort auch die Venen die Kraft verlieren, das Blut weiter vorwärts zu bewegen. Es entstehen namentlich an den Extremitäten bald nach der ersten Erbleichung eine bläuliche Röthung, auch etwas Oedem, kleine Blutungen, sogar Blasenbildungen; bisweilen wirkliche Venenthrombose. Auch kann umgekehrt durch Verstopfung eines kleinen Zweiges in die Gefässe daneben so viel Blut einströmen, dass entzündliche Erscheinungen zustandekommen.

Es kann z. B. die eine Carotis im Canalis caroticus embolisch verstopft und dadurch eine halbseitige Lähmung hervorgerufen werden; sie wird aber eben so rasch schwinden, da durch den Circulus arteriosus Willisii bald Blut von der anderen Seite und auch von der Vertebralis und Basilaris her zugeführt wird. Kommt aber der Embolus über das Gebiet des Circulus Willisii hinaus, z. B. in die Art. fossae Sylvii, so entsteht Hemiplegie.

Der gewöhnliche Ausgang aber ist bei den grösseren und vollständigen Arterienverstopfungen namentlich des Gehirnes und der Extremitäten Erweichung oder Brand, welcher unaufhaltsam bis zur Obturationsstelle binnen Wochen und Monaten vorwärts schreitet.

In nervenarmen Theilen (Leber, Milz, Nieren, die meisten Schleimhäute) fehlen bedeutendere Erscheinungen, oder die Embolien sind vollkommen symptomlos. An den Lungen tritt in Folge der collateralen Hyperämie um den Embolus öfter blutiger Auswurf, an den Nieren zeitweise Hämaturie ein. An Lungen, Leber und Milz kommen bei peripherischer Lage der Infarcte häufig Erscheinungen von partieller Pleuritis, resp. Peritonitis vor.

Bei Embolie der Artt. mesentericae findet sich reichliche, selbst erschöpfende Darmblutung, Bauchschmerz (bisweilen colikartig und sehr heftig), zuletzt Spannung und tympanitische Auftreibung des Bauches und Peritonäalexsudat (Cohn, Oppolzer, Gerhardt, Kussmaul, Hegar).

Bohn (Jahrb. f. Kderheilk. 1868. I, p 391) hält Willan's Erythema nodosum und Schönlein's Peliosis rheumatica, Hueter (Klin. d. Gelenkkrkh.

1870. p. 98 ff.) die Polyarthritis synovialis acuta (den acuten Gelenkrheumatismus) für embolischer Natur.

Nach Bastian (Brit. med. j. Jan. 1869) ist die Verstopfung der kleinen Arterien und Capillaren durch weisse Blutkörperchen in der grauen Hirnsubstanz bei heftigen febrilen Krankheiten die Ursache des Delirium und des Stupor und anderer Erscheinungen des typhoiden Zustandes.

Weitere wichtige Differenzen der Symptome entstehen, je nachdem die Embolie nutritive oder functionelle Gefässe betrifft. In letzterer Beziehung ist vorzugsweise die Lungenarterie von Interesse.

Embolische Verstopfungen kleinerer Zweige derselben sind unter allen Embolien die häufigsten, aber fast stets vollkommen symptomlos. Auch wenn grössere Aeste der Lungenarterie durch reitende Emboli verstopft werden, finden sich keine Symptome. In der Leiche sind die betreffenden Lungentheile bald nicht wesentlich verändert, weil die Bronchialgefässe sich vicariirend erweitern, bald anämisch, collabirt und in der Umgebung etwas emphysematös; bald finden sich hämorrhagische Infarcte, umgeben von collateral-hyperämischem Gewebe. — Nur wenn zahlreiche kleine Aeste der Lungenarterie zugleich oder bald nach einander, oder wenn ein sehr grosser Ast verstopft wird, wenn also einem grossen Theile der Lunge das Blut plötzlich entzogen wird und dafür nach den anderen Theilen desto mehr Blut fliesst, treten deutliche Symptome ein. Es zeigt sich plötzliche Athemnoth und bei längerer Dauer in Folge collateraler Hyperämie acutes Oedem. Dabei ist die Percussion normal; die Auscultation lässt höchstens feines Rasseln erkennen, wenn sich Oedem ausbildet. Die Inspiration geht frei vor sich. Der Puls wird bald klein, Haut und Schleimhäute sind sehr blass; der zweite Pulmonalton (und der Herzimpuls) sind verstärkt; die Extremitäten werden kalt, die Muskeln schwach. Der Tod erfolgt durch die Anämie des verlängerten Markes. Bei der Section findet man beide Herzhälften im Zustande der Diastole, das linke Herz und die Pulmonalvenen leer, im rechten reichliches Blut, die Herzvenen stark erweitert.

Der plötzliche Tod bei hochgradiger Embolie der Lungenarterie wird durch den Mangel arterieller Blutzufuhr zum Hirn und zur Medulla oblongata bedingt. Die Erscheinungen des Sterbens durch die mittelbare Unterbrechung der arteriellen Blutzufuhr zu den grossen Nervencentren sind ganz identisch, und der Todesmechanismus ist in beiden Fällen durchaus derselbe. Es handelt sich dabei weder um eine Erstickung, noch um eine Herzlähmung. Bei umfassender Embolie der Lungenarterie ist das erste ganz constante Phänomen die höchste Blässe aller dem Auge zugänglichen Körpertheile (Conjunctiva, Zahnfleisch, Lippen). Die weisse Hirnsubstanz ist ganz blutleer; die Venen und venösen Sinus des Hirnes sind mit Blut gefüllt. Auf diese Blässe folgen auf der Stelle und constant tetanische Streckung der Glieder, unwillkürliche Entleerung des Harnes und der Excremente, und sehr tiefe convulsivische Inspirationsbewegungen (Panum nach Experimenten).

Die Symptome der Capillarembolie sind bis jetzt fast nur ophthalmoscopischen Untersuchungen zugänglich gewesen.

Die Embolie der Lungencapillaren mit grossen Mengen von Luft

oder von flüssigem Fett liegt auch einer Anzahl von Fällen plötzlichen Todes zu Grunde. Die Ursachen hierzu sind für die Luftembolie Verletzungen (gewöhnliche Wunden, selten Verschwärungen etc.) grösserer Venen des unteren Halses, des oberen Thorax, der Achselhöhle, selten der oberen, fast nie der unteren Extremitäten, mit Aspiration äusserer Luft; für die Fettembolie ausgedehnte Zerreissungen oder Quetschungen des Unterhautfettgewebes und besonders des Knochenmarkes. Durch die Embolie entsteht eine mangelhafte Decarbonisation des Blutes und besonders Aufhören der Zufuhr arteriellen Blutes zum verlängerten Mark. Kleine Mengen von Luft und von Fett werden wahrscheinlich durch Diffusion, resp. Oxydation u. s. w. meist unschädlich.

Vergl. Amussat (Rech. s. l'introduct. accid. de l'air dans les veines. 1838); Poiseuille; Mercier; Beck; O. Weber (Handb. p. 95); — Vf. (Arch. d. Heilk. III, p. 241; VI, p. 146, 369 u. 481); Busch (Virch. Arch. XXXV, p. 321).

Weiteres über die Symptome der Embolie fauliger und brandiger Stoffe, über die sog. Metastasen s. bei Brand, Pyämie u. s. w.

Die Symptome der Lymphgefässembolie sind noch nicht bekannt. Uebrigens kann die Embolie nur in untergeordnetem Maasse stattfinden, weil jene Gefässe vor ihrer Einmündung in grössere Stämme, insbesondere in den Ductus thoracicus, in Lymphdrüsen eingehen.

Vergl. dagegen die gegentheiligen Erfahrungen Schweigger-Seidel's (Stud. d. phys. Inst. zu Breslau. 1861. 1. H. p. 67).

Die Diagnostik der Embolie beruht 1) auf Erkennung der Quelle, aus welcher eine Embolie entstehen kann; 2) auf dem Nachweis der localen Verkleinerung oder des plötzlichen totalen Schwundes der Quellenthrombose; 3) auf dem Auftreten atypischer Schüttelfröste ohne oder mit Milztumor, mit vollkommener Fieberremission; 4) auf dem plötzlichen Auftreten einer Reihe von Störungen in der Function eines Organes, welche auf dem Wege der Embolie ihre volle, wenn auch nicht ausschliessliche Erklärung finden, gewöhnlich von vorn herein mit aller Intensität auftreten und entweder rasch zu einem ungünstigen Ausgang führen, oder sich rasch oder langsam im weiteren Verlauf etwas günstiger gestalten.

4. Blutung, Hämorrhagie.

(Blutfluss, Haematorrhoea s. Profluvium sanguinis.)

C. J. Meyer. System. Handb. zur Erkenntniss und Heilung der Blutflüsse. 2 Bde. 1804 u. 1805. — Virchow. Dessen Arch. 1847. I, p. 379. — Würzb. Verh. VII. — Handb. d. spec. Path. u. Ther. I, p. 227. — Die krankh. Geschwülste. I, p. 128. — Pestalozzi. Ueb. Aneur. spuria der kleinen Gehirnarterien und deren Zusammenhang mit Apoplexie. Würzburg 1849. — Paget. Lond. med. gaz. 1850. — Stich. Ann. d. Berl. Char. 1852. III, p. 192. — Moosherr. Ueb.

d. path. Verh. d. kl. Hirngeff. 1855. — Beckmann. Virch. Arch. 1861. XX, p. 227. — Rindfleisch. Arch. d. Heilk. 1863. IV, p. 347. — Experimentalstud. üb. d. Histol. d. Blutes. 1863. — O. Weber. Handb. d. allg. u. spec. Chir. 1865. I, p. 119. — Vergl. ausserdem die Handb. d. Chir. von Bell, Boyer, Velpeau, Billroth.

Unter Blutung versteht man das durch verschiedene pathologische Verhältnisse bedingte Austreten von Blut aus seinen natürlichen Behältern (Extravasation). Dies kann sowohl im Herzen, als in den Arterien, den Venen und Capillaren geschehen: man unterscheidet daher cardiale, arterielle, venöse und capillare Blutungen. — Parenchymatöse Blutungen heissen solche, welche gleichzeitig aus zahlreichen kleinen Arterien- und Venenstämmchen und aus Capillaren herrühren.

Jede grössere Extravasation von Blut, d. h. von Serum und Blutkörperchen, also jedes Auftreten einer grösseren Menge von rothen Blutkörperchen ausserhalb der Gefässe setzt eine Zerreissung der Gefässhäute voraus: sog. Hämorrhagie per rhexin. Da diese häufig nicht nachweisbar ist, besonders fast nie an Capillaren, selten an kleinen Arterien und Venen, so begnügt man sich in zweifelhaften Fällen mit dem Nachweis einer reichlichen Menge von rothen Blutkörperchen ausserhalb der Gefässe. — Kleinere und kleinste Blutungen, besonders aus den Capillaren und kleinsten Venen, können auch ohne sichtbare Verletzung der Gefässwand stattfinden. Die Blutkörperchen verlassen das Gefäss nach den Einen mittelst einer Art Durchsickerung: Hämorrhagie per diapedesin; nach Anderen durch feinste präformirte Oeffnungen in der Gefässwand (sog. stomata): Blutung per anastomosin.

Demetrius nahm ausser den genannten drei Arten von Blutung noch die per diabrosin (Anfressung durch Ulceration etc.) und die per diaeresin (Spaltung durch Verwundung etc.) an.

Ueber die Art und Weise des Zustandekommens von Blutungen durch die unversehrte Gefässwand sind die Ansichten noch getheilt. Nach Stricker (Wien. Sitzgsber. 1865) ist der Vorgang ein activer: die Capillarwand, welche nach seiner Ansicht Protoplasma in Röhrenform und zu selbständigen Einschnürungen und Wiedererweiterungen fähig ist, nimmt die Blutkörperchen in sich auf und drückt sie dann nach aussen. Nach Cohnheim (s. Entzündung) ist der Vorgang ein passiver: der gesteigerte Blutdruck erweitert die von ihm angenommenen präformirten Oeffnungen der Capillarwand und drängt die Blutkörperchen durch dieselben hindurch.

Die Zerreissung des Herzens und der Blutgefässe betrifft in den meisten Fällen sämmtliche Schichten oder Häute. Nur an den Arterien, besonders der Aorta und an den Hirnarterien, kommt es vor, dass blos die (unter diesen Verhältnissen stets degenerirte) Innen- und Mittelhaut zerreissen, während die Aussenhaut unversehrt bleibt, und dass sich das Blut in dem Raume zwischen letzterer und der Mittelhaut ansammelt (sog. Aneurysma dissecans).

Da die Aussenfläche der Gefässe an fast allen Stellen continuirlich

mit den umgebenden Theilen zusammenhängt, so ist eine grössere Hämorrhagie — wenn wir von denen auf der Oberfläche des Körpers und in Hohlräumen zunächst absehen — nur dann möglich, wenn sich entweder das Blut zwischen Umgebung und Gefässwand sammeln kann, wie in harten Theilen, oder wenn gleichzeitig die umgebenden Theile zerrissen werden, wie dies fast bei allen weicheren Organen geschieht. — Bei den kleineren und kleinsten Hämorrhagien brauchen derartige Zerreissungen nicht stattzufinden, indem die Blutkörperchen in die umliegenden Lymphgefässe (sog. Lymphgefässscheiden), in die präformirten Hohlräume des Bindegewebes und in die Lymphgefässanfänge, unter Umständen auch zwischen und in Epithel- und Drüsenzellen gelangen.

Nach dem Sitze der Extravasation unterscheidet man äussere und innere Blutungen. Aeussere Blutungen sind diejenigen, welche an der Oberfläche des Körpers oder an einer dieser nahe liegenden und ohne Weiteres sichtbar zu machenden Schleimhautoberfläche (Nase, Mund, Vagina, Mastdarmende) stattfinden. Für die nach aussen, auf Oberflächen sich ergiessenden Blutungen, namentlich wenn sie langsam geschehen und öfters wiederkehren, gebraucht man auch den Namen Blutflüsse. Sie kommen auf der Oberfläche der Haut, sowohl der normalen (sog. blutiger Schweiss), als aus Wunden und Geschwüren derselben, besonders aber auf Schleimhäuten, selten aus Drüsengängen vor. — Innere Blutungen sind diejenigen, welche bald in präexistirende Höhlen und Canäle, bald in das Parenchym der Theile stattfinden und von denen gewöhnlich nichts oder wenig oder erst nach einiger Zeit nach aussen gelangt. Wie hieraus ersichtlich, findet keine scharfe Grenze zwischen äusserer und innerer Blutung statt.

Das ausgetretene Blut ist entweder rein, oder es ist — und zwar in allen Proportionen — gemischt mit Secreten und Excreten (blutiger Harn, blutiger Stuhl, blutige Thränen, blutiger Schweiss) oder mit Exsudaten (sog. hämorrhagische Exsudate).

Nach dem Verhältniss des Extravasates zu dem Gewebe unterscheidet man folgende Arten der Blutung. Ist die Blutung klein, mehr flächenhaft, und verdrängt oder zerreisst sie wenig Gewebe, so nennt man sie Blutunterlaufung, Suffusion, hämorrhagische Infiltration, und wenn sie punctförmig ist, Ecchymose. Ist der Bluterguss reichlicher und mit stärkerer Auseinanderdrängung, keiner oder geringer Zertrümmerung der Gewebe verbunden, so spricht man von Blutknoten, hämorrhagischem (hämoptoischem) Infarct; oder, wenn das ergossene Blut eine Geschwulst an einer Oberfläche bildet, von Blutgeschwulst, Blutbeule, Hämatom. Ist das Blut reichlich ergossen und hat es die Gewebe stärker zertrümmert, so spricht man von hämorrhagischem (oder apoplectischem) Heerd, Blutlache.

Die Blutungen verschiedener Körpertheile benennt man durch Zusammensetzung entweder von Haemo- oder Haemato-, oder von -rhagie

(Zerreissung) mit dem Namen des Theiles: z. B. beim Uterus als Haematometra (Blutansammelung im Uterus) oder Metrorrhagia (Blutausfluss aus dem Uterus); mit Haematothorax bezeichnet man Blutungen in die Pleurahöhle, mit Haematocele solche in die Scheidenhaut des Hodens, mit Pneumorrhagia Blutungen in die Lungen. Ferner sind gebräuchlich die Worte Haematuria, Blutharnen, Haematemesis, Blutbrechen, Haemoptysis oder Haemoptoë, Blutspucken u. s. w. — Unter Purpura oder Petechien (von pediculae, flohstichähnliche Flecke) versteht man kleine, purpurrothe, rundliche Blutergiessungen in der Haut; unter Melaena die Entleerungen von schwarzem Blut durch Erbrechen (oder Stuhl); unter Haemorrhoides Mastdarmblutungen, unter Sedes cruentae blutigen Stuhl, unter Epistaxis Nasenbluten. — Grössere Blutungen äusserer Theile, besonders der Extremitäten, heissen, wenn sie mit einer übrigens normalen Arterie zusammenhängen, falsche oder traumatische Aneurysmen.

Viele brauchen für den hämorrhagischen Heerd oder für alle Arten der Blutung das Wort Apoplexie, Schlag. Dasselbe bedeutet aber nur die plötzliche Aufhebung der Function eines Organes, und da diese beim Hirn wohl häufig, aber nicht immer von Blutergüssen abhängt, so wird das Wort besser in seinem wörtlichen Sinne gebraucht.

In der Menge des entleerten Blutes kommen alle erdenkbaren Grade vor. In manchen Fällen wird in kürzester Zeit so viel Blut entleert, dass binnen weniger Secunden der Tod eintritt: z. B. bei Berstungen des Herzens, grösserer, meist arterieller, selten venöser Gefässe (Berstung von Aneurysmen, Arrosion von Magenarterien durch Geschwüre u. s. w.) — Apoplexie im alten Sinne. Oder es findet nur ein tropfenweiser Blutaustritt statt: sog. Stillicidium sanguinis s. Staxis, wie in der Nase, im Darm u. s. w. Oder nur einzelne Blutkörperchen treten auf dem Wege der Diapedese oder durch präformirte feinste Oeffnungen durch die Capillarwand oder die Wand kleinster Venen, so dass die Blutung schliesslich nur durch das Microscop erkennbar wird: dies geschieht bei der congestiven und bei der mechanischen Hyperämie (s. p. 236 u. 243), bei der Hyperämie der Entzündung, beim primär hämorrhagischen Exsudat.

Hämorrhagien mit tropfenweisem Blutaustritt werden an der Oberfläche von Granulationen und zottigen gefässreichen Neubildungen (z. B. Blumenkohlgewächsen der Vaginalportion) bisweilen für das blosse Auge sichtbar. Sie kommen nach Virchow zuweilen auch an der Oberfläche grosser Aneurysmen, z. B. des Aneurysma arcus aortae vor, wenn dasselbe das Brustbein durchbohrt hat.

Die Ursachen der Hämorrhagien.

Dieselben betreffen sowohl normale als neugebildete Gewebe.

1) Von aussen auf die Gefässe wirkende Momente. Hierher gehören die verschiedenartigen Verwundungen von Gefässen durch Schnitt, Stich und Traumen aller Art (die meisten zufälligen oder absichtlichen Verletzungen der Weichtheile des Stammes und der Extremitäten, die sog. Contusionen, Brausen u. s. w.; die gleichen Verletzungen der Knochen: Fracturen u. s. w. derselben, das Kephalhämatom; das Hämatom der Muskeln, z. B. des Sternocleidomastoideus; das am äusseren Ohr, sog. Othämatom, besonders Geisteskranker; — die Verletzungen durch verschluckte scharfe oder spitze Gegenstände; —

die durch Reiben, Excoriirtwerden etc. der Haut und der Schleimhäute, besonders in den Harnwegen (Katheter, Harnsteine), in den unteren Darmtheilen (harte Fäces), in den oberen (durch Eingeweidewürmer: Ankylostomum duodenale — s. p. 167), an den Genitalien (sowohl die subcutanen Hämorrhagien als das sog. Aufreiben beim Coitus — das Hämatom der Vulva durch Druck des Kindskopfes während der Geburt); — durch Spannung und Zerrung, besonders an den Granulationsflächen bei Geschwüren, namentlich des unteren Mastdarmendes, an den sog. Rhagaden der Lippen und Hände; beim Aufbrechen der Krebse an der Oberfläche der äusseren Haut und der Schleimhäute.

Durch traumatische Ursachen erklärt sich auch die Entstehung der Hämatocele aus der Hydrocele, des Haematoma patellare aus einem Hygrom, sowie die Blutbeimischung zu manchen Strumen, zu serösen, zu Schleim- und Colloidcysten (sog. Hämatocystides).

Häufig haben auch starke Muskelbewegungen, wie das Drängen beim Stuhl, das Niesen, Husten, z. B. beim Keuchhusten, eine Zerreissung von Gefässen zur Folge. Bisweilen sind letztere dann schon selbst krank, oder die Organe waren schon früher afficirt (z. B. machen heftige Körperbewegungen Hämaturie bei Nieren- und Blasensteinen). Nach allgemeinen Convulsionen sieht man in der Leiche häufig kleine subseröse und andere, beim Starrkrampf häufig musculäre Hämorrhagien; selbst in der Gesichtshaut Lebender nach heftigen epileptischen Krämpfen.

Hierher gehört auch die Abnahme des Luftdruckes, wie man unter den Schröpfköpfen, unter dem Schröpfstiefel und bisweilen bei dem Bergbesteigen sehen kann.

2) Verminderte Widerstandsfähigkeit der Wand des Herzens und der Gefässe, bedingt durch ursprüngliche oder erworbene Texturveränderungen derselben. Hierher gehört zunächst die längere Absperrung des Blutes von einem Gefässgebiet und die dadurch hervorgerufene Erweichung der Gefässwand bei embolischen Processen u. s. w. (S. p. 265). — Ferner kommen hier die entzündlichen und brandigen Erweichungen und die Fettmetamorphose des Circulationsapparates in Betracht. So entstehen Zerreissungen des Herzens durch acute und chronische Myocarditis und durch Fettmetamorphose des Herzfleisches; Zerreissungen von Arterien jeden Calibers durch die chronische Endarteriitis und die Fettmetamorphose der Innen- und Mittelhaut, bald mit vorausgegangener aneurysmatischer Erweiterung (so im Gehirn, in den sog. Lungencavernen u. s. w.), bald ohne diese (wie beim hämorrhagischen Lungeninfarct bei Herzfehlern u. s. w.); Zerreissungen von Venen in Jaucheheerden u. s. w.; Zerreissungen von Capillaren durch deren Fettmetamorphose. — Ferner sind alle jungen Gefässe sehr zartwandig: daher die häufigen Blutungen bei Neugeborenen; die Blutungen aus den rasch wuchernden Gefässen bei Entzündungen (bei der Pachymeningitis als Ursache der sog. Intermeningealapoplexie oder des Hämatomes der Dura mater), bei der Pleuritis, Pericarditis u. s. w. (hämor-

rhagische Exsudate), bei der Haematocele retro- s. periuterina, bei Granulationen. — Endlich können Blutungen eintreten durch verminderte Widerstandsfähigkeit der die Gefässe umgebenden Gewebe, z. B. der Muskeln bei wachsiger Entartung derselben (sog. Muskelhämatome im Rectus abdominis bei Abdominaltyphus), des Gehirnes bei Erweichungen desselben, der Schilddrüse bei Gallertkropf.

Rokitansky und Virchow sahen die Gefässe bei jungen Mädchen sehr eng und dünnwandig und in Folge davon wiederholte Blutungen. (S. Chlorose.)

Die sog. parenchymatösen Nachblutungen hängen theils von grösserer Brüchigkeit der Granulationsgefässe, theils von ausgebreiteteren Thrombosen in den umliegenden Venen ab.

Die sog. spontanen Gehirnblutungen sind fast stets bedingt durch kleinste bis nadelkopf- und darüber grosse echte Aneurysmen der Gehirnarterien (Charcot und Bouchard), welche ihren Grund in der chronischen Arteriitis haben. (Zenker).

3) Stärkerer Druck des Blutes auf die Gefässwand in Folge von activer oder passiver Hyperämie.

Sog. passive, d. h. Blutungen in Folge von Blutstauung finden sich sehr häufig; sie entstehen in Folge gesteigerten Seitendruckes des Blutes in den Venen und Capillaren. Das gröbste Beispiel hierzu geben die Stauungen im Gebiete des kleinen Kreislaufes durch Fehler am Ostium venosum sinistrum oder an der Valvula mitralis; dabei sind namentlich Lungenblutungen sehr häufig. Ferner gehören hierher die Magen- und Darmblutungen bei Verengerungen der Vena portae; die Magen- und Darmblutungen Neugeborener durch Störungen der Lungen- und Lebercirculation. (S. p. 243.)

Das eclatanteste Beispiel derartiger Blutungen geben Ovariencysten, welche sich um ihre Axe gedreht und die Gefässe dadurch strangulirt hatten: nicht nur die Höhle der Cyste ist mit reichlichem Blut erfüllt, sondern auch die Höhle des Peritonäum enthält solches.

Spiegelberg (Mon. f. Geburtsk. 1865. XXVI, p. 10) hält die Kopfblutgeschwulst der Neugeborenen für eine Theilerscheinung der durch Störung des fötalen Gasaustausches und besonders der durch vorzeitige Athembewegungen bedingten Stauungen und Extravasate am kindlichen Körper. Sie entsteht an den Schädelknochen, weil deren diploëartige Substanz locker vom Periost bedeckt ist und weil die Gefässe des letzteren fast ohne jegliche Scheide in jene eintreten, also leicht zerreisslich sind. Daraus erklärt sich, dass sich der Bluterguss auch nach relativ ganz leichten Geburten findet, sowie dass das Blut fast immer durchaus flüssig ist, höchstens wenige weiche Gerinnsel zeigt (denn es ist Blut, welches bei drohender oder eingetretener Asphyxie ergossen wurde).

Sog. active Blutungen kommen in geringeren oder höheren Graden bei allen Arten der activen Hyperämie, am häufigsten als Nasenbluten, vor. Auf gleicher Ursache beruhen auch die häufigen Blutungen des Gehirnes, die schweren Nasenblutungen u. s. w. bei Hypertrophie des linken Ventrikels. (S. p. 236.)

Hierher gehören auch die von Wernich (Berl. klin. Wschr. 1873. No. 9) beschriebenen sog. „Cohabitationsblutungen", welche beim Beischlaf aus dem eigenthümlich construirten Gefässapparat des Uteruscervix stattfinden.

Auch die sog. vicariirenden Blutungen besonders aus der Nasenschleimhaut, seltener aus Geschwüren u. s. w., welche bisweilen

bei fehlender Menstruation bald unregelmässig, bald regelmässig vorkommen, können hierher gerechnet werden.

Endlich gehören hierher die meisten im Verlaufe der Entzündung eintretenden Blutungen, sowohl die bei gewöhnlichen acuten Entzündungen, namentlich aller Schleimhäute, der Lungen, der Nervencentren, — als die Blutungen bei capillaren und bei grösseren Emboli (namentlich durch Endocarditis), sowie überhaupt bei metastatischen Abscessen: collaterale Blutungen.

4) Veränderungen in den Gefässwänden und im Blute zugleich: sog. hämorrhagische Diathese, d. h. ein Zustand, wo Blutungen ohne stärkere Wallungen oder Stockungen in den verschiedensten Gefässprovinzen eintreten.

Die hämorrhagische Diathese bildet das Hauptmoment beim eigentlichen Scorbut, bei der Blutfleckenkrankheit (Purpura simplex, Peliosis rheumatica, Morbus maculosus Werlhofii), bei der Bluterkrankheit (Hämophilie). Sie kommt ferner bisweilen im Typhus abdominalis, bei Pocken, Scharlach, Masern, selten bei allen anderen, mit hohen Temperaturen verlaufenden Krankheiten vor, welche dann meist sehr gefährlich sind; in einigen contagiös-miasmatischen Krankheiten, wie dem gelben Fieber, der Cholera, der Pest; bei der Septicämie; bei den schweren Formen der Gelbsucht, mögen sie von Lebererkrankungen abhängen oder nicht; bei der acuten Vergiftung mit Phosphor und mit Mineralsäuren, bei schweren Quecksilbercuren, beim Alcoholismus; in manchen Fällen von sog. Morbus Brightii; bei manchen Milzkrankheiten, insbesondere der Leukämie; bisweilen bei Chlorose mit Amenorrhöe; u. s. w.

Die letzte Ursache der Blutungen bei der sog. hämorrhagischen Diathese ist noch unbekannt. Die Experimente von Gaspard, Stich, Virchow, O. Weber u. A. über die putride Infection des Blutes zeigen, dass hier wirklich chemische Substanzen Ursache der Hämorrhagien sind, nach Weber wahrscheinlich Schwefelwasserstoff und Schwefelammonium. — Prussak (-Stricker, Wiener Sitzgsb. 1867. LVI) beobachtete einen reichlichen Austritt von rothen Blutkörperchen durch die unversehrte Capillarwand bei Fröschen, vielleicht auch bei Kaninchen, denen grössere Mengen von Kochsalzlösung eingespritzt wurden. Dies wäre der erste sichere Nachweis solcher Blutungen unabhängig vom Blutdruck, durch chemische Veränderungen des Blutes (oder der Gefässwand?). Cohnheim (Die embol. Proc. 1872. p. 26) konnte diese Versuche nicht bestätigen. — S. mehrere Fälle Vf.'s (Arch. d. Heilk. 1869. X, p. 337). (Vergl. auch die sog. acute Fettdegeneration.)

Nach längerem Gebrauche von Mineralsäuren soll eine hämorrhagische Diathese entstehen. Eigenthümlich ist die Wirkung des Jod bei einzelnen Menschen, indem es schon in sehr kleiner Menge bald Exantheme, bald Blutungen hervorruft.

In einem Fall von Purpura simplex fand Griesinger an den Stellen, wo die festanliegenden Strumpfbänder einen Druck ausgeübt hatten, fast keine Purpuraflecken, und gründete darauf eine erfolgreiche, in Einwickelungen u. s. w. bestehende Therapie (Arch. d. Heilk. IV, p. 383).

Nicht selten werden die Blutungen durch zwei oder selbst noch mehr der genannten Ursachen zugleich veranlasst. So z. B. die Bronchialblutungen durch Veränderungen der Gefässwand und

durch Erweiterungen der Gefässe activer (Wallungen) oder passiver Natur (Stauungen durch Tuberkelablagerungen u. s. w.).

Prädisposition zu Blutungen zeigen manche Organe stärker als andere, weil ihre Umgebung besonders nachgiebig ist: z. B. manche Stellen des Unterhautzellgewebes, des submukösen Gewebes. Dasselbe gilt vom Gehirn, von den Lungen, von der Milz, in welchen Organen jede intensivere Entzündung sehr zahlreiche Extravasate zur Folge hat: die rothe Hirnerweichung, die rothe Hepatisation der Lungen verdanken Farbe und Namen dieser Prädisposition. Andere Stellen werden nur deshalb häufiger der Sitz von Blutungen, weil sie schädlichen Einwirkungen stärker ausgesetzt sind, wie die Schleimhaut der Nase (mechanische Einwirkungen, häufiger Wechsel der Temperatur der Luft), des unteren Mastdarmendes (mechanische Einwirkungen), der Conjunctiva u. s. w.

Je nachdem die genannten Ursachen den verschiedenen Altersstufen ungleich zukommen, kann man mit Recht den alten Satz aufrecht erhalten, dass bei Kindern der Kopf, im Jünglingsalter die Brust, im späteren Alter der Unterleib am häufigsten Ursache zu Blutungen abgibt.

Die anatomischen Veränderungen

der blutenden Gefässe selbst, sowie der Gewebe und Organe an der Stelle der Blutung verhalten sich verschieden, besonders nach dem Charakter der blutenden Gefässe, nach der Grösse der Blutung, nach der Zeit, seit welcher dieselbe stattfand, und nach der Art des Gewebes und Organes, welches Sitz der Blutung ist.

Was zunächst die blutenden Gefässe selbst betrifft, so hört die grosse Mehrzahl der Blutungen von selbst auf. Die hauptsächlichen Ursachen dieser spontanen Blutstillung sind zunächst die Gerinnung des Blutes, welche eintritt, sobald dasselbe die Gefässe verlässt. Die Einwirkung des Bindegewebes, besonders des jungen neugebildeten, die Anwesenheit fremder Körper, worunter auch schon geronnenes Blut gehört, die Wirkung gewisser Secrete (Synovia, Speichel), des Eiters beschleunigt die Gerinnung. — Ferner die spontane Retraction und Verengerung des Gefässlumens, welche bei den kleineren muskelreicheren Arterien der Länge wie der Quere nach eintritt und Folge theils der aufgehobenen Spannung, theils des traumatischen Reizes ist; die dabei stattfindende feine Fältelung der Intima vermehrt die Ansatzpunkte für die Blutgerinnung. — Die umgebenden Gewebe bewirken anfangs durch ihre seröse oder zellige Infiltration, später durch ihre Zusammenziehung Verschluss der blutenden Gefässe und so Blutstillung, namentlich wenn sie, wie Haut, Hodensack, Schamlippen, Mamma, Uterus, reich an contractilem Gewebe, besonders an organischen Muskeln sind, während starrwandige Gewebe, wie spongiöse Knochen, straff gespannte Fascien u. s. w. die Fortdauer der Blutung begünstigen. — Die bei grösseren Blutverlusten

stets eintretende Abnahme des Blutdruckes steigert die Resorption, bewirkt rascheren Zufluss von Lymphe durch den Ductus thoracicus und damit reichlicheren Uebertritt farbloser Blutkörperchen in's Blut und trägt so wohl zur Steigerung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes bei. — Endlich erhöhen wiederholte Blutverluste die Gerinnungsfähigkeit des Blutes: die letzten bei Verblutungen ausfliessenden Partien gerinnen fast augenblicklich nach der Entleerung.

Einzelne Momente erschweren oder verhindern die Blutstillung. So Längswunden und unvollständige Querwunden der Gefässe, weil die Contraction der Gefässmusculatur nur die Wunde erweitert, die Retraction des Gefässes aber unmöglich macht. Blutungen in abhängigen Theilen hören schwerer auf als in anders gelegenen (Hämorrhagien der Beine, des Mastdarmes); kräftige Muskelbewegungen steigern die Blutung (bekanntes Hilfsmittel beim Aderlass). In gleicher Weise wirkt ein auf eine oder mehrere derselben Gefässprovinz angehörende Venen angebrachter Druck; ferner heftige Exspirationen, besonders beim Schreien, Husten, Niesen. Ebenso wirkt die Wärme, indem sie die Gefässe erschlafft.

Der definitive Verschluss blutender Gefässe erfolgt dadurch, dass das Blutgerinnsel, welches das verletzte Gefäss bis zum nächsten Collateralast erfüllt, binnen wenigen Wochen sich entfärbt, fester wird und innig an der Gefässwand haftet: es organisirt sich. Dies geschieht in derselben Weise wie bei Thromben anderer Art (s. p. 250). Es entstehen Bindegewebsfasern und Gefässe, welch letztere zuerst mit den Gefässen der Wand, später mit dem Lumen des verletzten Gefässes in Communication treten.

Die Art der Heilung blutender Stellen des Gefässsystemes ist von hohem theoretischem und besonders praktischem Interesse. Blutungen aus dem Herzen, aus grossen Arterien und aus grossen Venen haben meist sehr raschen Tod zur Folge: in sehr seltenen Fällen trat eine dauernde Heilung nach kleinen Herzrupturen bei vorausgegangener adhäsiver Pericarditis und bei Zerreissungen der inneren und mittleren Aortenhaut mit Bluterguss unter der Adventitia ein. — Die Heilung der Wunden der übrigen Arterien verhält sich verschieden, je nach der Weite der Arterie, der Grösse und der Beschaffenheit der Wunde. Sind gesunde kleine oder mittelgrosse Arterien vollständig zerschnitten oder zerrissen, so zieht sich die mittlere Haut, welcher die innere, fest damit zusammenhängende folgt, stark in der Quere zusammen und weicht innerhalb der locker damit zusammenhängenden Aussenhaut zurück; es entsteht von der Trennungsstelle an bis zum nächsten oberhalb und unterhalb abgehenden Ast ein Thrombus, welcher mit der Gefässwand verwächst und im Laufe der Zeit immer mehr schrumpft. Zerschnittene grössere Arterien contrahiren sich ebenfalls, doch meist nicht so vollständig, dass die Blutung stillsteht; dies tritt bisweilen wenigstens vorübergehend dadurch ein, dass eine Schwächung der Herzcontractionen durch den Blutverlust und selbst Ohnmacht entsteht. — Wunden der Arterien, welche nicht den ganzen Umfang derselben treffen, verhalten sich verschieden, besonders nach der Grösse der Wunde. Kleine Stichwunden bewirken meist eine kleine Thrombose an der Wundstelle, sowie in deren nächster Umgebung und dadurch Heilung. Grössere Wunden, welche nur einen Theil des Gefässrohres treffen, bewirken eine starke Contraction der Wandungen, besonders der Mittel-

haut, nach Quere und Länge und dadurch eine Vergrösserung der Wunde, welche schliesslich nur durch Thrombose der Umgebung und der Arterie selbst bis zu den nächsten Collateralen heilen kann. — Blutungen aus mitteldicken und kleinen Venen hören gewöhnlich dadurch auf, dass das centrale und das peripherische Venenende nach der Gerinnung des Blutes bis zur nächsten Klappe oder bis zum nächsten Collateralast zusammenfällt und dass die Venenwände untereinander verwachsen; der Druck der umliegenden Theile wirkt dabei befördernd, ausser wenn letztere starr oder schwielig sind. — Blutungen aus Capillaren stillen sich theils durch die Blutgerinnung, theils durch den Druck der sich zusammenziehenden umliegenden Theile.

Vergl. auch Biesiadezki (Tagebl. d. Naturf.-Vers. 1872. p. 217).

Besonderes chirurgisches Interesse hat die Heilung von Gefässwunden da, wo ein Faden um das Gefäss gelegt wurde, bei der sog. Gefässunterbindung. An der Stelle der Ligatur findet eiterige Schmelzung oder Necrose der Adventitia (Intima und Media werden durch die Ligatur durchschnitten und ziehen sich zurück) und etwaiger gleichzeitig gefasst gewesener umliegender Gewebe statt: danach fällt die Ligatur ab, „hat durchschnitten", „ist gelöst". Dies tritt je nach der Grösse der Gefässe am 3.—26. Tage ein. Geschieht dies zu frühzeitig, bevor der Thrombus sich organisirt hat und schrumpft, wie bei kranken Arterienhäuten, oder trat im Thrombus selbst Eiterung ein, oder war der Thrombus zu kurz (wenn unmittelbar über der Unterbindungsstelle grössere Aeste abgehen), so entstehen die sog. Nachblutungen.

Als sog. septische Warnungs- oder tertiäre Blutungen beschreibt Klebs die durch das Eindringen seines Microsporon in Arterien oder Venen bedingten. (S. Pyämie.)

Die Schicksale der Ligatur nach Unterbindung der Arterien in der Continuität sind im Wesentlichen dieselben, wie nach der Unterbindung jener an Amputationsstümpfen. Nur bildet sich sowohl oberhalb als unterhalb der Ligatur bis zum nächsten Collateralast ein Gerinnsel. Unmittelbar darauf erweitern sich die ober- und unterhalb der unterbundenen Arterie liegenden Gefässe und leiten den sog. Collateralkreislauf ein. Derselbe hat bei kleinen Arterien stets, bei mittleren fast stets, und häufig selbst bei grossen Arterien (Carotis, Cruralis, Subclavia) eine ausreichende Versorgung des betreffenden Theiles mit Blut zur Folge: die Temperatur desselben bleibt normal oder wird nur für einige Stunden vermindert; alle Functionen sind unverändert. Verhältnissmässig selten treten Störungen ein: diese sind bald sog. ischämische, wenn sich die Collateralcirculation nur unvollständig ausbildet, bald sind es venöse Stauungen in Folge mangelnder Vis a tergo, bald collaterale Hyperämien, wenn sich die Collateralcirculation zu rasch und zu ausgiebig herstellt.

Die Raschheit der Herstellung des Collateralkreislaufes nach der Unterbindung der Arterien in der Continuität zeigt folgendes Experiment O. Weber's, an einem grossen Fleischerhunde angestellt:

Blutdruck der Crur. bei freier Circulation	62—75 Mm.
„ „ „ nach Unterbdg. im centr. Ende . . .	72—85 „
„ „ „ „ „ „ periph. Ende sofort	30—33 „
½ Stunde später	bis 44 „

Die frischen Blutungen in Geweben

verhalten sich verschieden nach der Grösse der Blutung, der Art des Gewebes u. s. w.

Sind die Blutungen sehr klein, so finden sich in den Geweben entweder innerhalb der natürlichen Hohlräume des Bindegewebes, besonders auch in den Lymphgefässanfängen, oder zwischen den auseinander gedrängten Bestandtheilen der Gewebe (Epithelzellen, Drüsenzellen, Bindegewebsfasern) zahlreiche rothe und einzelne weisse Blut-

körperchen, allein oder gleichzeitig mit Faserstoff in Molecular- oder Netzform. In derartigen Fällen können die Blutkörperchen, wenigstens die rothen, auch in's Innere von Zellen hineingelangen, wodurch die sog. blutkörperchenhaltigen Zellen, sowohl von contractilen Zellen des Bindegewebes u. s. w., als von Epithelien (Mundhöhle, Oesophagus, Harnblase, Darm, Lungen), von Drüsenzellen (Milz, Leber), von zelligen Neubildungen (Carcinome) entstehen. Die Grenze zwischen normalen und pathologischen blutkörperchenhaltigen Zellen ist kaum zu ziehen: in der Milz, dem Knochenmark, dem Ependym der Hirnventrikel kommen sie eben so häufig vor als sie fehlen.

Vf. (Arch. d. Heilk. 1868. IX, p. 497. 1869. X, p. 337) hat mehrere Arten solcher kleiner, namentlich epithelialer Blutungen beim Menschen genauer beschrieben. Weiteres darüber s. bei Pigmentmetamorphose.

Sind die Blutungen grösser und betreffen sie weiche Gewebe, so sind die Bestandtheile dieser häufig gleichfalls nur auseinandergedrängt: man nennt dann eine Blutung an der Oberfläche besonders häutiger Organe Hämatom oder Blutbeule; eine solche im Inneren besonders parenchymatöser Organe entweder Blutung schlechthin (wie in dem Zwischenraum zerrissener Muskeln, gebrochener Knochen) oder hämorrhagischen Infarct. Oder aber es sind die Gewebe, besonders bei arteriellen Blutungen, zerrissen: sog. hämorrhagischer Heerd.

Das Hämatom, die Blutgeschwulst oder Blutbeule, bildet eine verschieden grosse, geschwulstförmige, bald mehr kugelige, bald mehr flache Ansammelung von extravasirtem flüssigem oder geronnenem Blute, welche aus verschiedenen Ursachen (Traumen, Congestionen etc.) entsteht und am häufigsten an der Oberfläche hautähnlich ausgebreiteter Organe liegt. Hierzu gehören: die sog. Blutblase der äusseren Haut, welche namentlich an den Fingern durch Quetschung entsteht und im sog. Stratum lucidum liegt; ähnliche Blutungen ebenda oder im geschichteten Epithel der Schleimhäute bei Morbus maculosus u. s. w.; ferner die sog. Blutbeule im subcutanen Bindegewebe, das Hämatom der Vulva in dem Gewebe der Schamlippen, das polypöse Hämatom des Uterus an der Placentarinsertionsstelle, das Cephalhämatom zwischen Schädelknochen und Pericranium, das Othämatom zwischen Ohrknorpel und Perichondrium, das Hämatom der Dura mater zwischen den neugebildeten Lagen an deren innerer Fläche. — Zu den Hämatomen gehören auch die sog. falschen oder traumatischen Aneurysmen: man kann sie als diffuses und als abgekapseltes oder umschriebenes arterielles Hämatom unterscheiden.

Die Entstehung des Othämatoms erklärt sich nach L. Meyer (Med. Ctrlbl. 1864. No. 55) leicht daraus, dass der Netzknorpel des Ohres in allen Lebensaltern stets Gefässe enthält. Andere, besonders Gudden (Virch. Arch. LI. p. 457), bestreiten dies. — Die sog. Fleischmole entsteht durch zahlreiche Blutergüsse im Gewebe der Placenta. — Die Hämatome der Placenta gehen nach Gierse und H. Meckel sämmtlich aus Blutgerinnseln hervor. Die jüngsten Hämatome scheinen nur im mütterlichen Theile der Placenta zu entstehen. Nach Klebs findet der Bluterguss zuerst allein in die Lymphräume der Placenta statt.

Der hämorrhagische Infarct bildet eine verschieden grosse, rundliche oder keilförmige, nicht geschwulstförmige, centrale oder peripherische, umschriebene, dunkel- oder schwarzrothe, derbe, auf dem Durchschnitt gleichmässige oder granulirte, Blut ergiessende Masse: unter dem Microscop finden sich Blutkörperchen und Faserstoff, nicht nur in den normalen Höhlungen des Organes (Lungenalveolen, Harncanälchen u. s. w.), sondern auch zwischen den Gewebstheilen; letztere selbst sind gewöhnlich nicht oder nur zum Theil zerrissen, meist blos auseinandergedrängt. (S. auch p. 282.)

Der hämorrhagische Heerd zeigt eine beliebig grosse Stelle eines Gewebes oder Organes, am häufigsten des Gehirnes, zerrissen und an den Rissstellen Blut; letzteres ist selten flüssig, meist geronnen und peripherisch noch mit Gewebstrümmern durchsetzt. In seltenen Fällen gerinnt der Faserstoff in der Peripherie und bildet eine Art Kapsel um das übrige Extravasat.

Der hämorrhagische Infarct, das Hämatom und der hämorrhagische Heerd gehen vielfach ineinander über.

Das Gewebe in der Umgebung frischer Blutungen ist selten normal, meist gelblich oder röthlich gefärbt durch Diffusion des Blutfarbstoffes, oder durch Erfüllung der Lymphgefässe mit Blut, oder durch wirkliche Hyperämie; häufig ist es auch ödematös. Die Umgebung selbst ist bei grösseren Extravasaten, namentlich in geschlossenen Höhlen, bisweilen in weiter Ausdehnung, comprimirt.

In allen diesen Fällen findet man das zerrissene Gefäss selbst fast niemals. Am häufigsten gelingt dies, abgesehen von den Fällen, wo mittelgrosse Gefässe oder Aneurysmen kleiner Gefässe bersten, bei den sog. capillären Gehirnhämorrhagien, wo das kleine weisse Pünktchen im Centrum des Extravasates das zerrissene (arterielle) Gefäss ist.

Hat eine Blutung in Geweben stattgefunden, so wird in lymphgefässreichen Organen wohl meist ein Theil des ergossenen Blutes von den Lymphgefässen, in welche es im Moment der Blutung gelangte, weiter geführt — ein Vorgang, welcher namentlich in den Lungen und Nieren leicht zu beobachten ist. Bei sehr kleinen Blutungen, wie bei solchen per diapedesin u. s. w., können wohl alle extravasirten Blutkörperchen in dieser Weise vom Heerd der Blutung weggeführt werden. In den übrigen Fällen aber bleibt das Blut ganz oder zum grössten Theil an dem Heerde der Blutung zurück und verändert sich hier weiter.

Orth (Virch. Arch. 1872. LVI, p. 269) fand in einem Falle traumatischer Blutung der Unterextremität eine pflaumengrosse, dunkelrothe, feste Leistendrüse: die Lymphwege derselben waren ganz mit Blutkörperchen erfüllt, ebenso das Drüsenparenchym, dessen Lymphkörperchen ganz fehlten.

Die Veränderungen des Blutextravasates sind:

am häufigsten Resorption zuerst des Serums, dann der übrigen Bestandtheile. Letztere werden selten vor Eintritt der Gerinnung auf-

gesaugt, wie beim Cephalhämatom Neugeborener u. s. w. Meist tritt erst nach der Gerinnung Resorption ein. Diese wird dadurch möglich, dass der Faserstoff sich einfach auflöst, während die weissen Blutkörperchen sich in albuminösen und fettigen Detritus umwandeln. Dazu kommt vielleicht auch eine seröse Ausschwitzung der umliegenden durchgängigen Gefässe. Die Resorption der rothen Blutkörperchen findet nach den Einen so statt, dass dieselben in toto in's Innere umliegender Zellen eintreten und sich hier weiter verändern, nach Anderen hingegen so, dass ihr Pigment am Ort des Extravasates sich in körniges oder krystallinisches Hämatoïdin umwandelt (s. Pigmentmetamorphose). — Bei den meisten grösseren Blutungen mit geringer oder ausgebreiteter Zerreissung der Gewebe tritt nie wieder eine vollständige Restitution letzterer ein.

Eine Vertrocknung und schliessliche Abstossung oder Abschilferung des Blutergusses findet an den kleinen Hämatomen statt, welche zwischen den Epithelien der äusseren Haut (sog. Blutblasen) oder der Schleimhäute mit geschichtetem Epithel (Oesophagus, Harnblase) liegen.

Eine käsige Umwandelung des Blutgerinnsels kommt bisweilen im Inneren normaler Gewebe, besonders der Lungen und Milz, sowie innerhalb grosser gefässreicher Neubildungen (manche Krebse, besonders der Nieren) vor.

Seltener tritt eine Verkalkung, sowie eine Amyloidentartung des Blutgerinnsels ein.

Ebenso selten sind Erweichungen desselben, bisweilen mit consecutiver Eiterung. Sie kommen an offenen grossen Wundflächen, aber auch (nach bedeutenden Quetschungen) im Inneren besonders der Extremitäten, selten in Gelenkhöhlen, in Schleimhäuten und im Lungengewebe vor.

Manche Fälle von sog. brauner Erweichung des Oesophagus und des Magens beruhen auf hämorrhagischer Infarcirung mit consecutiver Auflösung durch den Mageninhalt (Vf., Arch. d. Heilk. 1867. VIII, p. 464. Hoffmann, Virch. Arch. 1868. XLIV, p. 352).

Bisweilen fault das ergossene Blut in Folge des Zutrittes von Luft bei Blutungen der äusseren Körperoberfläche und der Lungen oder von Secreten (Harn, Fäces). Es kann dann die gleiche Umwandelung den umliegenden Geweben mittheilen und Ursache zu Brand der Umgebung oder zu Septicämie werden.

Dauert das Leben noch Wochen und mehr nach Zustandekommen des Extravasates, so treten in letzterem selbst und in seiner nächsten Umgebung noch weitere Veränderungen ein. Diese bestehen in der Organisation des ausgetretenen Blutes selbst und in einer analogen Gewebsbildung der umliegenden Theile. Beispiele hierzu liefern Gewebe fast jeder Art, besonders das Unterhautzellgewebe, die Körpermusculatur, die Knochen, Lungen, das Gehirn. Die Organisation der ganzen Masse des ergossenen Blutes ist verhältnissmässig selten und nur

für wenige Stellen mit Sicherheit bekannt: bei der Sehnendurchschneidung, bei Schnitt- und Quetschwunden von Muskeln, bei sog. fibrinösen Uteruspolypen, manchen Gehirnhämorrhagien entsteht so Bindegewebe, während bei Knochenbrüchen, beim Cephalhämatom u. s. w. Knochengewebe entsteht. Viel häufiger organisirt sich nur der peripherische Theil des ergossenen Blutes, während der centrale sich verflüssigt und ganz oder theilweise resorbirt wird: sog. apoplectische Cysten und Narben. Nicht selten bleiben die dem Extravasat zunächst liegenden Gewebstheile zum Theil erhalten, zum Theil werden auch sie resorbirt, so dass allmälig ein regelmässiger rundlicher Raum entsteht, dessen Innenfläche durch die genannte Organisation glatt und derb wird: sog. apoplectische Cyste. Dieselbe ist anfangs mit emulsivem Brei, später mit Serum gefüllt. Ihre Innenfläche ist häufig durch umgewandeltes Pigment gelb, roth oder schwärzlich gefärbt, aber wohl stets ohne Epithelauskleidung. Derartige Cysten bleiben meist immer bestehen. — Meist unmittelbar, selten nach Vorausgehen der Cystenbildung entsteht die apoplectische Narbe. Dieselbe stellt einen unregelmässig gestalteten, spaltförmigen Raum dar, dessen Wände indurirt sind und entweder unmittelbar aufeinander liegen oder durch Pigment von einander getrennt sind.

Die in der Umgebung älterer hämorrhagischer Heerde eintretenden Veränderungen sind ausser der schon genannten Pigmentirung, Bindegewebs- oder Knochen-Neubildung und der Anämie und Hyperämie: Entzündung, Eiterung (abscès hématiques), Brand, Atrophie der wesentlichen Gewebselemente.

Die Blutungen in präexistirende Höhlen und Canäle verhalten sich ziemlich einfach.

Bei Blutungen in serösen Höhlen wird das Blut nicht selten vollständig resorbirt: so beim traumatischen Hämatothorax, der Hämatocele. Anderemal geht es die obengenannten Veränderungen, besonders die Pigmentmetamorphose der Körperchen und die Vertrocknung oder Erweichung des Faserstoffes, ein. Grössere Blutungen haben bisweilen eine eiterige Entzündung zur Folge. — Das bei der Hämatocele perioder retrouterina frei in die Beckenhöhle sich ergiessende Blut wird resorbirt, oder durch eine reactive Peritonitis abgekapselt, oder es verjaucht.

Das auf Schleimhäuten ergossene Blut bleibt meist an der Stelle des Extravasates nicht lange liegen, sondern wird auf verschiedene Weise entfernt. Die Schleimhaut selbst zeigt oft keine bemerkenswerthen Veränderungen. Daher ist zu beachten, dass die Stelle, an welcher in der Leiche das Blut gefunden wird, nicht immer dem eigentlichen Sitze der Blutung entspricht: bei Magenblutungen ist der Magen bisweilen leer, während Dünn- und Dickdarm reichliches Blut enthalten; bei Blutungen aus der einen Lunge findet sich nicht selten Blut in den übrigen Bronchien und Alveolen derselben, sowie der anderen Lunge,

oder Blut im Magen; u. s. w. Wird das Blut aber nicht entfernt, so erleidet es dieselben Veränderungen, wie in Parenchymen und serösen Höhlen. Besonders wichtig sind in dieser Beziehung die Blutungen aus Bronchien und Bronchiectasien in andere normale Bronchien und Lungenalveolen desselben Lungenlappens oder der anderen Lunge:. das durch verschiedene Umstände an der Entfernung gehinderte Blut vertrocknet hier und macht die Stellen nicht nur luftleer, sondern bewirkt auch neue Catarrhe und Infiltrationen; oder es fault namentlich in ulcerösen Bronchiectasien und kann so Gangrän der Umgebung zur Folge haben.

Perl und Lipmann (Virch. Arch. LI, p. 552) fanden bei künstlichen Lungenblutungen von Kaninchen und Hunden, dass das bei einer Bronchialblutung ergossene Blut in die feinsten Bronchien und in die Lungenalveolen gelangt, dass in den grösseren Bronchien schon nach 12 Stunden keine Gerinnsel mehr nachzuweisen sind, sowie dass das in die sonst gesunden Luftwege hinabgeflossene Blut hier nicht als Entzündungsreiz wirkt, sondern allmälig resorbirt wird, ohne andere Veränderungen der Lungen als mässiges Emphysem zu hinterlassen.

Sommerbrodt (Med. Ctrlbl. 1871. No. 43) injicirte Hunden Blut, resp. Lösung von Liq. Ferr. sesquichlor. in die Luftwege und tödtete sie 1—12 Stunden, resp. 2—12 Tage danach. Das in die Alveolen gelangte Blut verursacht constant catarrhalische Pneumonie. Schon nach 4—6, besonders aber nach 24 Stunden treten die charakteristischen „grossen Zellen" (Colberg) neben den Blutzellen auf und sind am 4., 5. Tage in enormer Menge vorhanden. Die Zellen entstehen aus den Epithelien der Alveolen: diese vergrössern und trüben sich und heben sich mit Hinterlassung von Lücken aus der Epithelfläche heraus. Die grossen Zellen nehmen rothe Blutzellen, bisweilen 3—5, in sich auf. Am 11., 12. Tage haben die grossen Zellen braune Färbung angenommen und gleichen denen bei Herzfehlern.

Das aus Bronchiectasien oder andersartigen Cavernen in andere Lungentheile gelangte, zum Theil aspirirte Blut fand ich in einigen Fällen ganz faserstofflos.

Dass Blut, welches sich frei in Höhlen ergiesst und hier längere Zeit liegen bleibt, sich schliesslich organisirt, wurde schon lange für den sog. Blut- oder fibrinösen Polypen (polypöses Hämatom) des Uterus behauptet. Dieser Polyp ist stets ein Product von Schwangerschaft. Entweder liefern zurückgehaltene Hüllen eines Abortiveies oder zurückgehaltene Placentarreste den Stock, an dem sich die weiteren hervorquellenden Blutmassen niederschlagen und gerinnen. Oder sie entstehen nach vollständiger Ablösung der Nachgeburt durch Apposition von Faserstoffgerinnseln an die vorragenden Thromben der Placentarinsertionsstelle, welch letztere bisweilen bei sonst ziemlicher Involution des Uterus als runder Tumor in die Uterushöhle hereinragt. (Kiwisch, Scanzoni, Virchow, Rokitansky, Klob, Fränkel.)

Die Blutungen in grössere Drüsengänge verhalten sich im Ganzen ähnlich denen auf Schleimhäuten; die in kleinere Drüsengänge, z. B. Schweissdrüsen, dehnen dieselben aus und bewirken kleine hämatomähnliche Geschwülste.

Symptome und Folgen der Blutungen.

Die Symptome der Blutungen werden bedingt theils durch die Art der Blutung, theils durch die Grösse, theils durch die Stelle derselben, theils durch die Veränderungen des Extravasates.

Aeussere Blutungen sind leicht zu erkennen. Bei Verletzungen äusserer Theile (des Stammes und der Glieder) fliesst das Blut

mit Ausnahme seltener Fälle (Aneurysma spurium und Aneur. varicosum) unmittelbar nach der Körperoberfläche. Von den Schleimhäuten, aus den Drüsen und Ausführungsgängen geht das Blut, theilweise oder ganz, unmittelbar nach aussen ab, z. B. aus Nase, Mund, Scheide, Harnröhre. Oder es werden durch den Reiz des ergossenen Blutes selbst besondere Thätigkeiten angeregt, welche das Blut entfernen: Bluthusten, Blutbrechen, Blutharnen, Blutwehen, Stuhldrang.

Das entleerte Blut ist entweder rein; oder es ist mit dem Inhalt der Canäle gemischt, durch welche es nach aussen gelangte, mit Koth, Harn, Schleim, Magensaft, Luft. Im Allgemeinen ist es um so reiner, je näher der Oeffnung der Höhle die Blutung ist. Durch den Harn wird es sehr verdünnt, besonders wenn es sich schon in den Nieren demselben beimischte; durch den Magensaft wird es bräunlich oder schwärzlich gefärbt; durch das Secret der Vagina wird es am Gerinnen gehindert. — Selten kommt es noch flüssig nach aussen, meist schon geronnen, in grösseren Klumpen oder (im Darm) in kleinen krümeligen Massen, oder in eigenthümlichen, dem Orte der Blutung entsprechenden Gestalten (z. B. aus dem Uterus, den Ureteren).

Der sog. Charakter der Blutung, d. h. die Frage, ob eine Blutung aus einer Arterie oder Vene oder aus Capillaren herrührt, ist in manchen Fällen selbst äusserer Blutungen schwierig und bisweilen gar nicht zu entscheiden. Darüber, ob eine Arterie oder Vene Ursache der Blutung ist, sind bei frischen äusseren Verletzungen folgende Momente maassgebend: die anatomische Lage der Gefässe; — die Dicke der Gefässwand (aber Arterien sind besonders wegen der Anomalien des Verlaufes nicht immer gleich dick; die Venenwand kann durch chronische Entzündung sich verdicken); — die Farbe des Blutes (aber bei tiefer Chloroformnarkose wird arterielles Blut venenähnlich; bei gleichzeitiger Verwundung von nebeneinander liegender Arterie und Vene vermischen sich beide Blutarten); — die Beschaffenheit des Blutstrahles: der Strahl hebt sich bei Verletzungen grosser und mittelgrosser Arterien entsprechend dem Herzstoss und besonders der Exspiration, während er bei kleinen Arterien ziemlich gleichmässig ist; aus Venen fliesst das Blut ziemlich gleichmässig, an den Halsvenen stärker während der Exspiration (aber bei starkem Fieber, sowie wenn die Vene an Stelle der Verletzung unmittelbar an einer Arterie anliegt, zeigt auch der Venenstrahl, freilich schwache, Pulsation). Bei tiefen engen Wunden sind aber alle die vorgenannten Zeichen, sowie die Richtung der Wunde nicht zuverlässig. Man wendet zur Stellung der Diagnose die Compression der grösseren Gefässe dicht oberhalb der Wunde an: im Allgemeinen hört danach die Blutung aus einer Arterie auf, während die Blutung aus Venen sich dadurch verstärkt. Auch ist die Menge des in einem bestimmten Zeitraume aus Arterien entleerten Blutes sehr viel grösser als die aus Venen. — Bei den sog. parenchymatösen Blutungen entleeren sich in verhältnissmässig kurzer Zeit ziemlich grosse Mengen gemischten, d. h. arteriellen und venösen Blutes; das Blut strömt aus

unzähligen Oeffnungen wie aus einem Schwamme oder aus einer Giesskanne hervor. Sie finden sich sowohl an normalen Geweben (Corpora cavernosa, spongiöse Knochen, Augenlider, Zunge nach Schnitt-, Riss- und Quetschwunden), als an Neubildungen (Gefässgeschwülste, gefässreiche Sarcome und Krebse, fungöse Granulationen). — Bei den capillaren Blutungen entleeren sich verhältnissmässig spärliche Mengen von dunklem Blute.

Die Blutungen in das Gewebe flächenartiger Organe sind nur auf der Haut und den benachbarten Schleimhäuten (Conjunctiva, Nase, Mund, Rachen u. s. w.) zu erkennen: das Blut schimmert je nach der Menge des Extravasates mit heller oder dunkler rother Farbe durch die Oberfläche hindurch. Die Haut oder Schleimhaut ist dabei nicht erhaben; oder sie bildet eine diffuse oder umschriebene Geschwulst (Hämatom). Grössere Blutungen unter das Periost bedingen eine unzureichende Ernährung der Knochenrinde. Stärkere Blutungen in die Decidua serotina haben stets Abortus zur Folge. U. s. w.

Bei inneren Blutungen ist die Frage, aus welcher Gefässart sich das Blut ergiesst, meist von geringem Belang. Die Farbe des ergossenen Blutes müsste bei arteriellem Blute hellroth, bei venösem dunkelroth sein; allein das im Körper stagnirende arterielle Blut, sowie das Blut bei Asphyxie, bei starker Chloroformnarkose wird bald dunkelroth, das venöse Blut wird an der Luft hellroth, und so kann man sich auf die Farbe nicht verlassen. Ueberdies gehören die meisten Blutungen nicht so rein einer Blutart an, sondern sind, da sie häufig aus den Capillaren der Parenchyme kommen, gemischt. Das aus den Luftwegen und Lungen herrührende Blut reagirt alkalisch, das aus dem Magen meist sauer.

Bisweilen wird die Höhle, in welche die Blutung stattfindet, durch Ansammelung des Blutes in verschieden hohem Grade ausgedehnt, am häufigsten der Uterus, der Magen, die Harnblase.

Durch Versperrungen von Canälen können weitere Functionsstörungen entstehen: durch Versperrung der Urethra Anurie, durch Versperrung des Kehlkopfes und Ansaugung des Blutes in die feinen Bronchien und Lungenalveolen Dyspnöe u. s. w. Seltener bleiben derartige Blutungen latent, indem sich die Blutmassen in den genannten Höhlen (Magen, Uterus) ansammeln. Kleine Blutergüsse sind dann ganz latent; grössere nur aus den Functionsstörungen (Uebelkeit, Brechreiz u. s. w.) zu erkennen.

Wie die äusseren, so haben zum Theil auch die inneren Blutungen, deren Blut nach aussen abfliesst, meist nur durch die Menge des Blutes Interesse.

Die Blutungen in Parenchymen sind im Ganzen gefährlicher als die auf freien Flächen, weil in ersteren das am Abfluss verhinderte Blut durch Druck u. s. w. wirkt; die Blutungen in Parenchymen, welche sich nicht oder wenig ausdehnen können, wie das Gehirn und

Rückenmark, sind gefährlicher und symptomreicher als die in Organen, wo eine Ausdehnung möglich ist, wie in Lungen, Leber und Milz. Die Blutungen im Gehirn und Rückenmark verhalten sich weiter in Betreff der Symptome sehr verschieden je nach der Stelle, in welche die Blutung erfolgte (Wandungen der Seitenventrikel, Mitte der Brücke, Corticalsubstanz u. s. w.): es entstehen dadurch häufig Lähmungen von Muskeln, Gefühlslähmungen u. s. w.

Nach der Menge des entleerten Blutes, welche bald sehr gering ist, bald mehrere Pfunde beträgt, und nach der Zeit, in welcher die einmalige oder die wiederholten Blutungen stattfanden, richtet sich zum grösseren Theil die Grösse der Gefahr für den Gesammtorganismus. Entweder erfolgt plötzlicher oder doch sehr rascher Tod (Zerreissung des Herzens, grosser Aneurysmen u. s. w.): bei Erwachsenen, wenn mehrere bis fünf Pfund Blut, bei Neugeborenen, wenn wenige Unzen Blut verloren werden. Oder Blässe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute, Spitzwerden der Nase, Schwäche, matte Stimme, kleiner weicher Puls, Uebelkeiten, kalte Schweisse, Schwarzsehen, Schwindel, Zittern oder Convulsionen, Ohnmachten sind die nächsten Erscheinungen, welche binnen wenigen Stunden zum Tode führen (äussere Blutungen, Blutungen im Puerperium, Magen- und Darmblutungen u. s. w.), verhältnissmässig selten Heilung zur Folge haben. Bei Erwachsenen entstehen Ohnmachten, wenn der Blutverlust plötzlich oder rasch erfolgt und circa ein Pfund beträgt. — Langdauernde oder öfter wiederkehrende geringe Blutungen bewirken neben den letztgenannten Symptomen, besonders den Ohnmachten, Hydrämie und Wassersucht (Blutungen aus der Nase, aus den weiblichen Genitalien, der Harnblase, dem Mastdarm u. s. w., besonders bei Krebs dieser Theile; Blutungen in verschiedene Gewebe bei Scorbut, u. s. w.; die Darmblutungen durch das Ankylostomum duodenale). — Innere beträchtliche Blutungen sind meist nur aus den genannten Symptomen zu diagnosticiren. (S. allgemeine Anämie.)

Einen günstigen Einfluss haben nur geringe oder mässig grosse örtliche Blutungen bei vorhandenen Wallungen: so Nasenbluten bei Hyperämie des Kopfes, ferner bei manchen fieberhaften Krankheiten; oder bei bestehenden Blutstauungen: so die sog. Hämorrhoidalblutungen. Im Allgemeinen günstig wirken gewöhnlich auch die sog. vicariirenden Blutungen, z. B. der Nase, eines Fussgeschwüres bei Ausbleiben der Menstruation.

Die Diagnose der Blutungen ist in den allermeisten Fällen, wo das Blut nicht äusserlich zum Vorschein kommt, z. B. bei hämorrhagischen Infarcten der Lungen, sehr schwierig oder selbst gar nicht sicher zu stellen, ausser wenn in kürzester Zeit ein sehr grosses Extravasat erfolgt. In den meisten Fällen muss man zur Diagnose die Raschheit des Eintrittes von Symptomen, die vorausgegangenen und die noch bestehenden Störungen anderer Organe (Herz, Gefässe), den Einfluss auf den Allgemeinzustand (Anämie u. s. w.) zu Hilfe nehmen.

Auch die Diagnose äusserer Blutungen ist nicht selten ohne Zuhilfenahme microscopischer oder chemischer Untersuchungsmethoden nicht sicher zu machen, besonders da das Blut häufig mit anderen Substanzen gemischt

ist und da seitens der Kranken Selbsttäuschung oder absichtliche Simulation stattfindet.

Ist die zu untersuchende Substanz flüssig, so bringt man dieselbe, am besten einen vom Boden des Gefässes heraufgeholten Theil, ohne Weiteres zur microscopischen Untersuchung. Ist die Substanz eingetrocknet oder fest (Blutflecke), so setzt man zu derselben einen oder zwei Tropfen Wasser und lässt sie damit $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde in Berührung. Darauf durchsucht man das microscopische Object nach rothen und farblosen Blutkörperchen und nach Faserstoffgerinnseln. Die rothen Blutkörperchen erhalten sich in nichtalkalischen Flüssigkeiten meistens lange. Im eingetrockneten Zustande gehen sie bei der Aufweichung des Blutfleckes leicht zu Grunde, kommen aber in concentrirter Kalilösung wieder zum Vorschein. Das Suchen nach farblosen Blutkörperchen und Fibringerinnseln hat in zur Untersuchung vorliegenden Flüssigkeiten meist keinen, in Blutflecken aber meist einen hohen Werth.

Erst dann, wenn die microscopische Untersuchung die Blutkörperchen nicht oder nicht deutlich nachweist, greift man zu chemischen Hilfsmitteln. Enthält die fragliche Masse reichliches Fett, so entfernt man dieses durch Alkohol oder Aether. Darauf erhitzt man die Masse, wodurch sich die fast stets gleichzeitig vorhandenen Eiweisssubstanzen coaguliren und mit dem Hämatin zugleich abscheiden. Den getrockneten Rückstand behandelt man mit Alkohol, der einige Tropfen Schwefelsäure oder Salzsäure enthält. Ist Hämatin vorhanden, so entsteht eine röthliche Lösung, welche nach dem Trocknen eine bräunliche Masse hinterlässt. Diese ist löslich in ätzendem und kohlensaurem Kali, Natron und Ammoniak, unlöslich in verdünnten Säuren, und gibt eingeäschert eine gelbbräunliche, eisenreiche Asche. — Oder man kocht einen kleinen Theil der fraglichen Substanz mit der 3- bis 10fachen Menge conc. Essigsäure und einer kleinen Messerspitze Kochsalz $^1/_2$—1 Minute. Die Flüssigkeit ist zuerst schwarzgrau gefärbt, trübe, wird aber bald klar und am Boden des Reagensglases setzt sich eine sehr geringe Menge unlöslicher Substanz (Hämin) ab. Diese zeigt unter dem Microscop dunkelbraune oder schwarze rhombische Tafeln (Häminkrystalle), welche durch die verschiedenen Reagentien nicht oder wenig verändert werden.

Ob das Blut von Menschen oder Säugethieren herrührt, ist nicht zu entscheiden. Finden sich ovale rothe Blutkörperchen, z. B. in manchen simulirten Fällen von Bluthusten und Blutbrechen, so können diese von Vögeln oder Amphibien kommen.

Anhang.

Lymphorrhagie.

Lymphorrhagie heisst der Austritt von Lymphe aus ihren natürlichen Behältern, den Lymphgefässen, durch Verletzungen oder Krankheiten derselben. Die extravasirte Lymphe ergiesst sich entweder in die umliegenden Gewebe, oder auf eine freie Oberfläche. Letzteres geschieht entweder nach aussen (sog. Lymphfisteln), oder in innere Canäle. In dieser Beziehung kommt vorzugsweise der sog. Chylusharn in Betracht, welcher durch einen Erguss von Lymphe in die Harnwege entsteht.

Weiteres gehört in die specielle Pathologie. — Ueber Chylusharn vergl. bes. Gubler und Carter. In einem Falle meiner Beobachtung entleert der Kranke ausser dem chylösen Harn zeitweilig bis fingergliedlange und ebenso dicke, ganz aus Faserstoff und farblosen Blutkörperchen bestehende Gerinnsel.

5. Wassersucht.

Oedem und Hydrops.

Lower, Tract. de corde. 1669. — Willis, Opera omnia. 1681. — Hales, Statik des Geblüts. 1748. — Bouillaud, Journ. de physiol. 1823. III, p. 89. — Bright. Rep. on med. cas. 1827. — Guy's hosp. rep. 1836. — Magendie, Leç. sur les phénom. phys. de la vie. 1837. — Henle, Hufel. Journ. 1840. — Ztschr. f. rat. Med. 1844. I. — Hdb. d. rat. Path. II. — Virchow, Dessen Arch. 1847. I, p. 572. — Handb. d. spec. Path. u. Ther. 1854, I, p. 46 u. 182. — C. Schmidt, Ann. d. Chemie. 1848. LXVI, p. 342. Characteristik d. epid. Cholera. 1850. p. 140. — Bernard, Compt. rend. de la soc. de biol. 1849. I. — Abeille, Traité des hydropsies et des cystes. 1852. — Becquerel et Rodier, Gaz. méd. 1852. — Mialhe, Union méd. 1852. — Hoppe, Virch. Arch. 1856. IX, p. 245. XVI, p. 391. — A. Schmidt, Arch. f. Anat., Phys. u. s. w. 1861. p. 545 u. 675. 1862. p. 428 u. 533. — Tomsa, Sitzsber. d. Wien. Acad. 1862. p. 185. — Ludwig, Oesterr. Jahrb. 1863. p. 35. — O. Weber, Hdb. d. Chir. 1865. I, p. 192.

Wassersucht nennt man die krankhafte, vorzugsweise durch Circulationsstörungen vermittelte Anhäufung einer mehr oder weniger dem Blutserum und der Lymphe gleichenden Flüssigkeit im Parenchym der Gewebe und Organe oder in geschlossenen, serösen Höhlen.

Wenn die Wassersucht Parenchyme betrifft, so heisst sie: Oedem (ödematöse oder hydropische Infiltration), Anasarca oder Hyposarca (scil. Hydrops), Aqua intercus. Wenn sie geschlossene Höhlen betrifft: Hydrops, freier Hydrops, Hydropsie, Höhlenwassersucht, — und je nach den Höhlen: Hydrops Ascites, Ascites schlechtweg, Bauchwassersucht; Hydrothorax, Brustwassersucht; Hydropericardium, Herzbeutelwassersucht; Hydrocephalus externus und Hydr. internus, Hydr. centralis, Hydrops ventriculorum, äusserer und innerer Wasserkopf; Hydrocele, Wasserbruch; Hydrarthrus, Gelenkwassersucht; Hydrophthalmus, Augenwassersucht.

Abweichend vom gewöhnlichen Sprachgebrauch nennt man nach alter Tradition Lungenödem den Flüssigkeitserguss in die Höhle der Lungenalveolen. — Das sog. Glottisödem ist seltener eine ödematöse, häufiger eine seröseiterige Infiltration; es betrifft nicht die Glottis, sondern die Schleimhautfalten am Larynxeingang.

Die Wassersucht ist entweder eine örtliche (Hydrops irgend einer Höhle, Oedem einer Extremität), oder sie betrifft mehr oder weniger den ganzen Körper (Hydrops universalis).

Das Oedem besteht in einer pathologischen Anhäufung von quantitativ und qualitativ veränderter Lymphe in den Lymphgefässanfängen, weiterhin auch in anderen Gewebsspalten und innerhalb mancher zelliger und faseriger Elemente. Dies beweist sowohl das Experiment, als auch zum Theil die pathologisch-anatomische Untersuchung und für die meisten Fälle die Aetiologie.

Experimentell ist nachgewiesen, dass zwischen dem gewöhnlichen Verhalten der Gewebe und dem Oedem Uebergänge stattfinden. Ferner dass man am Thiere durch Umschnürung der Lippe u. s. w. Oedem hervorrufen und die Flüssigkeit desselben durch die Lymphgefässe entleeren kann.

Dass sich zwischen den Gewebselementen Räume befinden, welche mit wechselnden Mengen von Flüssigkeit erfüllt sind, gibt einen Erklärungsgrund nicht blos für den sog. Tonus der muskelfreien Gewebe, sondern auch für die geringsten, kaum als solche diagnosticirbaren Grade des Oedems: sog. Gedunsensein des Gesichtes nach Nachtwachen u. s. w.

Am lebenden Thier lässt sich das Oedem bis zum Verschwinden durch die Lymphgefässe entleeren. Legt man Hunden eine Schnur um die Oberlippe, so wird diese bedeutend ödematös; entfernt man die Schnur, so strömt die Lymphe sehr reichlich aus dem geöffneten Halsgefäss, während das Oedem zusehends abnimmt. Presst man die Lippe zwischen den Fingern, so kann man gleichzeitig das Sinken des Oedems und den Strom der Lymphe beschleunigen.

Vergl. die bezüglichen Experimente von Ludwig und dessen Schülern.

Die in den verschiedenen Theilen ganz ungleiche Neigung zur Entstehung von Oedemen hängt zum Theil ab von der Verschiedenheit der Umstände, welche den Uebertritt der Lymphe aus den Wurzeln in die Stämme bedingen. Dieser wird bedingt durch die Elasticität der Wandungen der Lymphräume, ihre musculöse Beschaffenheit und den Füllungsgrad der sie begrenzenden Zellen und Drüsen; ferner aber auch von den Widerständen, welche die Lymphe auf diesem Wege findet, also von den Dimensionen der Spalten, der Höhe der Lymphsäule, den zu durchsetzenden Lymphdrüsen. Die Gesichtshaut steht unter dem Einfluss von Muskeln und von hier fliesst die Lymphe nach unten; die Haut der Unterextremitäten besitzt nur wenig Muskeln und die Lymphe muss nach oben und durch mehrere Lymphdrüsen gehen. (Ludwig.)

Die pathologisch-anatomische Untersuchung ergibt gleichfalls den oben genannten Zusammenhang zwischen Oedem und Lymphstauung.

Die ödematöse Infiltration betrifft vor Allem das Bindegewebe, am frühesten und stärksten das sog. lockere oder areoläre (zwischen Gefässen, Muskeln, Eingeweiden, das Unterhautbindegewebe, das submucöse Gewebe, vorzugsweise das der Knöchel, der Augenlider, der männlichen Genitalien, unter Umständen auch das der Uvula, der Ligg. ary-epiglottica u. s. w.; erst später das feste Bindegewebe und die daraus bestehenden Theile, z. B. die weichen Hüllen von Gehirn und Rückenmark, die Schleimhäute. Ferner das Gewebe der glatten und quergestreiften Muskeln, das Nervengewebe, besonders das Gehirn, drüsige Organe, wie Lymphdrüsen, Leber, Nieren. An den festen, nicht oder wenig ausdehnungsfähigen Theilen (compacte Knochensubstanz, Knorpel, Sehnen) kommt kein Oedem vor.

Ueber den Wassergehalt des Gehirnes beim Abdominaltyphus s. Buhl. Z. f. rat. Med. 1858. IV. p. 304.

Die microscopische Untersuchung ödematöser, ganz oder vorzugsweise aus Bindegewebe bestehender Theile zeigt die Bindegewebsfasern durch eine bald an Lymphkörperchen sehr arme, bald daran reichere, klare oder durch Alcohol u. s. w. moleculär geronnene (schleimhaltige) Flüssigkeit in sehr verschiedenem Grade auseinandergedrängt.

Die fixen Bindegewebskörperchen sind häufig grösser, kugelig oder mehr platt. Nur selten sieht man Bilder, welche auf eine zweifellose Anfüllung der Lymphgefässcapillaren schliessen lassen. Meist ist nur die Adventitia der Gefässe besonders stark ausgedehnt und von der eigentlichen Gefässwand abgehoben, besonders in Schleimhäuten und im Gehirn. Dabei sind die Bindegewebsfasern häufig etwas getrübt. — Die histologischen Verhältnisse der übrigen ödematösen, vorzugsweise aus Zellen bestehenden Gewebe sind noch nicht hinreichend bekannt. Die Epithelien widerstehen lange der Ausdehnung u. s. w. ihrer Unterlage, bis sie schliesslich meist einfach atrophiren, selten selbst ödematös werden. Eine ähnliche einfache Atrophie zeigen die Drüsenzellen der Leber und Nieren. An Fettzellen sieht man das Fett immer spärlicher werden, in kleinere Tropfen zerfallen, bis schliesslich die Zellmembran nur den Kern und Serum enthält.

W. Young (Wien. Sitzgsber. 1868. Mai) untersuchte die ödematöse Haut des Scrotums, der Finger, des Knies, deren Lymphbahnen er mit Berliner Blau oder Höllenstein injicirt hatte. Danach bilden die Lymphgefässe im Corium mehrfache Lagen eines dichten Netzwerkes und werden im oberen Corium von Endothelialzellen allein, im unteren von diesen und einem elastischen Netzwerk begrenzt. Im oberen Corium werden sie hier und da von einem, im unteren von zwei Blutgefässen begleitet. In Lymphgefässe eingescheidete Blutgefässe sah Vf. nicht. Die ödematöse Flüssigkeit befindet sich hauptsächlich in Räumen, welche von Bindegewebsbündeln, isolirten Bindegewebszellen und Fasern durchzogen und nicht von einer besonderen, etwa von Epithel gebildeten Membran begrenzt werden. Die in den Räumen freiliegenden, runden, ovalen oder etwas spindelförmigen Zellen (Wander- oder Exsudatzellen) liegen am reichlichsten in der Nähe der Blutgefässe.

Nach Ranvier (Compt. rend. 10. Juli 1871) sind die Bündel des ödematösen Bindegewebes nach 15—20 Stunden durch klares Serum von einander getrennt; darin schwimmen zahlreiche weisse Blutkörperchen mit amöboiden Bewegungen. Die fixen Bindegewebszellen, die im Normalzustand platt, hyalin, gross und auf die Oberfläche der Bindegewebsbündel hingestreckt sind, sind kugelig und mit stark lichtbrechenden Körnchen angefüllt. Die Fettzellen zeigen um ihren grossen characteristischen Fetttropfen herum ähnliche stark lichtbrechende Körnchen nach Art einer Perlenschnur. Die Capillaren wie die kleinen Venen und Arterien sind durch Blut ausgedehnt, ihre innere Fläche mit zahlreichen weissen Blutkörperchen bedeckt. — Die Körnchen der fixen Bindegewebszellen wie der Fettzellen sind rund; sie brechen das Licht stärker als die Eiweiss-, geringer als die Fettkörnchen. Nach Essigsäure u. s. w. werden sie kleiner, stärker lichtbrechend und gleichen feinzertheiltem Fett.

Der Hydrops seröser Höhlen ist gleichfalls eine pathologische Ansammelung von quantitativ und qualitativ veränderter Flüssigkeit. An den meisten dieser Höhlen ist ihre Communication mit dem Lymphgefässnetz und die Aufnahme flüssiger und fester Substanzen in letzteres experimentell nachgewiesen (s. p. 199).

Vergl. besonders Recklinghausen, Dybkowsky, Ludwig und Schweigger-Seidel (Ber. d. S. Acad. 1866).

Die serösen Häute sind bei Wassersucht, wenn keine Complication (Entzündung etc.) besteht, blass, blutarm, trübe, verdünnt oder etwas verdickt, weniger elastisch. Ihre Endothelien sind leichter ablösbar, oft vergrössert, von weniger regelmässiger Gestalt, feinkörnig getrübt. Die Lymphgefässe sind nicht selten deutlich erweitert. Das Gewebe der

serösen Häute zeigt bisweilen Fettmetamorphose der zelligen Bestandtheile, sonst keine Abnormität. Die sie umgebende Musculatur ist blass; bei längerer Dauer wird sie einfach atrophisch oder entartet fettig.

Die Veränderungen der Hirnsubstanz um die Hirnhöhlen beim sog. acuten Hydrocephalus sind meist nicht Folge der Wassersucht, sondern Coeffecte der Entzündung. Beim chronischen Hydrocephalus, sowohl dem äusseren (Oedem der Pia mater) als dem inneren, findet sich eine Verkleinerung der Gehirnmasse, in den höchsten Graden des letzteren so, dass dieselbe nur papierblattdünn ist. Sie ist dabei nicht selten derber. Bisweilen aber kommt eine Erweichung der umgebenden Hirnsubstanz vor, welche vielleicht vorzugsweise cadaveröser Natur ist.

Vielfach ähnlich mit der Wassersucht, aber davon zu trennen sind: 1) die sog. falschen oder Sackwassersuchten, welche durch Verschluss des Ausführungsganges einzelner Drüsenorgane, Schleimhäute oder normaler Schleimhautdivertikel entstehen und welche nach längerem Bestand nur eine seröse oder serösschleimige Flüssigkeit mit oder ohne Spuren des früheren normalen Contentums enthalten: der sog. Hydrops renum s. Hydronephrosis; der Hydrops cystidis felleae, tubarum, uteri, proc. vermiformis, sacci lacrymalis; die durch Verschluss der Ausführungsgänge der Schleimhautdrüsen entstehenden Cysten. — 2) Die wässerigen Ausscheidungen an den freien Oberflächen besonders der Schleimhäute, z. B. des Darmes bei manchen Darmcatarrhen, bei Cholera u. s. w., sowie mancher Drüsen (z. B. der Speicheldrüsen bei der Salivation). — In nicht wenigen Fällen ist aber im Leben wie an der Leiche die Entscheidung unmöglich, ob man eine Flüssigkeit, z. B. eines Parenchymes oder einer serösen Höhle, Transsudat (hydropische Flüssigkeit) oder Exsudat (s. Entzündung) nennen soll. Zwischen beiden bestehen keine scharfen Grenzen. Die aus Vesicatorblasen sich entleerende Flüssigkeit z. B. ist bald nur dem Blutserum analog, d. h. relativ reich an Salzen, mässig eiweisshaltig, aber sehr arm an fibrinogener Substanz; bald dagegen ist sie sehr reich an Eiweiss und verhältnissmässig auch an Faserstoff. Die Neigung der Flüssigkeit zu gerinnen steigt, wenn man rasch hinter einander dieselbe Stelle mit einer spanischen Fliege bedeckt: denn die wiederholte Reizung führt ausgedehntere Störungen des Kreislaufes mit sich als die einfache (O. Weber).

Die Flüssigkeit bei Wassersucht, das ödematöse oder hydropische Transsudat,
ist farblos oder schwach gelblich, klar und durchsichtig, von fadem oder schwach salzigem Geschmack, von alkalischer, sehr selten von saurer Reaction und von geringerem specifischem Gewicht als Blutserum.

Ihre chemischen Bestandtheile sind:

Wasser, ca. 95 %, also in grösserer Menge als im Blutserum (welches ca. 91 % Wasser enthält), weniger in älteren Flüssigkeiten.

Eiweiss: in den meisten wassersüchtigen Flüssigkeiten nächst dem Wasser Hauptbestandtheil; in sehr geringer Menge in der hydropischen Hirn- und Rückenmarksflüssigkeit. Seine Menge steht im Allgemeinen zum Salzgehalte in umgekehrtem, zum Gehalte an fibrinogener Substanz in fast directem Verhältniss. Grössere Mengen davon bedingen Klebrigkeit oder Schäumen der Flüssigkeit.

C. Schmidt fand in einem Falle von Morb. Brightii in der Flüssigkeit der Pleura 2,85, in der des Peritonäum 1,13, der Hirnhäute 0,6—0,8, des Unterhautzellgewebes 0,36% Eiweiss. Wenn diese Mengen in verschiedenen Fällen auch schwanken, so bleibt doch immer bei demselben Individuum das Verhältniss des Eiweissgehaltes der Transsudate von verschiedenen Oertlichkeiten so stehen

(Hoppe l. c. IX, p. 241 und 258). Ausserdem fand Hoppe (Deutsche Klinik. 1853. p. 44. — Virch. Arch. XVI, p. 391) bei rasch wiederholten Punctionen meist albuminärmere Transsudate; seltener (Virch. Arch. IX, p. 240) albuminreicheres bei der 2. Punction, wenn die Menge des Transsudates und der Druck gewachsen war. — Hoppe fand in blutkörperchenfreiem Oedem der Füsse nur 1,7 % feste Bestandtheile und nur 0,3 % Albumin.

Die Eiweissmenge ist abhängig: 1) von dem System von Capillaren, durch welche die Transsudation geschieht (C. Schmidt); — 2) von der Schnelligkeit des Blutlaufes, so dass das Transsudat um so reicher an Eiweiss ist, je langsamer der Blutlauf in den Capillaren (Lehmann): wird durch bedeutende Geschwülste die Circulation in den Bauchvenen erheblich gehemmt, der Druck erhöht, so findet man mehr Eiweiss im Transsudat, als wenn geringere mechanische Hindernisse, z. B. Leberleiden mit Contraction des Parenchymes etc. eine langsamere Venencirculation (geringere Drucksteigerung) bedingen; bei acutem Hydrocephalus ist die Eiweissmenge grösser als bei chronischem; — 3) von der Blutbeschaffenheit: je ärmer das Blut an Eiweiss wird, namentlich also bei Morb. Brightii, desto weniger finden wir auch im Transsudate; — 4) von der Dauer der Wassersucht, indem bei längerer Dauer und von dem Moment an, wo die Druckdifferenz zwischen Transsudat und Blut ausgeglichen ist, Salze und Wasser in's Blut zurück diffundiren, während das Eiweiss, welches nur unter positivem Drucke durch die Membranen dringen kann, zurückbleibt und relativ zunimmt (Hoppe).

Die schleimige Consistenz, welche die Flüssigkeit bei Hydrovarium oft zeigt, ist nicht durch Mucin, sondern durch eigenthümliche Eiweisskörper (Metalbumin und Paralbumin Scherer's) bedingt.

Faserstoff als solcher, d. h. als Verbindung von fibrinoplastischer mit fibrinogener Substanz, in Form von Flocken oder als gleichmässig gallertig gerinnende Substanz, kommt selten in hydropischen Flüssigkeiten vor. Bisweilen scheidet sich derselbe erst nach längerem Stehen aus. Aber alle Transsudate enthalten, meist proportional dem Eiweissgehalte, demnach in sehr geringer Menge, fibrinogene Substanz. Am reichlichsten ist das Fibrinogen in der Flüssigkeit des Pericardium und der Hydrocele. Es scheidet sich nur deshalb nicht in fester Form aus, weil die fibrinoplastische Substanz nicht gleichzeitig in den Transsudaten vorhanden ist. Letztere können durch Zusatz von solcher, z. B. Blut, fast augenblicklich zur Gerinnung gebracht werden

Schmidt hat im Ganzen 93 Transsudate auf ihre Fibrinosität untersucht: 12 Hydroceleflüssigkeiten, 42 aus dem Pericardium, 15 aus der Pleura, 16 aus dem Peritonäum, 1 aus den Hirnhöhlen, 1 aus verhärtetem Zellgewebe eines Neugeborenen, 3 aus Vesicatorblasen, 1 aus einer hygromatösen Cyste, 1 aus Frostblasen, 1 mal Synovia aus einem entzündeten Kniegelenk. In 81 dieser Fälle entstand durch Blutzusatz Gerinnung. In 11 Fällen konnte letztere nicht mehr hervorgerufen werden. Hier hatten aber schon innerhalb des Körpers erschöpfende Blutausscheidungen stattgefunden (im lebenden Körper, oder in der Leiche dadurch, dass Serum durch die abgestorbenen Gefässwände gedrungen war), oder es war bei der Entleerung während des Lebens oder bei der Section nachweisbar Blut hinzugetreten und hatte Gerinnung verursacht. Die Mehrzahl der erwähnten Ausnahmsfälle betraf ferner keineswegs fibrin- oder eiweissarme Flüssigkeiten: diese waren im Gegentheil concentrirt, stammten aber aus Organen, die vor dem Tode entzündlich afficirt waren. — Sehr häufig gerinnen die Flüssigkeiten spontan nach der Entleerung aus der Leiche, gewöhnlich nachdem schon im Körper Ausscheidungen stattgefunden hatten: sie treten nicht vor 1—1½ Stunden, manchmal erst nach 8—10 Tagen ein.

In Leichenflüssigkeiten fehlen Gerinnungen, wenigstens leichte Trübungen, nie, während man von Lebenden oft vollkommen klare fibrinöse Flüssigkeiten

erhält, die bis zum Beginn der Fäulniss von jeder spontanen Gerinnung frei bleiben. Man muss demnach annehmen, dass in der Leiche die Gerinnung wegen geringer Transsudation fibrinoplastischer Substanz durch die todte Gefässwand zustandekommt. — Die Gerinnung innerhalb des Körpers wird bewirkt durch das Blutserum, welches die Gefässwandungen durchsickert, bei den von Virchow sog. lymphatischen Wassersuchten durch den bei der Operation oder schon im Körper erfolgten Blutzutritt.

Rasch nach einander gemachte Punctionen hydropischer seröser Höhlen haben im Allgemeinen eine Zunahme nicht nur des Eiweiss-, sondern auch des Faserstoffgehaltes des Transsudates zur Folge. — (S. auch p. 295.)

Nach Naunyn (Dorp. med. Ztschr. 1870. I. p. 174) sind die Transsudate in Ovariencysten, bei Amyloidentartung auch die des Peritonäums häufig ganz klar oder nur leicht opalescirend und nicht kleberig, von sehr geringem specifischem Gewicht, gerinnen weder spontan noch auf Zusatz fibrinoplastischer Substanz und scheiden nach dem Ansäuern gekocht wenig oder gar kein Eiweiss aus, reduciren aber alcalische Kupferlösung.

Henle (Hdb. d. Anat. 1871. III. B. p. 312) bezeichnet die subarachnoidealen Bindegewebsbalken und Maschenräume als ein physiologisch wassersüchtiges Bindegewebe. Der Liquor cerebro-spinalis steht auch chemisch der Flüssigkeit ödematösen Bindegewebes am nächsten: er enthält im Gegensatz zu den Flüssigkeiten der serösen Höhlen (Pleura und Peritonäum) wenig feste Bestandtheile, namentlich wenig Eiweiss und kein Fibrinogen.

Extractivstoffe: in wechselnder, meist verhältnissmässig grosser Menge, um so mehr, je älter die hydropischen Flüssigkeiten sind, bisweilen 4—8,6 % des Albumins. Es sind Farbstoffe unbekannter Natur, welche Ursache der verschiedenen Färbung der Flüssigkeiten sind; — bisweilen Blut- und Gallenfarbstoffe.

Fette, in geringer Menge in frischen, in grösserer bei älteren Wassersuchten; fast constant in kleinen, bei Hydrops der Scheidenhaut oft in sehr grossen Mengen.

Harnstoff, regelmässig vorhanden, in grösserer Menge bei Morbus Brightii.

Milchsäure (bei Puerperalfieber), Harnsäure, Xanthin, Kreatin, Kreatinin kommen nicht selten vor.

Gallensäuren, sowie Gallenfarbstoff, bei Hydrops durch Leberkrankheiten und durch Krankheiten mit Icterus.

Zucker, constant bei Diabetes mellitus, sonst selten.

Lösliche Salze, namentlich Chlornatrium, ferner Kohlensäure, Phosphorsäure, Schwefelsäure, meist an Natron, in geringerer Menge an Kali, Kalk und Magnesia gebunden, finden sich stets, ungefähr in derselben Proportion wie im Blutserum, in um so grösserer Menge, je wässeriger das Blut, je eiweissreicher das Transsudat ist.

Bei Morbus Brightii kann im festen Rückstande des Transsudates die Menge der Salze die der organischen Stoffe überwiegen. Bei Hydrocephalus prävaliren Phosphate und Kaliumverbindungen (C. Schmidt).

Ammoniak kommt in den Transsudaten wie überhaupt in den Körperflüssigkeiten höchstens in äusserst geringer Menge vor.

Gase, und zwar Kohlensäure, Sauerstoff und Stickstoff, in geringen Mengen.

Die normale Lymphe besteht aus einem farblosen Plasma und aus Lymphkörperchen, sowie aus meist feinen Fetttröpfchen. Das Plasma enthält fibrino-

gene und fibrinoplastische Substanz (letztere in geringerer Menge als das Blut), sowie, mit Ausnahme des Farbstoffes, die übrigen Bestandtheile des Blutes: Wasser, Salze, Albuminate, Protagon, Fette, Harnstoff, Extractivstoffe, Zucker.

Die folgende Tabelle zeigt die Zusammensetzung einiger Transsudate, zugleich im Vergleich zu Blutplasma u. s. w. (O. Weber, l. c. p. 215).

	Wasser.	Feste Bestandth.	Eiweiss.	Fibrin.	Salze.
Blutplasma	901,51	98,49	81,92	8,06	8,51
Blutserum	907,60	93,40	77,62	—	9,45
Eiter	871,5	128,58	68,66	—	10,5
Wundsecret	939,20	60,80	45,0	Spuren	8,9
Vesicatorblasenflüssigkeit	932,98	70,35	61,85	"	8,39
Hydroceleflüss.	940,08	59,92	49,88	—	—
Pleuratranssudat	945,15	54,85	26,74	0,60	8,17
Pericardialtranss.	965,11	34,89	20,15	—	—
Peritonäaltranss.	962,67	37,33	17,91	—	8,11
Anasarcatranss.	930,97	19,03	18,37	—	8,22
Cerebrospinalflüss.	986,36	13,64	3,16	—	8,35

Die Flüssigkeit aus dem Hüftgelenk in einem Falle von Arthritis deformans enthielt 23,2 Mucin, 20,9 Albuminstoffe, 8,8 anorganische Stoffe, 942,7 Wasser (Hoppe-Seyler. Virch. Arch. 1872. LV. p. 253).

Die microscopischen Bestandtheile der Transsudate sind sehr spärlich. Wesentlich und constant, aber in verschiedener Anzahl sind nur die Lymphkörperchen. Nach den neueren Erfahrungen über deren Circulation (s. p. 201) und nach der oben gegebenen Pathogenese der Wassersucht ist ihr constantes Vorkommen sowohl bei Oedem als bei Hydrops leicht erklärlich. — Zufällig kommen Endothelzellen der betreffenden Serosa, bisweilen Cholestearinkrystalle u. s. w. vor.

Bisweilen hat die hydropische Flüssigkeit eine dünnmilchige Beschaffenheit, besonders in der Bauchhöhle; sie rührt entweder von Fettbeimischung oder von einer eigenthümlichen Eiweissverbindung (A. Schmidt's moleculäres Fibrin) her. — Bisweilen ist das Transsudat dünnschleimig.

Ursachen der Wassersucht.

Was im Allgemeinen die Ursachen der Wassersucht anbelangt, so sind stets entweder gewisse Organe, oder das Blut, oder beide gleichzeitig verändert. Die betreffenden Organe sind vorzugsweise das Herz nebst Venen und Lymphgefässen, die Nieren, die Lungen und die Leber. Die Blutveränderung besteht in einer Abnahme des Eiweisses und in einer Zunahme des Wassers. In vielen Fällen von Wassersucht bedingt die Blutveränderung die Disposition, ein mechanisches Verhältniss bestimmt den Ausbruch. Das mechanische Verhältniss besteht entweder in einer vermehrten Absonderung von Flüssigkeiten aus dem Blute, oder in einer absolut oder relativ verminderten Resorption der ausgeschiedenen und nicht von den Zellen verarbeiteten Flüssigkeiten. Die vermehrte Absonderung von Flüssigkeiten hängt ab: entweder von der Erhöhung des örtlichen Blutdruckes durch

arterielle, besonders aber durch venöse Hyperämie; oder von einer Verminderung der Spannung in der Umgebung der Capillaren (z. B. durch den Schröpfkopf oder Schröpfstiefel); oder von einer Erschlaffung und dadurch bedingten grösseren Porosität der Gefässwände. Die verminderte Resorption hat in einer Vermehrung des örtlichen Blutdruckes, sowie in der Beschaffenheit der Flüssigkeiten ihren Grund.

Bei der Blutveränderung muss man die sog. hydropische oder seröse Krase, welche Folge der Wassersucht ist, von der primären Blutveränderung scheiden, welche Ursache der Wassersucht wird.

Die Transsudation ist eine unter Verstärkung des Druckes im Gefässsystem zu Stande kommende Filtration von Blutserum durch die Capillaren. Alle eigentlich gelösten Stoffe des Blutes, wie Salze, Fette, Harnstoff gehen in denselben Verhältnissen durch, wie sie im Blute vorkommen. Die nicht in eigentlicher Lösung im Blute enthaltenen Stoffe, das Eiweiss und die fibrinogene Substanz, sowie die körperlichen Bestandtheile desselben treten in geringerer Menge durch. — Ausser der Filtration kommen auch die Gesetze der Diffusion, des Austausches von Flüssigkeiten durch Membranen hindurch, in Betracht. Aus dem Blute diffundiren viel eher Salze als Albuminate in die Gewebsflüssigkeiten. War die umgebende Flüssigkeit leicht angesäuert, so trat unter gleichen Umständen und in gleicher Zeit constant weniger Eiweiss durch die Membranen hindurch, als wenn jene neutral oder alkalisch war (Heynsius).

1. Mechanische Wassersuchten.

Sie entstehen meist durch gehemmten Rückfluss des Venenblutes oder der Lymphe, seltener durch active Hyperämie. Ihr Ausgangspunkt sind die Blut- und die Lymphcapillaren. Der Austritt des Wassers ist Folge des erhöhten Druckes, welchen der vermehrte Gefässinhalt auf die Gefässwände ausübt.

Durch venöse oder mechanische Hyperämie (s. p. 239) entstehen entweder locale Oedeme, oder Wassersuchten einzelner seröser Höhlen, oder allgemeine Wassersuchten. Nach der älteren Ansicht genügt hierzu die einfache Circulationsstörung, nach neueren Untersuchungen muss gleichzeitig eine Lähmung der Gefässnerven vorhanden sein.

Aus einem Experiment von Ludwig und Tomsa geht hervor, dass nach mässiger Verengerung der Venen des Plexus pampiniformis mehr Lymphe ausfloss, als während des ungehinderten Venenstromes: die Vermehrung betrug im Mittel aus drei Thieren 59% der Lymphmenge, welche vor oder nach der genannten Umschnürung bei vollkommen freiem Plexus abgeflossen war. Wurden die im Plexus verlaufenden Venen ganz geschlossen, so dass der aus dem Hoden zurückkehrende Blutstrom nur auf kleine abführende Zweige angewiesen war, so betrug der Zuwachs bei fünf Thieren im Mittel das 3,7fache des bei unverengertem Venenstrome Abgeflossenen. — Nasse (l. c.) fand nach zeitweiser Compression der Vena jugularis externa Verstärkung des Lymphstromes um 10—31%.

Ranvier (Compt. rend. 1869. LXIX, No. 25) hat die auf das Lower'sche Experiment gegründete Ansicht über die Entstehung des Oedemes von Neuem experimentell geprüft: die Unterbindung der Vena cava inf. innerhalb des Thorax ist ein zu grosser operativer Eingriff; die der Jugularvenen gab R. negative Resultate. R. fand bei Hunden, denen er die V. cava inf. unterbunden hatte, dass Oedem der unteren Extremitäten nur dann eintrat, wenn gleichzeitig der N. ischiadicus durchschnitten war. Wurde dieser Nerv an einer Seite durchschnitten, so trat nur an dieser Seite das Oedem auf, und zwar schon binnen 1—2 Stunden, während die andere Seite frei blieb: 1 Stunde nach der Durchschneidung zeigte sich Anschwellung um die Achillessehne; noch 1 Stunde später war das Unterhaut-

bindegewebe leicht infiltrirt, 20 Stunden darnach war das ganze Glied cylindrisch, stark serös infiltrirt. Bei einem Hunde, der nicht getödtet wurde, dauerte das Oedem 3 Tage, am 4. nahm es ab, am 5. war es verschwunden. Durchschneidung der letzten Lenden- und der Sacralnerven im Wirbelcanal, oder des Rückenmarkes oberhalb der Lendenanschwellung hatte diesen Erfolg nicht. R. schliesst daher, dass eine Lähmung der vasomotorischen Nerven (die vom Sympathicus her in die Bahn des Ischiadicus einlenken) zu der venösen Stase hinzukommen müsse, um Hydrops zu bewirken.

Goltz (Arch. f. d. ges. Phys. 1871. V. p. 53) fand, dass es bei einem des Hirnes und Rückenmarkes beraubten Frosch nicht gelingt, auf die Dauer durch Transfusion den Kreislauf herzustellen, weil die Flüssigkeit wie durch ein Sieb aus den erweiterten Gefässwandungen heraussickert: die Venen sind sehr weit, alle Organe sind mit freier blutig gefärbter Flüssigkeit bedeckt. Ob diese vermehrte Transsudation sich nur aus den dünneren Wandungen, oder aus dem Verlust des directen Nerveneinflusses erklärt, ist fraglich.

Locale Oedeme durch venöse Hyperämie, meist mit Erweiterung der Venen, sind sehr häufig und betreffen vorzugsweise das Gebiet der Cava inferior. Sie entstehen nach Verengerung der Venen durch äusseren Druck (s. p. 241 — hierher gehört auch die so häufige sog. Kopfgeschwulst der Neugeborenen), oder durch Zug (Narbenbildung der Umgebung), durch Gewebsveränderungen der Venenhäute (Krebs), durch Gerinnsel der Venen u. s. w. Die genannten Verhältnisse bewirken Oedeme entweder ohne Beihilfe weiterer Ursachen, oder erst nach Hinzutreten solcher: stehende Lebensweise, unzweckmässige Kleidung, Reconvalescenz, Hydrämie überhaupt. — Manche, besonders grössere und gefässreiche Geschwülste wirken nicht blos mechanisch durch Druck, sondern auch durch Vergrösserung der Blutbahn (Einschaltung eines zweiten Capillarsystemes).

Wassersuchten seröser Höhlen entstehen seltener durch passive Hyperämie: Hydrocele durch Phlebectasie der betreffenden Gefässe, Ascites durch Verengerung des Stammes oder vieler Zweige der Pfortader, Hydrocephalus internus durch Tumoren an der Hirnbasis, welche die Vena magna Galeni oder die Sinus recti comprimiren, etc. Auch das sog. Bruch- oder Bruchsackwasser hat diese Entstehung.

In vielen hierher gehörenden Fällen wird das Eintreten der Wassersucht verhindert oder verzögert durch Entstehung collateraler Ströme. Bei stark gehemmtem Durchgang des Pfortaderblutes durch die Leber, z. B. bei der sog. Lebercirrhose, tritt zunächst Erweiterung der Pfortader und ihrer Unterleibswurzeln ein; weiterhin erweitern sich zahlreiche kleine Gefässe, mittelst deren das Pfortadersystem mit dem Hohladersystem zusammenhängt, so dass das Pfortaderblut mit Umgehung der Leber in die Hohlader gelangt.

Allgemeine Wassersucht durch venöse Hyperämie findet sich namentlich bei vielen Herzkrankheiten durch gehinderten Rückfluss des Venenblutes in das rechte Herz. Vorzugsweise kommen hier in Betracht die chronischen Peri-, Myo- und Endocarditen, namentlich Insufficienzen und Stenosen. Die Wassersucht entsteht direct durch die Insufficienz der Tricuspidalis, welche die Entleerung des rechten Herzens und somit das Einfliessen des Blutes aus den grossen Körpervenen hindert; indirect durch die Insufficienz der Mitralklappe, welche erst Stauungen im kleinen Kreislauf und durch Vermittelung der Lungenarterie auch im rechten Herzen und in den Körpervenen hervorruft. Noch indirecter wirken die Fehler der Aortenklappen: hier entsteht der Hydrops ziemlich spät und wahrscheinlich nur durch die mangelnde Vis a tergo.

Durch arterielle Hyperämie entsteht das diagnostisch wichtige sog. collaterale Oedem, welches Folge verstärkten Seitendruckes in den Capillargefässen ist (s. p. 236). Dasselbe kommt am häufigsten in der Umgebung entzündeter Stellen vor: z. B. das Oedem in der Umgebung von Erysipel und Pseudoerysipel; das Oedem an der

Oberfläche des Stammes und der Extremitäten, wenn Abscesse in der Tiefe liegen; das Oedem des Präputium bei Schankern daselbst; die Oedeme in Gesicht und Mundhöhle bei Eiterungen daselbst; das sog. Glottisödem bei Catarrhen und Geschwüren der benachbarten Larynxstellen; das subcutane Oedem einer Brusthälfte bei eiterigem Pleuraexsudat.

Der Einfluss arterieller Hyperämie auf den Erguss von Lymphe ist nicht so constant als der der Stauungshyperämie. Er beruht darauf, dass durch die erweiterten Arterien ein breiterer und rascherer Blutstrom zu den Capillaren gelangt. Als Ludwig nach Durchschneidung des Halssympathicus die aufgefangenen Lymphmengen mit den zuvor abgesonderten verglich, fand sich in einigen Fällen die Absonderung nicht unbeträchtlich beschleunigt, in anderen blieb dieser Erfolg aus. — Hautröthung und vermehrte Lymphbildung treffen oft zusammen. Taucht man die Pfote eines Frosches in eine starke Kochsalzlösung, so schwillt das Bein an (Nothnagel).

Nach Rindfleisch (Lehrb. d. path. Gewebel. 1873. p. 583) rühren die Ergüsse beim inneren Hydrocephalus nicht von Veränderungen des Ependyms her, sondern von der starken Hyperämie der normalen oder der vermehrten Papillen der Plexus chorioidei.

Durch gehemmten Rückfluss der Lymphe, z. B. durch Thrombose der Lymphgefässe, durch eiterige oder carcinomatöse Infiltration ihrer Wand oder der zugehörigen Lymphdrüsen entstehen selten Wassersuchten: theils wegen der vielfachen Anastomosen der Lymphgefässanfänge, theils weil eine Steigerung des Druckes, unter welchem die Parenchymflüssigkeiten stehen, eine vermehrte Resorption durch die Lymphgefässe zur Folge hat, theils weil die Venen bei behindertem Lymphrückfluss für die Lymphgefässe eintreten.

Nach Meder (Ztschr. f. rat. Med. 1860. X, p. 323) resorbiren die Lymphgefässe nach Unterbindung der Aorta nicht; sondern überall da, wo Resorption erfolgt, wird diese durch Blutgefässe möglich gemacht, welche oberhalb der Unterbindungsstelle abgehen und so weit nach unten reichen, dass sie mit der nach oben mechanisch sich ausbreitenden Flüssigkeit in Berührung kommen.

Volkmann (Berl. klin. Wschr. 1870. No. 30 u. 32) sah bei Kranken, welche wegen traumatischer oder entzündlicher Leiden eine untere Extremität Wochen oder Monate lang in gestreckter Stellung unbeweglich halten mussten, häufig acuten oder chronischen Hydrarthrus unmittelbar nach dem ersten Bewegungsversuche.

Ziemlich selten wird eine locale Wassersucht durch die Lymphgefässe allein bedingt. In einer Anzahl hierher gerechneter Fälle fand sich gleichzeitig eine Behinderung des venösen Kreislaufes, oder eine Veränderung der Lymphdrüsen, wie aus dem nahen Zusammenliegen von Venen und grossen Lymphgefässen an den Beugestellen der Glieder schon a priori wahrscheinlich ist (Inguinalgegend, Achselhöhle etc.). Andere Fälle werden ohne sichere anatomische Gründe von einer Verengerung oder Entzündung der Lymphgefässe abgeleitet: so die Elephantiasis, die Phlegmasia alba dolens, die epidemische Parotidengeschwulst, die Bindegewebsverhärtung der Neugeborenen. — Im Gegentheil findet man die Lymphgefässe, besonders die retroperitonäalen und inguinalen, bei den meisten Oedemen auffallend erweitert und mit klarer Flüssigkeit strotzend erfüllt: dies beweist aber wohl weniger eine gesteigerte Thätigkeit derselben, als das Gegentheil (Folge der verminderten Elasticität und Tonicität ihrer eigenen Wände, der verminderten Muskelbewegung an Extremitäten, Respirationsorganen, Herz).

Die ophthalmologisch und unter Umständen auch klinisch wichtige sog. Stauungspapille hat am häufigsten ihren Grund in einer vermehrten Flüssig-

keitsansammelung in dem sog. subvaginalen Raume, d. h. in dem direct in den Arachnoidealraum des Gehirnes mündenden Raume zwischen äusserer und innerer Opticusscheide. (Experimentelle und klinische Untersuchungen von Graefe, Manz u. A.)

Nur in sehr seltenen Fällen von allgemeiner Wassersucht war letztere von einer Verstopfung des Ductus thoracicus abhängig. Wrisberg, Scherb, Fr. Nasse beobachteten dies beim Menschen, Virchow bei einem neugeborenen Kalbe. Vielmehr fehlt nicht selten die Wassersucht bei Verengerung oder Verstopfung des Ductus thoracicus vollkommen (Virchow, Oppolzer u. A.), — wohl deshalb, weil noch andere Einmündungen der Lymphgefässe in den Blutstrom vorhanden sind.

Durch Krankheiten der serösen Häute, insbesondere Verdickung derselben nach Entzündung, Tuberculose, Krebs entstehen verhältnissmässig selten, am häufigsten noch in der Scheidenhaut und im Kniegelenk, Wassersuchten derselben. Derartige Wassersuchten gehen meist ohne bestimmbare Grenze in die Entzündungen mit serösem Exsudat über.

Die Erklärung für diese Wassersuchten ergibt sich nach unseren heutigen Kenntnissen über die Structur der serösen Häute (s. p. 199) leicht. Jedoch fehlen noch detaillirte Untersuchungen. — Diese Wassersuchten kommen entweder in der Weise vor, dass ausser der kranken serösen Haut die übrigen normal sind (Hydrocele, Hydrocephalus internus chronicus, Peritonäaltuberculose, Peritonäalkrebs), oder so, dass andere seröse Höhlen viel geringere Wassermengen enthalten (am häufigsten höhere Grade von Hydropericardium).

Bei den durch Erkrankungen der Drüsen, sowohl der Leber, Milz und Nieren, als vieler Lymphdrüsen entstehenden Wassersuchten kommt zu dem rein mechanischen Moment der Gefässverengerung nach längerer Dauer meist das dyscrasische, die Hydrämie. Das mechanische Moment besteht in der Verengerung der Capillargefässe, der kleinen Arterien und Venen. Diese ist bedingt vor Allem durch Entartung der Blutgefässe, namentlich die speckige, sowie durch Hypertrophie und Narbencontraction des Bindegewebstheiles dieser Drüsen mit gleichzeitiger Atrophie der Gefässe und Drüsenelemente (granulirte Leber, granulirte Nieren).

Wassersuchten und Oedeme ex vacuo finden sich als Oedem der weichen Hirnhäute und Hydrops der Hirnventrikel bei allgemeiner und partieller Gehirnatrophie, als rasche Wiederansammelung von Flüssigkeit in einer serösen Höhle, welche hydropisch war, nach Entleerung jener Flüssigkeit, als Hydropericardium bei Verkleinerung einer oder beider Lungen.

2. Cachectische Wassersuchten.

Sie entstehen in Folge einer Cachexie, der Hydrämie, d. h. einer Abnahme des Eiweissgehaltes und Zunahme des Wassergehaltes des Blutes. Sie kommen in Wirklichkeit aber selten für sich vor, indem in den meisten Fällen entweder gleichzeitig und aus gleicher Ursache ein mechanisches Moment vorhanden ist, oder indem letzteres

in Folge der Cachexie entsteht und die eigentliche Ursache der serösen Ausscheidungen wird. Ebendarum sind fast alle sog. cachectischen Wassersuchten im Grunde cachectisch-mechanische. (S. Hydrämie.)

Die reinsten cachectischen Wassersuchten sind diejenigen, welche aus länger anhaltenden, mit ungenügender Nahrungszufuhr und Verdauung, oder mit grossen Blutungen oder andersartigen albuminösen Verlusten verbundenen Zuständen entstehen.

Die Wassersucht in Folge ungenügender Nahrungszufuhr (Inanition) ist sehr selten. Vielleicht gehört dazu auch diejenige, welche in Hungerjahren epidemisch auftreten soll, z. B. 1771 im Eichsfeld (Aran). Virchow sah diesen Hydrops weder bei der oberschlesischen Epidemie, noch in der Noth im Spessart. — In den Leichen von Individuen, welche an Carcinom des Oesophagus oder Magens mit beträchtlicher Stenose gestorben sind, findet sich meist kein Oedem, höchstens geringes der Knöchel, starkes nur bei Complicationen.

In der Reconvalescenz, besonders längerer acuter Krankheiten, tritt sehr häufig Oedem der unteren Extremitäten ein, wenn gleichzeitig die Nahrungszufuhr eine ungenügende ist oder wenn bei voller Nahrung mechanische Momente, namentlich Sitzen und Stehen, hinzutreten (sog. Hydrops gravitativus).

Blutungen und Blutflüsse aller Gewebe, wenn sie bei einmaligem Eintritt sehr profus sind, und noch mehr, wenn sie in grösserer oder geringerer Quantität häufig wiederkehren, sind nicht selten Ursache von Wassersucht.

Länger andauernde Eiterungen der Haut und der Knochen, Schleimflüsse von Nase, Darm, Genitalien, Eiterungen einfacher, dysenterischer, chronisch syphilitischer, tuberculöser und krebsiger Natur, namentlich auf Schleimhäuten, seltener in serösen Häuten (eiterige Pleuraexsudate etc.) und in Parenchymen sind gleichfalls nicht selten Ursache von Wassersucht, — häufig aber bei gleichzeitiger Speckerkrankung der Gefässe der grossen Drüsen.

Die Albuminurie ist eine der häufigsten Ursachen von Wassersucht. Ihre allgemeinen Ursachen sind noch nicht bekannt: sie kann entweder durch solche Veränderungen der Membranen zwischen Blut und Harn entstehen, dass dieselben das Eiweiss des Blutes in den Harn übergehen lassen (erhöhte Spannung im Arterien-, oder Stauung im Venensystem); oder sie hat ihren Grund in einer Veränderung der Diffusionseigenschaften des Bluteiweisses. Die Wassersucht bei Albuminurie ist Folge der Verdünnung des Blutserums, welche wiederum theils durch den Eiweissverlust, theils durch die Wasseranhäufung im Blute bedingt ist.

Die Nieren haben die doppelte Function: sie entfernen die specifischen Harnbestandtheile aus dem Blute und sie sind die Regulatoren für den Wassergehalt des Blutes. Durch die Störung der ersten Vorrichtung entsteht Urämie (s. u.), durch die der anderen Wassersucht. Letztere findet sich am regelmässigsten und grössten beim sog. 2. Stadium des Morbus Brightii, seltener und meist in geringerem Grade bei der granulirten Niere. Dort kann der Procentgehalt des Eiweisses 3 und mehr erreichen, was täglich 20 Grm. und darüber beträgt; hier ist er sehr viel geringer.

Die Ursache der Albuminurie bei der granulirten Niere liegt in dem sehr gesteigerten Blutdruck: thierische Membranen, welche bei einem mässigen Flüssigkeitsdruck für Eiweiss u. s. w. impermeabel sind, lassen bei Steigerung des Filtrationsdruckes kleine Mengen desselben durchtreten. Beim 2. Stadium des Morbus Brightii ist die Albuminurie wahrscheinlich durch die entzündlichen Veränderungen der Harncanälchen bedingt. (Bartels. In Volkmann's klin. Vortr. 1871. No. 25.)

Zu den cachectischen Wassersuchten gehören auch die bei Scorbut und scorbutähnlichen Zuständen, welche letztere vielen chronischen und einigen acuten Krankheiten secundär sind; ferner die bei Malariacachexie; sowie endlich die nach chronischen Vergiftungen mit Arsenik etc.

Wassersuchten aus unbekannten Ursachen finden sich nach Erkältung, nach dem raschen Verschwinden von Hautausschlägen (acuten und chronischen), nach dem raschen Heilen von Hautgeschwüren, bei Ausbleiben der Menstruation. — Manche dieser Wassersuchten sind wohl congestiven Ursprunges.

In einer Anzahl dieser Fälle haben vielleicht die genannten Ursachen der Wassersucht und letztere selbst dieselbe Ursache, z. B. das rasche Heilen von Hautgeschwüren, die Unterdrückung von Menstruation und Hämorrhoiden (primäre Wassersucht). Anderemal wird die Wassersucht durch die Nieren vermittelt, indem die Krankheitsursache, z. B. das Scharlachcontagium, nicht blos auf Haut und Rachen, sondern auch auf die Nieren wirkt.

Nicht näher bekannt ist die Pathogenie der nicht seltenen acuten, besonders in tropischen Gegenden auftretenden Wassersuchten (sog. atmosphärische Wassersucht). Wahrscheinlich sind auch diese zum grössten Theil congestiven Ursprunges und Folge directen oder reflectorischen Nerveneinflusses, vielleicht bisweilen auch unmittelbare Folge der gestörten Hautfunction.

Nach de Haën wurde fast das ganze Heer Carl's V. auf der Expedition gegen Tunis durch kaltes Trinken nach langer Enthaltung hydropisch. Bei den neueren Feldzügen der Franzosen in Algier traten nicht selten ganz plötzlich, meist an Gesicht, Hals, Vorderarmen, Händen, Beinen und Füssen, Oedeme auf, welche sich bei nachfolgender anhaltend warmer Temperatur nach und nach von selbst verminderten. Auch bei den Eingeborenen Afrika's entstehen bisweilen plötzliche und sehr grosse Oedeme des Scrotums, wenn sie bei der Arbeit von Regen überfallen werden.

Anderemal sind gleichzeitig Blutveränderungen vorhanden: bei Chlorose acute Oedeme von Theilen, welche der Luft ausgesetzt sind; Oedeme bei Scorbut; Oedem bei Schlangenbiss; Oedem bei Schwangeren auch ohne Albuminurie.

Auch in unseren Gegenden zeigt sich, namentlich bei schon vorhandener Nierenkrankheit, ein Einfluss der Luft auf die Entstehung wassersüchtiger Anschwellung: z. B. Oedem des Gesichtes bei Bright'schen Kranken, welche sich gewöhnlicher oder kalter Luft aussetzen; ebenso Oedem des Gesichtes, der Augenlider, des Halses und des oberen Brusttheiles bei Chlorotischen aus gleicher Ursache, mit meist raschem Verschwinden (Oedema fugax).

Ebenso unbekannt sind die Ursachen der folgenden Wassersuchten: des sog. Hydrops spasticus s. hystericus; des Hydrops paralyticus (Oedem in der gelähmten Körperhälfte); des Hydrops irritativus, als Folge geringer Hautreize, welche sonst nur partielle Röthung und Infiltration hervorbringen, bei Individuen mit sog. reizbarer Haut.

Wassersucht des Gesichtes sah ich in einem Falle bei einem 4jährigen Kinde nach zwei halbgränigen Morphiumpulvern: dieselbe schwand nach ca. 12 Stunden.

Tags darauf trat sie nach der halben Gabe pro dosi wieder ein und hatte gleiche Dauer.

Die Ursache der bei stärkerer Infection mit Trichinen fast constant vorkommenden Oedeme des Gesichtes und der Extremitäten liegt nach Colberg in dem Untergang der Muskelcapillaren an Stelle der eingewanderten Trichinen und deren Umgebung; die Oedeme verschwinden mit der Herstellung des neuen Capillarnetzes. — Nach Klob (Oestr. Jahrb. 1866. 4. u. 5. H. p. 98) ist das Oedem bei Trichinose nicht Folge der collateralen Hyperämie, sondern entweder von Lymphthrombose der feineren Gefässe abhängig, oder davon, dass die Trichinen die Lymphbahnen zu ihrer Wanderung benutzen. Ferner auch davon, dass die musculäre Mitwirkung an der Lymphbewegung durch die trichinöse Muskelaffection sistirt ist, gerade zu einer Zeit, wo in Folge der Gewebsirritation die Transsudation vermehrt ist.

Symptome der Wassersucht.

Symptome der hydropischen Infiltration. Die ödematösen Theile sind vergrössert, von blasser Farbe, mehr oder weniger durchscheinend, meist teigig (pastös) anzufühlen, selten härter. Die sie überziehende Haut oder Schleimhaut oder seröse Haut ist glatt, faltenlos, gefässarm, verdünnt. Die Eigenwärme der Theile ist in Folge der verlangsamten Hautcirculation vermindert. Beim Fingerdruck auf die ödematösen Theile, sowie bei Druck anderer Art, z. B. durch Kleidungsstücke, Betttuchfalten etc., bleibt eine Grube zurück, welche sich meist langsam wieder ausgleicht.

Bei allgemeinem Oedem sind die verschiedenen Körperstellen stets in verschiedenem Grade ödematös. Am schwächsten ist das Oedem bei gewöhnlicher Rückenlage am Kopf und an der oberen und vorderen Rumpfhälfte; stärker ist es an den oberen Extremitäten; am stärksten ist es gewöhnlich an der Hinterfläche des Bauches, an den Genitalien und unteren Extremitäten. — Sowohl beim localen (mit Ausnahme des arteriellen) als beim allgemeinen Oedem sinkt die ödematöse Flüssigkeit nach den tiefsten Körperstellen: im Sitzen nach den Beinen, im Liegen je nach der Art der Lage nach Rücken oder Seitentheilen.

Bei längerer Dauer sind alle diese Symptome in erhöhtem Maasse vorhanden; es treten ausserdem noch deutliche Ernährungsstörungen der Theile selbst ein, wie Abnahme des Fettgewebes, Verkleinerung der Drüsenzellen, Zerreissungen von Gefässen, der Haut selbst (die sog. falschen Narben des Bauches und der Oberschenkel).

Durch das Oedem entstehen noch weitere Störungen, theils allgemeine (s. u.), theils und besonders locale. Letztere sind: Gefühl von Spannung, von Schwere, meist um so stärker, wenn das Oedem acut auftritt, die Umgebung wenig nachgibig, die Individuen kräftig und empfindlich sind; — Gefühl von Schwäche in den Muskeln, besonders der Extremitäten, behinderte Contraction der quergestreiften und glatten Muskeln; — verminderte Absonderung der Drüsen der Haut und der Schleimhäute, in Folge des Druckes, der Anämie etc. (Trockenheit der Haut, der Schleimhäute); — Verengerungen von Ostien und Canälen: des Mundes, der Augenspalte, der Harnröhren- und Scheidenöffnung, des

Rachens, des Larynxeinganges, der Glottis. — Ferner entstehen Ernährungsstörungen in Folge der Compression, der Imbibition, der Maceration (in der Umgebung der Hirnventrikel?). Bisweilen kommt es selbst zu Wassererguss durch die Poren der Haut, ferner zu Zerreissungen der Gewebe, besonders der Haut der unteren Extremitäten, zuweilen nach vorgängiger Blasenbildung mit folgender Aussickerung des Wassers; selten mit folgendem Brand.

Die Symptome des Oedems von Parenchymen (Gehirn, Drüsen), sowie die des sog. Lungenödems bestehen in meist sehr geringer Vergrösserung derselben, da dies die Umgebung (Schädel, Leberkapsel u. s. w.) gewöhnlich hindert, vorzugsweise in verminderter oder ganz aufgehobener Function.

Die Symptome des freien Hydrops sind: Raumvergrösserung der Höhlen, um so mehr, je nachgibiger die Wandungen sind (Hodensack, Bauch, Brustwandungen; Schädel nur in früher Jugend); — dabei bald geringe, meist starke Spannung der Wände, bisweilen bis zur sog. Steinhärte (Hodensack, Bauch, Gelenke); — Dämpfung oder Leerheit des Percussionstones, zuerst an den abhängigen Theilen, mit Veränderungen des Tones je nach der Lage des Kranken; — Fluctuation bei nachgibigen und wenig gespannten Wandungen (durch grobe Ortsveränderung der Flüssigkeitstheile bedingt); — Succussion bei gleichzeitigem Gehalt der Höhle an freier oder eingeschlossener Luft; — verminderte oder aufgehobene auscultatorische Erscheinungen (Lungen, Herz); bisweilen Einfluss von Lageveränderungen des Kranken auf grössere Deutlichkeit jener; — Ortsveränderungen der in den serösen Höhlen eingeschlossenen oder sie begrenzenden Organe (der Lungen, des Darmes, des Herzens bei Hydrops ihrer Höhlen); Dislocationen des Zwerchfelles, der Leber und Milz, des Beckenbodens, der Bauch- und Brustwandungen, der Mediastinen, des Herzbeutels und Herzens, des Schädelgewölbes. — Endlich Compression der betreffenden Organe, und dadurch meist verminderte oder ganz aufgehobene Ausdehnungsfähigkeit: Lungen, Herz, grosse Bauchdrüsen, Gehirn, Hoden; oder verminderte Contractionsfähigkeit: Herz, Bauch-, Zwischenrippenmuskeln; dadurch Anämie, selbst Atrophie.

Ferner bestehen die Symptome des freien Hydrops in Functionsstörungen der betreffenden Organe, verursacht durch die verminderte Bewegungsfähigkeit derselben, durch die Ortsveränderung, die Compression mit der consecutiven Anämie und Atrophie. Die Functionen der Organe sind im Allgemeinen erschwert: Dyspnöe, Verdauungsstörungen, Betäubung und Lähmung etc.

Tritt der Hydrops im Fötalleben ein, so entstehen noch schwerere Störungen: z. B. beim inneren Hydrocephalus, wenn derselbe in der ersten Fötalzeit sich einstellt, Hemicephalie und Anencephalie.

Bei allgemeiner Wassersucht findet sich noch eine Reihe

von Symptomen, welche von der Ursache der Wassersucht oder von deren Folgen abhängig sind. Die Absonderungen sind vermindert: die Haut ist trocken, spröde, bisweilen schuppig; die Schleimhäute sind meist trocken, ihr Secret meist zähe; der Harn ist sparsam, dunkel, trübe, der Stuhl verstopft, hart. — Nicht selten sind einzelne Secrete während der ganzen Dauer der Wassersucht oder zeitweise sehr reichlich: es finden sich z. B. Diarrhöen, auch wenn keine Darmkrankheit vorhanden ist; oder reichlicher heller Harn (bei Diabetes albuminosus); oder reichliche Sputa (Bronchitis).

Bisweilen, besonders bei primären, seltener bei secundären, in Folge der Wassersucht selbst entstandenen Blutveränderungen, sowohl bei Oedem als bei freiem Hydrops, finden sich Extravasate und Beimischung derselben zum angesammelten Wasser.

Die Veränderungen des Blutes bei Wassersucht sind sehr verschieden, je nachdem sie primär oder secundär sind. (S. u.) Bisweilen tritt bei Transsudaten, welche besonders reich an Wasser und Salzen sind, eine Inspissation des Blutes mit Vorwiegen der festen Bestandtheile ein.

Verlauf und Ausgänge der Wassersucht.

Wenn die Ursachen der Wassersucht fortbestehen, so geht die weitere Transsudation von Serum so lange fort, bis die Spannung der ödematösen oder hydropischen Theile eben so gross geworden ist, wie die mittlere Spannung des Arteriensystemes.

Die wassersüchtige Flüssigkeit bleibt selbst da, wo ihre Menge nicht abnimmt oder wo sie wächst, in continuirlicher Wechselbeziehung zu den Blut- und Lymphgefässen, d. h. es werden in Einem fort Bestandtheile derselben in die Circulation aufgenommen und dafür wiederum solche in geringerer, gleicher oder grösserer Menge abgesetzt. Dafür spricht nicht nur die nie vollkommen aufgehobene Circulation in der Umgebung des Wassers, sondern auch der Mangel gröberer Ernährungsstörungen in den ödematösen Geweben. In manchen Fällen kommt sogar eine Hypertrophie der Haut, des Bindegewebes etc., besonders an den unteren Extremitäten (Elephantiasis Arabum), vor.

Nach Virchow ist beim Höhlenhydrops, besonders wenn die Höhlenwände sehr derb und dicht sind, die längere Persistenz der Flüssigkeit eher denkbar, da sie durch ihren Druck auf die Wände der Höhle die Resorption erschweren muss und da sich hier oft sehr vorgerückte Zersetzungsproducte, z. B. Cholestearin, in grosser Menge finden.

Die Wassersucht ist entweder acut, d. h. sie dauert nur einige Stunden, Tage oder Wochen, binnen welcher sie in Genesung übergeht oder mit dem Tode endet; — oder sie ist chronisch, von Monate und Jahre langer Dauer und, wenn allgemein, meist mit tödtlichem Ausgang.

In einzelnen Fällen ist die Wassersucht, besonders die auf congestiver Hyperämie beruhende, sowie die vicariirende intermittirend: ich sah eine solche im Kniegelenk Jahre lang alle 10 Tage wiederkehren und nach 2—3tägiger Dauer ohne weitere Folgen schwinden. Aehnliche Fälle haben Loewenthal und Bruns mitgetheilt.

Die Eintheilung der Wassersuchten in acute und chronische ist practisch wichtig. Die kürzeste Dauer haben manche Wassersuchten geringen Grades, wie das sog. Gedunsensein des Gesichtes bei starken Hustenanfällen, z. B. im Keuchhusten. — Von geringerem practischem Belang und im Princip verfehlt ist die Eintheilung in active und passive, in sthenische und asthenische Wassersucht. — Die frühere Unterscheidung eines Hydrops calidus s. inflammatorius, und H. frigidus s. serosus s. torpidus (wozu die meisten Wassersuchten gehören) erlangt jetzt wieder Wichtigkeit.

Die Wassersucht endet in Heilung oder in Tod.

Der Ausgang in Heilung, die Entfernung der wässerigen Flüssigkeit, geschieht: selten plötzlich durch Perforation der Höhlenwände nach aussen (bei Ascites z. B. durch den Nabel, bei Spina bifida) oder in das umliegende Bindegewebe mit consecutiver Resorption, oder durch Perforation der ödematösen Haut und Entleerung der Flüssigkeit; — bisweilen durch vielfache Berstungen der Haut und allmäliges Aussickern der Flüssigkeit; — verhältnissmässig am häufigsten durch schnellere oder langsamere Resorption.

Die Genesung ist entweder eine wirkliche und dauernde; oder die Wassersucht kehrt nach kürzerer oder längerer Zeit wieder; oder mit der besonders raschen Resorption der Flüssigkeit treten Oedeme innerer Organe (Gehirn, Lungen), oder der Tod aus unbekannter Ursache ein. Spontane rasche Abnahme des Hydrops wird als ungünstiges Zeichen betrachtet, weil sich das Wasser in edleren Theilen anhäufen kann. Gewöhnlich aber erscheint das Anasarca einige Zeit vor dem Tode wegen des Collapses der Agonie geringer, weil es bei der Schlaffheit der Gewebe mehr nach den tieferen Theilen sinkt.

Während die allgemeinen chronischen Wassersuchten eine ungünstige Prognose haben, sind manche locale, z. B. der unteren Extremitäten, entweder ohne Einfluss auf die Gesundheit überhaupt, selbst bei vieljährigem Bestand, oder gestatten palliative, selten radicale Hilfen.

Der Ausgang der Wassersucht in den Tod erfolgt fast regelmässig bei allen allgemeinen chronischen Wassersuchten. Er hat seinen Grund entweder in der Wassersucht eines oder mehrerer sog. lebenswichtiger Organe (plötzlicher Tod bei Hirnödem; rascher Tod bei Lungenödem, bei Glottisödem; langsamer Tod bei denselben Zuständen, bei Hydrothorax, Hydropericardium). Oder er wird bedingt durch die Cachexie, welche entweder dieselbe Ursache hat wie die Wassersucht (Nieren-, Leberkrankheiten etc.), oder Folge der Wassersucht ist: Hydrothorax, Ascites, behinderte Resorption der Chylusgefässe und der Pfortaderwurzeln etc.; Erysipel, eiterige Entzündung und Gangrän hydropischer Theile; Entzündungen innerer Organe etc. Oder er tritt nach eingreifenden Operationen, besonders Punctionen und rascher Entleerung der Höhle, entweder ohne nachweisbare Ursache oder in Folge von grossen Hämorrhagien in die Höhle u. s. w. ein.

Anhang.

Luftansammelung oder Pneumatose.

Vergl. Demarquay, Versuch einer med. Pneumat. Uebers. von Reyher. 1867. Ferner die Handb. der pathol. Anat. und der allg. Pathol.

Pathologische Luftansammelungen kommen sowohl in Höhlen und Canälen vor, welche schon normaler Weise Luft enthalten, als in solchen, wo sich letztere im Normalzustande nicht findet. Viel seltener enthalten Gewebe und Organe Luft, welche im Normalzustande frei davon sind.

Die Luftansammelungen der verschiedenen Körperstellen haben meist besondere Namen erhalten: die der Pleura heisst Pneumothorax, die im Pericardium Pneumopericardium u. s. w.; die in der Höhle des Magens und Darmes Meteorismus oder Tympanites, in der des Uterus Physometra; die in den Höhlen der Lungenbläschen Lungenemphysem; die im gewöhnlichen Bindegewebe Emphysem oder traumatisches Emphysem; die im interstitiellen oder subpleuralen Lungengewebe interstitielles resp. subpleurales Emphysem; die im Blut Pneumathämie.

I. Die abnormen Luftansammelungen in Körperstellen, welche normal lufthaltig sind, lassen keine allgemeine Betrachtung zu. Es gehören hierher: die Vermehrung der Gase des Magens und Darmcanales, besonders des Dickdarmes (sog. Meteorismus oder Tympanites), die Zunahme des Luftgehaltes in den Lungenbläschen mit Vergrösserung dieser und Atrophie ihrer Zwischenwände (sog. vesiculäres Lungenemphysem).

II. Die Luftansammelungen an Körperstellen (Höhlen und Parenchymen), welche im Normalzustande ohne Luft sind, entstehen auf verschiedene Weise.

1) Die Luft ist von aussen, oder aus den lufthaltigen Theilen des Organismus in die betreffenden Körperstellen eingedrungen. Sie kommt entweder in Höhlen, oder in Parenchyme.

Der Eintritt von Luft in Höhlen geschieht: von aussen her in die Pleura, das Peritonäum, das Pericardium, in die Vagina, in den puerperalen Uterus, in Cysten durch zufällige oder operative Verwundungen; der gleiche Lufteintritt in die Körpervenen, weiterhin in das rechte Herz und in die Lungencapillaren bei Verwundungen und Operationen, besonders am Hals und an den Oberextremitäten (s. p. 261); der Lufteintritt aus den Luftwegen oder den Lungen in die Pleurahöhlen bei Verwundungen beider; bei Perforation emphysematöser, tuberculöser, brandiger Stellen dieser; der Lufteintritt aus dem Magen und Darmcanal, selten aus den Lungen, dem Uterus u. s. w. in die Peritonäalhöhle.

In der Gynäkologie spielt die sog. Garrulitas vulvae, das Eindringen von Luft in die Scheide und das Entweichen derselben mit Geräusch, eine Rolle.

Unter denjenigen Fällen, wo Emphysem in Parenchymen entsteht, ist besonders das Emphysem des Unterhautzellgewebes bemerkenswerth. Dasselbe entsteht: traumatisch durch absichtliches Lufteinblasen, durch penetrirende Brustwunden, Rippenbrüche, Verwundungen des Laryngotrachealcanales, durch complicirte Fracturen der Extremitäten, durch Fracturen in der Nasal-, Frontal-, Maxillar- und Mastoidealgegend; — nicht traumatisch: in Folge heftiger Bewegungen, anstrengenden langen Schreiens (bei Hydrophobie, während der Entbindung); durch Gasaustritt aus dem Digestionscanal nach Verlöthung desselben mit den Bauchwandungen; durch Gasaustritt aus Larynx, Trachea und den Bronchialstämmen nach Perforation dieser aus verschiedenen Ursachen; durch Gasaustritt aus den Lungen (Tuberculose, Emphysem, Gangrän u. s. w.).

Hierzu gehört auch das Emphysem des Mediastinum und der Haut, welches vorzugsweise bei Kindern durch Keuchhusten und Larynxcroup, oder, wie auch bei Erwachsenen, durch capilläre Bronchitis u. s. w. entsteht. — Wenn viele kleine Bronchien verengt oder verstopft sind, werden die zugängigen Lungenpartien um so stärker ausgedehnt und einzelne Lungenalveolen zerrissen: die Luft gelangt zuerst in das interlobuläre oder subpleurale Bindegewebe, weiterhin längs der Bronchien in das Mediastinum und zuletzt in das Bindegewebe unter der Halshaut, zuerst stets in's Jugulum. Vergl. Laennec, Roger (Arch. gén. 1862. Aug. bis Oct.), Bartels (D. Arch. f. klin. Med. II, p. 367).

Das interlobuläre Emphysem sehr trockener Lungen, z. B. bei Cholera, ist nach Buhl (Lungenentz. u. s. w. 1872. p. 5) die in grosser Menge, in sichtbaren Bläschen in die Lymphgefässe eingedrungene atmosphärische Luft.

Das perlmutterglänzende Aussehen der Psoriasisschuppen rührt von der Luft her, welche beim Austrocknen derselben in sie eintritt (Rindfleisch).

Fälle von Leberemphysem s. bei Stokes, Louis, Piorry, Henoch, Frerichs, Meigs (Med. Ctrlbl. 1873. No. 3).

Einen Fall von tödtlicher Luftembolie durch die Nabelvene in das Herz sah Schatz (Mon.-Schr. f. Geburtsk. 1869. XXXIV, p. 112).

2) Die Luft ist an Ort und Stelle durch Zersetzung der daselbst befindlichen Massen entstanden: im Bindegewebe der verschiedensten Körperstellen, besonders der Umgebung der Harnröhre, durch Verjauchung oder Brand von Abscessen, namentlich der durch Continuitätstrennung entstandenen; in den Bauchdecken; an verschiedenen Körperstellen bei Carbunkeln; in Venenthromben, welche in seltenen Fällen ganz emphysematös sind; im Inneren seröser Höhlen durch Zersetzung daselbst befindlicher Exsudate; in der Höhle von normaler Weise luftleeren Schleimhäuten (Harnblase, puerperaler Uterus) aus derselben Ursache oder aus faulenden Blutgerinnseln, resp. Fötalresten; in der Höhle mancher Cystengeschwülste.

Manche bei I. betrachteten Fälle gehören gleichfalls hierher: so der Meteorismus durch längeres Verweilen der Fäces im Darm. — Klebs (Hdb. d. path. Anat. 1869. p. 284) unterscheidet zwei Arten von Meteorismus: den fermentativen durch vermehrte Bildung der Darmgase und den mechanischen durch behinderte Entleerung derselben. Letzterer ist entweder durch Stenose des Darmrohres oder durch Paralyse der Darmmusculatur bedingt (stenotischer und paralytischer Met.). — Zersetzungen von Nahrungsstoffen veranlassen im Magen und Darmcanal Bildung von C und H. So zerfällt z. B. 1 Atom Zucker = $C_6H_{12}O_6$ in

$$2 \text{ At. Milchsäure} = 2\,(C_3H_6O_3) = C_6H_{12}O_6 \left\{ \begin{array}{ll} 1 \text{ Butters.} & C_4H_8O_2 \\ 2\,CO_2 & C_2\ \ O_4 \\ 4\,H & H_4 \end{array} \right. \quad C_6H_{12}O_6$$

Ferner gehören wahrscheinlich manche Fälle von Luftentwickelung im Blute hierher, bei denen die Luft wohl fast stets erst nach dem Tode entstand (Fälle von Durand-Fardel, Cless u. A.). — In manchen hierzu gerechneten Fällen ist die Luft wahrscheinlich von aussen oder aus lufthaltigen Stellen des Organismus eingedrungen. Vergl. den neuen Fall von Stoffella (Ztschr. d. G. d. Wien. Aerzte. 1862. No. 22, 23 u. 25).

3) Die Luft hat sich auf unbekannte Weise gebildet. Hierzu gehören die seltenen Luftansammelungen in den Höhlen mancher Schleim- und seröser Häute, die im Blutgefässsystem, in manchen Neubildungen, — bei welchen keine der obigen Ursachen aufgefunden werden kann.

Die Art und Weise der Luftentwickelung in der letztgenannten Reihe ist noch unbekannt: wahrscheinlich beruht dieselbe auf einem Abscheiden, einer Art Secretion der Luft aus den Blutgefässen. Ein Analogon dazu liefert vielleicht das physiologische Vorkommen von Luft in der Rinden- und Marksubstanz des Haares, welches in seltenen Fällen (Karsch, Beigel, Spiess) so bedeutend wird, dass die Haare bersten und über dem Hautniveau abbrechen. — Das Grauwerden des Haares geschieht gewöhnlich durch eine Veränderung der Pigmentbildung, seltener ohne diese durch Erfüllung des Haares mit Luft. — Vielleicht lassen sich auch manche Fälle von sehr rasch und ohne vorheriges Luftschlucken eintretendem Meteorismus bei Hysterischen in dieser Weise erklären.

Ueber die Beschaffenheit der Luft lassen sich wenig allgemeine Angaben machen. Die von aussen eingedrungene atmosphärische Luft geht bald ähnliche Veränderungen ein, wie die inspirirte Luft. Die durch Zersetzung entstandene Luft gleicht der bei emphysematösem Brand. Die Zusammensetzung der auf unbekannte Weise gebildeten Luft ist noch nicht bekannt.

Demarquay und Leconte hatten schon 1859 nachgewiesen, dass die in's Zellgewebe oder in's Peritonäum injicirte Luft ihre Zusammensetzung rasch ändert, den Sauerstoff grösstentheils verliert und kohlensäurehaltig wird, letzteres jedoch nicht in dem Grade, um das absorbirte Sauerstoffgas zu ersetzen, wogegen der Stickstoff sich bedeutend vermehrt. Dieses Verhalten besteht so lange, bis das Gas absorbirt ist. Dagegen wiesen die Verff. neuerdings (Compt. rend. 1862. LIV, p. 180) bei einem Menschen, der durch einen Rippenbruch ein Zellgewebsemphysem bekommen hatte, in 100 Vol. Gas nach:

nach dem 4. Tage der Verletzung	2,54 CO_2	6,35 O	und 91,11 N
„ „ 5. „ „ „	5,08 „	4,66 „	„ 90,26 „
„ „ 7. „ „ „	6,07 „	3,73 „	„ 90,20 „
„ „ 10. „ „ „	11,11 „	0,00 „	„ 88,89 „

Die allgemeinen Folgen der Luftansammelung sind die eines fremden Körpers, welcher die Gewebe und Organhöhlen theils auseinander-, resp. zusammendrängt, theils Entzündung derselben bewirkt, theils endlich (in den Gefässen) raschen Tod (s. p. 272) zur Folge hat.

Nach Olshausen (Mon.-Schr. f. Geburtsk. XXIV, p. 350) ist das Eintreten von Luft in den puerperalen Uterus schädlich, selbst tödtlich.

Rasche Verdünnung der Luft unter der Luftpumpe hat Gasentwickelung aus dem Blute, Embolie der Lungen- und Herzcapillaren und raschen Tod zur Folge (Hoppe-Seyler).

Unter Umständen kann die Luft aus der damit abnorm erfüllten Höhle zurück in's Blut gelangen und damit können auch schädliche Substanzen, z. B. Schwefelwasserstoff aus dem Darm, dahin kommen.

Die Diagnose des Emphysems beruht beim subcutanen Emphysem auf dem Vorhandensein von Geschwulst und Crepitation, bei der Luftansammelung in Höhlen auf dem hellen meist tympanitischen Ton und der Verdrängung der Nachbarorgane. Etc.

II. Entzündung.

(Inflammatio, Phlogosis.)

Vacca, De inflamm. morb. nat., caussis, effect. et curat. 1765. — J. Hunter, On the blood, inflammat. and gun-shot wounds. 1793. 1812. — Burns, Diss. on inflammat. 1800. — Rust, Helkologie. 1811. — Thomson, Ueb. Entz. Ueb. v. Krukenberg. 2 Bde. 1820. — Kaltenbrunner, Exp. circa stat. sang. et vas. in inflamm. 1826. — Gendrin, Hist. anat. des inflammations. 1826. 2 Bde. Ueb. von Radius. 1829. — Bretonneau, Des inflammations speciales du tissu muqueux, et en particulier de la diphthérite, ou inflammation pelliculaire, connue sous le nom de croup etc. 1826. — Koch, Meckel's Arch. 1832. — Gluge, Obs. nonn. microsc. in inflamm. 1835. — Güterbock, De pure et granulatione. 1837. — Rasori, Teoria della flogosi. 2 Bde. 1837. — Vogel, Ueber Eiter, Eiterung u. s. w. 1838. — Art. „Entz. und Ausgänge" in R. Wagner's Hdwörterb. I, p. 311. — Hdb. d. path. Anat. — Lehmann u. Messerschmidt, Arch. f. phys. Heilk. 1842. I. — Emmert, Beitr. z. Path. u. Ther. 1842. 1. Heft. — H. Müller, Ztschr. f. rat. Med. 1843. III. — Bennett, On inflammat. etc. 1844. — Henle, Ztschr. f. rat. Med. 1844. II, p. 34. — Hdb. d. rat. Path. I. u. II. — Luschka, Entw. d. Formbestandth. d. Eiters u. d. Granul. 1845. — Waller, Philos. mag. 1846. XXIX, p. 271 u. 398. — Küss, De la vascularité et de l'inflammation. 1846. — Hasse, Ztschr. f. rat. Med. 1846. V. — Bidder, Ztschr. f. rat. Med. 1846. IV, p. 353. — Virchow, Arch. 1847. I, p. 272. IV, p. 261. XXIII, p. 415. XXIV, p. 205. — Ann. d. Char. VIII, H. 3. p. 1. — Hdb. d. spec. Path. p. 46. — Brücke, Sitzungsber. d. Wien. Acad. 1849. — Arch. f. phys. Heilk. 1850. X, p. 493. — Paget, Lect. on inflammat. 1850. — Wh. Jones, Guy's hosp. rep. 1851. VII. — Beck, Untersuchungen etc. 1852. — H. Weber, Müll. Arch. 1852. p. 361. — Meckel, Ann. d. Char. 1853. IV, p. 218. — Rokitansky, Sitzungsber. d. Wien. Acad. 1854. — Schuler, Würzb. Verh. 1854. IV, p. 248. — Spiess, Zur Lehre v. d. Entz. 1854. — Boner, Die Stase nach Experim. an der Froschschwimmhaut. 1856. — Samuel, Königsb. med. Jahrb. 1858. I. — Gunning, Arch. f. holl. Beitr. 1858. I, p. 305. — Snellen, Arch. f. holl. Beitr. 1858. I, p. 206. — O. Weber, Virch. Arch. 1858. XIII, p. 74. XIX, p. 367. — Hdb. d. Chir. p. 362. — Treitz, Prag. Vjschr. 1859. IV. — Coccius, Ueb. d. Gewebe u. d. Entz. d. menschl. Glaskörpers. 1860. — Schröder van der Kolk, Arch. f. holl. Beitr. 1860. II, p. 81. — J. Simon, Art. Inflammation in Holmes syst. of surg.

1860. I. — Buhl, Sitzungsber. d. Bayr. Acad. 1863. p. 59. — Ztschr. f. Biol. 1868. III, p. 341. — Lungenentz. u. s. w. 1872. — E. Wagner, Arch. d. Heilk. 1866. VII, p. 481. VIII, p. 449. — Billroth, Arch. d. Chir. 1866. VI, p. 373. — Cohnheim, Virch. Arch. 1867. XL, p. 1. — Heller, Ueb. d. fein. Vorg. bei d. Entzünd. 1869. — Stricker, Studien aus d. Inst. f. experim. Path. 1870. I. Oestr. med. Jahrb. Jahrg. 1871 u. 1872.
(Vergl. ferner die Literatur der Wundheilung u. s. w.)

Entzündung ist ein, meist unter den Erscheinungen von congestiver Hyperämie beginnender, am häufigsten mit Exsudation oder Eiterung verlaufender, bald heilender, bald zu Neubildung oder zu verschiedenartigen Veränderungen oder zum Untergang der Gewebe führender Process, welcher eine mehr oder weniger auffallende Functionsstörung der Theile bewirkt. Im einzelnen Falle sind bald alle diese Veränderungen gleichzeitig vorhanden, bald finden sich nur die zuerst genannten in auffallender Weise.

Die Entzündung verläuft meist acut, seltener chronisch.

Die Entzündung zeigt vielfache Uebergänge einerseits zu manchen Circulationsstörungen, besonders zu der congestiven Hyperämie und der acuten Wassersucht; andererseits zu manchen Ernährungsstörungen, namentlich zur albuminösen und fettigen Entartung, zum Brand, sowie zur Neubildung besonders von Binde- und Knochengewebe und von Gefässen. (S. die betreffenden Processe.)

Der Name Entzündung und alle Ausdrücke dafür in anderen Sprachen weisen auf einen mit Temperatursteigerung verbundenen Vorgang hin. Aber schon Celsus stellte noch drei andere Cardinaleigenschaften der Entzündung, in Summa also vier auf: Calor, Rubor, Tumor, Dolor. Nimmt man dazu noch als fünftes Symptom die Functionsstörung, so hat man allerdings die sämmtlichen Erscheinungen vieler als Entzündung bezeichneter Processe, besonders der an der Haut und an sichtbaren Schleimhäuten verlaufenden.

Die Entzündung betrifft bald nur eine Gewebsart, besonders in einfachen Geweben (Bindegewebe, seröse Häute, Periost, Knochen, — Epithelien u. s. w.), seltener in zusammengesetzten Geweben (das interstitielle, intermusculäre, interacinöse, interlobuläre u. s. w. Gewebe), bald Organe. In letzterer Beziehung befällt sie bald nur ein Gewebe eines zusammengesetzten Organes (z. B. die Drüsen der Schleimhäute, die Drüsengänge, die Harncanälchen, die Acini der Drüsen, die Darmfollikel, die Follikel der Ovarien u. s. w.), bald zusammengesetzte Theile eines Organes (Lappen oder Läppchen der Lungen), bald endlich das Organ in allen seinen Theilen (z. B. das ganze Herz, die ganze Drüse).

Von paarigen Organen ergreift die Entzündung bald nur das eine paarige Organ (Pleuritis, Pneumonie, manche Nephriten), bald beide paarige Organe oder Organtheile (z. B. beide Gehirnhemisphären, beide Nieren, beide Augen u. s. w.); bald finden beiderlei Verhältnisse statt (manche Pneumonien, Parotiden u. s. w.).

Die Entzündungen der verschiedenen Gewebe und Organe werden meist in der Weise benannt, dass man an das lateinische oder griechische Wort die Endung -itis anhängt (Encephalitis, Pleuritis, Nephritis u. s. w.); zum Theil gibt es besondere Namen dafür, wie Pneumonie für Lungenentzündung, Erysipelas u. s. w. für Hautentzündung, u. s. f. — Die Entzündungen der die einzelnen Organe der Bauchhöhle umgebenden Serosa heissen Perihepatitis, Perimetritis u. s. w.

Peribronchitis wird abweichend hiervon die Entzündung der äusseren Hälfte der Bronchialwand genannt. Aehnlich verhält es sich mit der sog. Periphlebitis u. s. w. — Die Entzündungen des umgebenden Bindegewebes, der Kapsel, der Anhänge, z. B. der Fettkapsel der Nieren, des lockeren Fett- und Bindegewebes an den unteren und seitlichen Theilen der Harnblase, des Uterus, werden Paranephritis, Paracystitis, Parametritis genannt.

Das Fortschreiten der Entzündung geschieht entweder in der Continuität, oder in der Contiguität der Gewebe, oder auf fernliegende Organe und Gewebe. Das Fortschreiten der Entzündung in der Continuität betrifft bald dieselben Gewebe, bald solche, welche von dem erstergriffenen verschieden sind. Die bekanntesten Beispiele des letzteren Verhaltens sind der Uebergang der Entzündungen von der Haut auf die angrenzende Schleimhaut oder umgekehrt, von den Bronchien auf die Lungen (sog. catarrhalische oder lobuläre Pneumonien) u. s. w. Das Fortschreiten in der Contiguität kommt am häufigsten bei gegenüberliegenden Stellen der Haut, der Schleimhäute, der serösen Häute vor. Das Fortschreiten auf fernliegende Gewebe findet entweder mittelst der Blutgefässe auf mechanischem oder chemischem Wege (Embolien, Pyämie), oder mittelst der Lymphgefässe, oder auf sog. sympathische Weise statt. (S. u.)

Nach Pfleger's (Med. Ctrlbl. 1872. No. 16. Arch. f. klin. Chir. XIV. p. 532) Beobachtungen über die Art und die Gesetze des Weiterschreitens des Erysipelas migrans scheinen die von Langer (Wien. acad. Sitzgsber. 1861 u. 1862. XLIV. p. 19) aufgestellten Gesetze über die Spaltbarkeit und die Spannung der Cutis besonders in Frage zu kommen.

Nach Feinberg (Berl. klin. Wschr. 1871. No. 41—46) beweisen physiologische und pathologische Thatsachen, dass Myelitis durch Läsion peripherischer Nerven erfolgen kann und dass die an Kaninchen erzielten Resultate (Blosslegung und kräftige Cauterisation des Ischiadicus: consecutive Myelitis vorwaltend der grauen Substanz) auch bei Menschen Giltigkeit haben.

Ursachen der Entzündung.

Die Disposition zur Entzündung ist eine allgemeine. Eine Reihe von Momenten und Zuständen aber erhöht die Disposition sowohl im Allgemeinen, als zu Entzündungen specieller Organe. Zunächst gilt dies von den verschiedenen Altersperioden, von den Geschlechtern, sowie von einer Anzahl äusserer Ursachen, besonders von atmosphärischen Einflüssen, Boden und Klima (s. allgemeine Aetiologie). Ferner haben allerhand Einflüsse, welche in gesunden Theilen ohne Nachtheil ertragen werden, in solchen, deren Gefässnerven allein oder zugleich mit den Gefühls- und Bewegungsnerven gelähmt sind, Entzündung zur Folge (sog. neurotische Entzündungen). Verzärtelte, wenig abgehärtete, schlecht genährte, scrophulöse, rhachitische, cachectische Individuen, Reconvalescenten, Potatoren erkranken leichter an Entzündungen der Bronchien und Lungen, u. s. w. Bei einzelnen Individuen entzünden sich in Folge von Erblichkeit u. s. w. einzelne Organe mit besonderer Vorliebe. — Wiederholte Entzündung mancher Organe erhöht die Disposition für die gleiche Erkrankung desselben Organes:

z. B. das wiederholte Befallenwerden von Catarrhen der meisten Schleimhäute. — Die einzelnen Theile der Organe entzünden sich bisweilen leichter als andere, zum Theil aus bekannten Ursachen, zum Theil ohne solche. Lungenentzündungen betreffen häufiger die unteren Lappen als die oberen. Entzündungen des Endocardiums und des Herzfleisches betreffen viel häufiger den linken Ventrikel; jene kommen vorzugsweise an den Klappen und Ostien, also an Stellen vor, wo sich vorzugsweise Spannung und Reibung findet.

Die nächsten oder Gelegenheitsursachen der Entzündung, die sog. Entzündungsreize müssen einen gewissen, zum Theil je nach der Individualität wechselnden Grad haben. Bemerkenswerth sind: Verletzungen, wie Schnitte, Stiche, Reibungen, Quetschungen — sog. traumatische Entzündungen; fremde Körper, wie Staub, Splitter, Flintenkugeln; manche pflanzliche Parasiten; wandernde oder in den Gefässen sich festsetzende Würmer oder Milben; die Anhäufungen von Secreten im Ganzen (z. B. der Leber, der Nieren, der weiblichen Brustdrüsen), oder von einzelnen Theilen solcher (z. B. Gallen- und Nierensteine); Emboli jeder Art (s. p. 268), besonders die sog. chemisch wirkenden; die bei Perforationen u. s. w. von Hohlorganen in seröse Höhlen und an andere Stellen gelangenden Substanzen: Magen- und Darminhalt, Harn, besonders alcalischer, u. s. w.; brandige Theile des Körpers selbst (sog. demarkirende Entzündung); — hohe Hitze- und Kältegrade, sowie auch die sog. Erkältung (s. p. 78); — chemische Einwirkungen, wie die der Säuren, Alcalien (des Ammoniak), auch der ätherischen Oele, der sog. scharfen Stoffe, wie Canthariden, Senföl, Jodtinctur, Insectenstiche u. s. w.; der Alcohol bei habituellem Genusse.

Manche der genannten Gelegenheitsursachen wirken auch auf tief liegende Gewebe: am wichtigsten in dieser Beziehung ist die sog. Fremdkörper-Pneumonie geworden.

Der Einfluss der Nerven auf die Hervorrufung von Entzündung ist theils experimentell, theils durch klinische und pathologisch-anatomische Beobachtungen hinreichend sicher erwiesen. Nach Durchschneidung des N. trigeminus oder dessen Ramus ophthalmicus oder nur der nach innen liegenden Fasern des letzteren innerhalb der Schädelhöhle entstehen eigenthümliche, am ehesten noch in das Bereich der Entzündung fallende Ernährungsstörungen der Conjunctiva und Cornea, meist wohl auch der umliegenden Haut. Zufällige Verletzungen oder Krankheiten dieser Nerven oder des Ganglion Gasseri hatten denselben Erfolg. Nach traumatischen oder andersartigen Entzündungen, Neubildungen etc. derselben Nerven, oder eines Spinalganglion oder der durch dasselbe tretenden Nerven sind in mehreren genau untersuchten Fällen eigenthümliche Hautentzündungen vom Character des Herpes, resp. Herpes Zoster gefunden worden. Auch sind nach gleichen Ursachen wiederholt Störungen beobachtet, welche nicht rein zur Entzündung zu rechnen sind,

sondern Uebergänge zu Wassersucht, Brand, Atrophie und Hypertrophie darstellen.

Die betreffenden physiologischen Experimente sind die bekannten von Magendie, Longet, Valentin, Schiff, Bernard, Snellen, Büttner, Meissner u. A.

Fälle von Entzündung mit serösem Exsudat s.: Romberg, Klin. Ergebn. 1846. p. 4; Vf. Arch. d. Heilk. 1870. XI. p. 319. — Fälle von seröseiteriger Entzündung, speciell Herpes der Haut beschreiben: Rayer, Danielssen; vorzugsweise Bärensprung, Ann. d. Char. 1861. IX. 2. H. p. 119. Ib. XI. 2. H. p. 100; Gerhardt, Jen. Ztschr. 1865. II. p. 349; Vf. l. c. p. 320; Weidner, Berl. kl. Wschr. 1870. No. 7; Wyss, Arch. d. Heilk. XII. p. 261. Weiterhin Fälle von de Haën, Esmarch, Duncan, Vernon, Greenough, Eulenburg-Landois, Eulenburg, Guttmann, Horner, Hutchinson u. A.

In der neueren Zeit ist wiederum die Aufmerksamkeit auf die schon von Brown-Séquard (1861) beobachtete Häufigkeit subacuter und chronischer Entzündungen der Gelenke paralysirter Glieder gelenkt worden.

Der Einfluss der Nerven auf die Hervorrufung von Entzündung macht sich bisweilen auch reflectorisch geltend. Schiff sah mehrmals bei Hunden, welchen er den N. lingualis allein oder den N. dentalis infer. durchschnitten hatte, 4—8 Tage danach Injection der Conjunctiva des betreffenden Auges, stärkere Schleimabsonderung und eine partielle graue Trübung der Hornhaut, welche nach ca. 12 Tagen wieder verschwand, also eine Affection der Gefässnerven des N. ophthalmicus. In ähnlicher Weise sind Beobachtungen zu erklären, wo nach Verletzungen und Operationen am Oberkiefer und an seinen Nerven an dem betreffenden Auge bei normaler Sensibilität Injection der Conjunctiva, Trübung der Cornea, Erweichung, Ulceration und Perforation vom Centrum aus mit nachfolgender Staphylombildung und Atrophie eintrat. (A. Wagner. Arch. f. klin. Chir. 1869. XI. p. 1.)

Ferner können direct oder vom Blute und von der Lymphe aus den Organen schädliche Substanzen, welche in demselben Organismus oder in anderen Organismen entstanden sind, als Entzündungsreize zugeführt werden: von den sog. fixen Contagien gehört hierher der Tripperschleim, das syphilitische Gift, das pyämische Gift, das Contagium der Dysenterie, des Hospitalbrandes, mancher Conjunctivalcatarrhe, der Rotz- und Milzbrandkrankheit; — von den flüchtigen Contagien sind vorzugsweise zu nennen das der Influenza (epidemischer Bronchial- und Darmcatarrh), das Contagium des exanthematischen und abdominalen Typhus, der Scarlatina und Pocken. — In manchen dieser Fälle spielen wahrscheinlich niedere Pilze eine wesentliche Rolle (s. p. 140).

Erscheinungen der Entzündung.

Experimentelles.

Die Erscheinungen der Entzündung lassen sich sowohl in der Leiche an Geweben und Organen aller Art, als am lebenden Menschen an äusseren Theilen (Haut, von aussen sichtbare Schleimhäute, besonders die Häute des Auges) verfolgen. Viel mehr Aufschluss aber gewährt das Experiment und die gleichzeitig stattfindende unmittelbare, durch Stunden und Tage fortgesetzte Beobachtung entzündeter Theile unter dem Microscop.

Versuchsweise hat man Aetzmittel (besonders Ammoniak, Höllenstein, Säuren und dergl.), ferner stark reizende Substanzen (Spiritus, Cantharidentinctur, Senföl u. s. w.), sowie Substanzen mit starkem Diffusionsvermögen (Kochsalz, Chlorcalcium u. s. w.) auf durchsichtige und leicht zu beobachtende Theile von bekannter Structur applicirt, namentlich auf die Schwimmhaut der Frösche, die Flügel der Fledermäuse, die Hornhaut, die Zunge und das Mesenterium von Fröschen und Säugethieren etc. Oder man hat die inneren Organe ohne Weiteres untersucht, da der Zutritt der Luft meist schon ein genügend starker Entzündungsreiz ist. In gleicher Weise wie jene Substanzen wirken Verletzungen mit Nadeln, Durchziehen von Fäden u. s. w., höhere Hitze- und Kältegrade. Man beobachtet dabei im Allgemeinen Folgendes. Zahlreiche hier nicht zur Erörterung kommende Differenzen rühren von der Art der angewandten Stoffe, besonders davon her, ob sie nur diffundirend (Chlornatrium u. s. w.) oder zugleich reizend (Spirituosen, Aetzmittel u. s. w.) wirken.

Untersucht man ein gefässhaltiges Organ, z. B. das Mesenterium oder die umgeklappte Zunge des Frosches, unter dem Microscop, so sieht man zuerst eine gleichmässige Erweiterung der Arterien, welche nach ca. 2 Stunden auf ihrem Höhepunct angekommen ist und bis das Doppelte des ursprünglichen Durchmessers erreichen kann; ferner eine bedeutende Verlängerung derselben. Viel langsamer entsteht eine Erweiterung der Venen, welche denselben Grad wie bei den Arterien erreicht, ohne Verlängerung derselben. Die anfangs constante Stromgeschwindigkeit ist nach wenigen Stunden vermindert: man kann die einzelnen Blutkörperchen unterscheiden. In den Arterien zeigt sich Pulsation. Der Blutstrom hat in Arterien und Venen den (unter normalen Verhältnissen vorhandenen) axialen Character verloren: die Blutmasse nimmt das ganze Gefässlumen ein. An den Venen füllt sich nun ganz allmälig die peripherische Zone des Blutstromes, die ursprüngliche Plasmaschicht, mit zahllosen farblosen Blutkörperchen. Von diesen kommen zuerst einzelne, dann immer mehr zur Ruhe, so dass nach einiger Zeit die ganze Innenfläche der Vene mit einer einfachen Schicht solcher Körperchen wie austapeziert erscheint, während innerhalb dieser Schicht die rothe Blutsäule gleichmässig hinfliesst. Wieder nach einiger Zeit sieht man aus dem Inneren der Vene farblose Blutkörperchen durch die intacte Gefässwand nach aussen hervordringen: an der äusseren Contour der Vene entstehen kleine, farblose, knopfförmige Erhebungen, welche langsam grösser werden, dabei zunächst noch mit der Venenwand zusammenhängen, sich schliesslich aber davon ablösen und im umliegenden Gewebe sich immer weiter von der Vene entfernen. Während dessen treten immer neue farblose Körperchen aus dem Blutstrom an die innere Venenwand und weiterhin durch die Gefässwand hindurch. Dieser Vorgang tritt bald schon nach einer halben Stunde, bald erst nach mehreren Stun-

den, übrigens an verschiedenen Venen und bei verschiedenen Thieren in verschiedener Zeit ein. Er gestaltet sich in gleicher Weise auch an farblosen Blutkörperchen, welchen vorher Anilinblau, Zinnober u. s. w. imprägnirt worden war. — Gleichzeitig mit den grösseren Gefässen erweitern sich auch die Capillaren, meist nur um ein Sechstel bis Viertel. In einem Theil derselben geht der Blutstrom continuirlich mit gleichmässiger Geschwindigkeit fort. In anderen entwickelt sich vollständiger oder partieller Stillstand: die farblosen Körperchen zeigen amöboide Bewegungen und treten in derselben Weise wie an den Venen durch die Gefässwand hindurch. Daneben gelangen aber auch rothe Blutkörperchen durch die Wand nach aussen: sie stecken in verschiedenen Graden eingeklemmt in der Gefässwand und treten bald in ihrer Gesammtheit nach aussen, bald nur zum Theil, während der andere Theil vom Blutstrom fortgerissen wird. So sieht man nach wenigen bis 24 Stunden die Capillaren rings umgeben von zahlreichen Körperchen: die Mehrzahl sind farblose, die Minderzahl farbige Blutkörperchen, letztere ganz oder nur in Theilen.

Die Erweiterung der grösseren Gefässe beruht auf einer Lähmung ihrer Muskeln: letztere kann eine directe (Einfluss der Luft) oder eine reflectorische (Vermittelung sensibler Nervenfasern) sein. — Die Verlangsamung des Blutstromes ist durch die Vergrösserung des Strombettes bedingt.

Die Anhäufung farbloser Blutkörperchen in der Randzone ist Folge der verminderten Stromgeschwindigkeit: diese ist in der Axe des Gefässes grösser als in der Peripherie (Donders und Gunning); die farblosen Körperchen werden nicht blos in der directen Stromesrichtung fortbewegt, sondern auch um ihre Axe gedreht, und durch beiderlei Umstände kommen sie an die Peripherie (Cohnheim). — Nach Anderen ist es die Klebrigkeit der farblosen Körperchen, vermöge der sie, einmal mit der Wand oder unter einander in Berührung gebracht, sofort adhäriren, und diese Adhäsion muss um so einflussreicher sein, je langsamer der Strom ist: die Ursache der Klebrigkeit liegt in den feinen Fortsätzen, welche die Zellen auch während ihres Strömens beständig haben (Hering, Wien. Acad.-Ber. 1868. LVII, p. 170).

Die Kraft, durch welche die Blutkörperchen aus den Gefässen herauskommen, ist für beide Arten derselben eine verschiedene. Die farblosen Blutkörperchen sollen, so lange sie im ununterbrochenen Strome fortlaufen, stets die Kugelform beibehalten; sobald sie hingegen in Ruhe kommen, treten amöboide Bewegungen an ihnen auf, sie schieben ihre Fortsätze gegen diejenigen Stellen der Gefässwand, wo ihnen der geringste oder kein Widerstand begegnet, d. h. gegen jene Stomata und Lücken des Bindegewebes. Während so die farblosen Blutkörperchen activ aus dem Gefässlumen herauskommen, ist bei den rothen Körperchen der gesteigerte Blutdruck das Hauptmoment ihres Herausgelangens (Cohnheim). — Nach Hering ist der Austritt farbloser Blutkörperchen durch die unversehrte Gefässwand vorzugsweise eine Folge des Blutdruckes und der Stromgeschwindigkeit. H. betrachtet den Austritt als eine einfache Filtration colloider Substanzen: er fand, dass farbiger Leim schon bei verhältnissmässig niedrigem Druck, wenn derselbe nur lange genug dauert, durch die Gefässwand filtrirt. — Auch Schklarewsky (Arch. f. d. ges. Phys. 1868. I, p. 603 und 657) fasst die Auswanderung der Blutkörperchen rein physikalisch auf. (S. auch p. 201.)

Ueber den Weg, auf welchem die Blutkörperchen aus den Gefässen herausgelangen, s. p. 195.

Die ausgewanderten Blutkörperchen bleiben aber nur kurze Zeit in der nächsten Umgebung der Gefässe liegen, sondern rücken immer weiter von ihnen fort, während der Platz, welchen sie inne hatten, alsbald von neuen ausgewanderten Körperchen eingenommen wird. Nach einigen Stunden ist das Mesenterium verschieden reichlich davon erfüllt. Die rothen Blutkörperchen bleiben meist in der nächsten Umgebung der Capillaren liegen, wenn sie nicht zum Theil durch eine stärkere Transsudation oder durch andere Momente weiter davon entfernt werden. Daneben sieht man die Grundsubstanz des Mesenteriums, resp. der Zungenschleimhaut, die Kerne der Epithelien, wie die Bindegewebskörperchen an derselben Stelle, in derselben Gestalt und in gleicher Deutlichkeit, soweit sie nicht von ausgewanderten Blutkörperchen verdeckt werden. — Die ausgewanderten Körperchen bleiben zum Theil im Gewebe des Mesenterium oder der Zunge, zum Theil gerathen sie auf deren Oberfläche: letzteres entweder direct, oder nachdem sie sich in ersterem verschieden weit fortbewegt hatten. — Gleichzeitig ist auch reichliches Plasma aus den Gefässen ausgetreten, welches alsbald gerinnt und daher die ausgewanderten Blutkörperchen einschliesst.

In gleicher Weise gestalten sich die Vorgänge auch dann, wenn man in die Peritonäalhöhle des Frosches eine reizende Substanz einbrachte und von Zeit zu Zeit den Darmcanal hervorzieht und microscopisch untersucht. — Auch an warmblütigen Thieren lassen sich diese Vorgänge constatiren. — Höchst wahrscheinlich gestaltet sich an den meisten anderen Organen der Process nur insofern anders, als die Mehrzahl der weissen Blutkörperchen aus den Capillaren (und nicht wie an dem capillararmen Mesenterium aus den Venen) stammt und dann meist auch reichliche rothe Blutkörperchen aus den Gefässen austreten.

Gegen die Ansicht, dass bei grossen Eiterungen nicht die ganze Menge der Eiterkörperchen ausgewanderte farblose Blutkörperchen sein könnten, lässt sich zunächst sagen, dass die Menge der im Kreislauf befindlichen weissen Blutkörperchen meist unterschätzt wird, indem sich in den kleinen Venen und Capillaren viel mehr finden, als in den grossen Gefässen und im Herzen. Ferner gerathen während des Bestehens entzündlicher Processe Milz, Lymphdrüsen u. s. w. in Hyperplasie und liefern so immer neue farblose Körperchen (Cohnheim). Möglicherweise ist die Anschwellung der Lymphdrüsen aber nicht in diesem Sinne aufzufassen, sondern die in den Lymphdrüsen entzündeter Theile befindlichen Zellen müssen vielleicht gleichfalls als eingewanderte angesehen werden (Hering). — Letzterenfalls ist die Art der Vermehrung der farblosen Blutkörperchen wenigstens bei grossen eiterigen Entzündungen noch dunkel. — Nach Schiff (Vortr. in d. Acad. d. Wiss. zu Florenz. Juni 1871) rühren bei grossen Eiterungen die sehr zahlreichen Eiterkörperchen von einer Reizung der inneren Gefässwand, gleichsam einem Catarrh der Epithelien derselben her.

In gefässlosen Geweben (Hornhaut etc.) stammen die Eiterkörperchen gleichfalls sämmtlich aus den Gefässen der Umgebung. Aetzt man die Hornhaut mit dem Höllensteinstift, so entsteht ein entsprechend gestalteter, undurchsichtiger, grauweisser, nach kurzer Zeit sich bräunender Fleck. Zieht man einen Seidenfaden

durch die Hornhaut, so bildet sich rings um denselben ein kleiner weisslicher Kreis, welcher Folge kleiner radiärer Einrisse in's Hornhautgewebe ist, in welche Humor aqueus u. s. w. eindringt. Weiterhin aber entsteht am Rande der Hornhaut (nicht, wie Andere annehmen, in deren Mitte oder um die gereizte Stelle herum), eine graue Trübung, welche von da keilförmig gegen den Faden vordringt: sie ist durch ausgewanderte farblose Blutkörperchen (Eiterkörperchen) bedingt, welche sich in verschiedener Zahl und Gestalt in den Gewebsspalten, n e b e n den Hornhautkörperchen, anhäufen. Ein Theil derselben enthält Farbstoffe, wenn solche vorher in's Blut des Thieres eingeführt waren. Schon die Untersuchung mit blossem Auge, noch mehr die unter dem Microscop beweist, dass die Eiterkörperchen aus den Gefässen des Hornhautrandes stammen.

Sowohl in gefässhaltigen als in gefässlosen Theilen wird nun die Entzündung entweder r ü c k g ä n g i g, sie selbst oder das sog. Exsudat „vertheilt" oder „zertheilt sich"; — oder es schliessen sich w e i t e r e V o r g ä n g e an. Im ersteren Falle wird nicht nur das transsudirte Plasma wieder resorbirt, sondern auch die ausgewanderten farblosen Blutkörperchen verschwinden, indem sie aus den Hohlräumen des Bindegewebes in Lymphgefässe und so wieder in die Blutmasse gelangen können.

Bringt man in die Bauchhöhle eines Frosches mechanisch- oder chemisch-reizende Körper (Watte — Cantharidentinctur, Höllenstein), oder zieht man den Darm sammt Mesenterium aus der Bauchhöhle hervor und lässt ihn der Luft ausgesetzt blosliegen, so entwickelt sich eine Bauchfellentzündung mit sog. f i b r i n ö s - e i t e r i g e m E x s u d a t. Zuerst entsteht ziemlich rasch eine Hyperämie. Nach einigen Stunden überzieht sich die Serosa mit einer erst dünnen, allmälig dicker werdenden, trüben, abziehbaren Substanz, dem sog. Exsudat, unter welchem die Gefässe nur noch undeutlich zu erkennen sind. Nach 12—24 Stunden ist das Exsudat dicker, weich, mattgrau oder gelblich, in kleineren oder grösseren Fetzen abziehbar. Es besteht unter dem Microscop aus dichten Eiterkörperchen, einzelnen rothen Blutkörperchen und einer dazwischen liegenden amorphen oder schwach körnigen, durch Essigsäure aufhellbaren Substanz.

Nach der im Vorstehenden gegebenen Darstellung bestehen also d i e w e s e n t l i c h e n M o m e n t e d e r a c u t e n E n t z ü n d u n g in der congestiven H y p e r ä m i e der Gefässe, in der E x s u d a t i o n v o n S e r u m u n d F a s e r s t o f f, in der A u s w a n d e r u n g v o n r o t h e n, b e s o n d e r s a b e r v o n f a r b l o s e n B l u t k ö r p e r c h e n. Letztere bilden die Eiterkörperchen.

Dieser neueren Ansicht steht eine andere ältere gegenüber, nach welcher die E i t e r k ö r p e r c h e n nicht ausgewanderte farblose Blutkörperchen, sondern i m G e w e b e s e l b s t e n t s t a n d e n sind. Und zwar sollen in epithelialen Geweben die E p i t h e l - oder D r ü s e n z e l l e n, in bindegewebigen Organen aller Art die B i n d e g e w e b s - und die analogen K ö r p e r c h e n, die B i l d u n g s s t ä t t e n d e r E i t e r-

körperchen sein: durch ein- oder mehrfache Theilung, durch endogene Zellenbildung, u. s. w. Auch diese Ansicht stützt sich zum grossen Theil auf Experimente, besonders gefässloser Theile. Aber es fand meist keine unmittelbare und während des Lebens des Thieres begonnene und fortgesetzte Beobachtung der entzündeten Theile statt, und die farblosen Blutkörperchen waren durch die sog. Fütterung mit Farbstoffen nicht kenntlich gemacht, also nicht von etwaigen neugebildeten Eiterkörperchen zu unterscheiden. Erst neuerdings haben directe Beobachtungen auch diese Art der Eiterung wieder etwas wahrscheinlicher gemacht. Ausserdem wurde in der letzten Zeit die Ansicht aufgestellt, dass bei der Entzündung nicht nur die beweglichen Bindegewebskörperchen zu Eiterkörperchen, sondern dass auch unbewegliche Zellen vollständig beweglich werden können.

Wie aus dem Obigen hervorgeht, ist der streitige Punkt in der Entzündungslehre vorzugsweise die Genese der Eiterkörperchen. Die älteste Ansicht, dass zuerst ein körperloses Exsudat da sei, in welchem man dann die Eiterkörperchen frei entstehen liess, ist seit längerer Zeit ganz verlassen. Darauf war fast zwei Jahrzehnte hindurch die Ansicht herrschend, dass die Eiterkörperchen im Gewebe selbst entstehen. Dieselbe rührt vorzugsweise von Virchow und dessen Schülern (Strube), von His u. A. her; sie kann aber nach den neueren Nachweisen Cohnheim's, dessen Darstellung ich oben gefolgt bin, nicht mehr oder nur noch theilweise aufrecht erhalten werden. Zwar hatten schon früher Döllinger (1819), J. Müller (1824), Koch und Hassall einen Austritt der farblosen Blutkörperchen aus den Gefässen beobachtet und diese, wie Kaltenbrunner (l. c. 1826), Addison (Consumpt. and scroph. 1849. p. 82) und Zimmermann (Preuss. Vereinszeit. 1852. p. 64, 144 u. 239) für identisch mit Eiterkörperchen erklärt. Aber erst Waller (l. c.) beschrieb 1846 den Vorgang an der Froschzunge genauer und bestand streng auf der Identität der beiderlei Körperchen und der betreffenden Processe. In den folgenden Jahren jedoch wurden Waller's Angaben so vollständig vergessen, dass Cohnheim's Beschreibung geradezu einer Entdeckung gleichkam.

Gegenwärtig stehen sich diese zwei Ansichten über die Herkunft der Eiterkörperchen schroff gegenüber: die eine, dass alle Eiterkörperchen aus-, resp. eingewanderte farblose Blutkörperchen sind; die andere, dass zwar ein Theil der Eiterkörperchen diese Entstehung hat, der andere Theil aber in einer der oben besprochenen Arten aus den ursprünglichen Gewebszellen stammt. Die Meisten stehen auf Seite der Einwanderungstheorie, welche experimentell verhältnissmässig leicht zur Anschauung zu bringen ist und mit welcher sich auch die meisten an todten menschlichen und thierischen Geweben gefundenen Bilder in Einklang bringen lassen. Aber auch die andere, die Proliferationstheorie, zählt mehrere der besten Untersucher zu ihren Vertretern. Wir führen im Folgenden eine Anzahl der von beiden Seiten gebrachten Argumente an, von denen die meisten und besten der Untersuchung der Hornhaut entnommen sind. Mehrere andere Thatsachen kommen weiter unten zur Sprache.

Hat man die Hornhaut in oder nahe der Mitte verletzt, einen Faden durchgezogen, geätzt u. s. w., so sieht man nach der älteren Ansicht von Virchow und dessen Schülern, von His u. A. zuerst eine Trübung der Hornhautzellen mit albuminöser Masse und eine Vergrösserung derselben. Bei geringen Einwirkungen kann die Veränderung auf dieser Stufe stehen bleiben und eine Restitutio in integrum eintreten. Anderemal aber schliessen sich weitere Processe an. Alsbald nämlich tritt eine Vermehrung der Elemente ein. Der Kern der Bindegewebskörperchen vergrössert und theilt sich; der Theilung des Kernes folgt die der Zelle und sehr bald ist an die Stelle der einfachen Zelle eine Brut von neuen Zellen getreten. Die Production von Zellen kann so unaufhaltsam fortschreiten, dass das ursprüng-

liche Gewebe bald vernichtet wird und man an seiner Stelle blos runde, junge Zellen mit eiweisshaltiger Intercellularflüssigkeit findet: Eiterbildung. — Während dies an dem gefässlosen Bezirke, welchen der Reiz allein getroffen hat, vor sich geht, entstehen an den nächstliegenden Capillaren ähnliche Ausdehnungen und Blutüberfüllungen (sog. Entzündungshof), wie an anderen Theilen, welche Gefässe enthalten und wo der Reiz diese direct traf. Nach Virchow's Ansicht ist die Vergrösserung, Trübung und Wucherung der Zellen das Erste, was nach Einwirkung des Reizes beobachtet wird; diese Processe treten früher ein, als jene Erweiterung und Blutüberfüllung in den nächsten Randgefässen.

Die Resultate der hiervon ganz abweichenden Cohnheim'schen Versuche sind oben genau wiedergegeben.

Cohnheim's Angaben sind seitdem schon von zahlreichen Seiten bestätigt worden, zuerst von Kremiansky (Wien. med. Wschr. 1868. No. 1—6). K. fand nach Aetzung der Hornhaut, schon ehe eine Trübung an der Peripherie auftrat, eine Anhäufung von Eiterkörperchen um die Reizungsstelle: diese kommt nach ihm zuerst dadurch zustande, dass die beweglichen Bindegewebskörperchen an den Ort der Reizung wandern; erst nach 2—4 Stunden gelangen die (durch Zinnober kenntlich gemachten) farblosen Blutkörperchen dahin. — Gleich wichtig ist eine Beobachtung von Eberth. Ein grosser Theil der Winterfrösche leidet an Melanämie. Erregt man bei solchen eine Hornhautentzündung durch Entfernung des Epithels, so beobachtet man nach einiger Zeit im Hornhautgewebe neben den farblosen amöboiden Zellen eine nicht unbeträchtliche Zahl solcher, die mit schwarzem, feinkörnigem Pigment dicht erfüllt sind und gleich lebhaft wie jene sich bewegen. In gleicher Weise findet sich schwarzer Eiter am Mesenterium. (Virch. Arch. 1870. LI, p. 145.)

Unter den Gegnern der Cohnheim'schen Theorie stehen in erster Linie Recklinghausen und Stricker.

Hoffmann und Recklinghausen (Med. Ctrlbl. 1867. No. 31) fanden in den Hohlräumen einer ausgeschnittenen Hornhaut vom Frosch oder von der Katze, wenn dieselbe im Centrum geätzt und dann einen Tag und länger unter passenden Bedingungen aufbewahrt wurde, eine so beträchtliche Anzahl von Eiterkörperchen, dass sie eine Bildung derselben aus den beweglichen Hornhautkörperchen annehmen. — Hoffmann (Virch. Arch. XLII, p. 204) sah in solchen Hornhäuten die beweglichen Zellen sich um die gereizte Stelle anhäufen: beim Frosch in 48, beim Kaninchen in 24 Stunden. Im nächsten Umkreis der Verletzung waren die sternförmigen Zellen der Cornea unverändert, dann folgte ein Ring, der fast nur aus rundlichen beweglichen Formen bestand, zuweilen so reichlich, dass die Neubildung von Zellen unzweifelhaft war. Dabei waren die sog. fixen oder Sternzellen fast ganz verschwunden.

Cohnheim (Virch. Arch. 1869. XLV, p. 333) hat diese Angaben widerlegt. Er sah bei Beobachtungen flacher Wunden an der Zungenspitze ohne Blutverlust die fixen Bindegewebskörperchen sehr vielgestaltig, entweder sehr blass und feinkörnig oder grobkörnig. Im Bereich der Wunden verwandeln sie sich in Körnchenkugeln, ähnlich den Hornhautzellen. Gleichzeitig entsteht eine Dilatation der Gefässe; die rothen Blutkörperchen wandern durch die Capillaren, die weissen vorzugsweise durch die Venen aus. Nirgends zeigte sich eine Proliferation der Bindegewebskörperchen. Somit ist auch für die Heilung durch Granulationen, wenigstens im Beginn der Eiterung, die Quelle der Eiterkörperchen nachgewiesen. — Weiter hat Cohnheim bei Fröschen das Blut durch eine Kochsalzlösung von 0,75 % ersetzt (sog. Salzfrösche) und diesen eine traumatische Keratitis beigebracht. Die Hornhäute blieben klar, die sternförmigen Hornhautkörperchen zeigten keine Eiterbildung.

Am meisten hat sich neuerdings Stricker gegen die Alleinherrschaft der Waller-Cohnheim'schen Ansicht durch Experimente und Schlüsse erklärt. Nach Stricker entstehen Eiterkörperchen in verschiedenen Epithelien theils durch Theilung, theils durch endogene Bildung, aus Bindegewebskörperchen, aus Muskelkörperchen u. s. w. Ferner können nach Stricker im Entzündungspro-

cess unbewegliche Zellen (manche Epithelien, verästelte Hornhautzellen, Capillarwandzellen) nicht nur bis zu einem bestimmten Grade, sondern selbst vollständig beweglich werden. — Endlich hat auch Stricker eine Umwandelung einer Wanderzelle in zwei selbständig wandernde Gebilde gesehen.

Norris und Stricker (Stud. 1870) beschreiben im Gegensatz zu Cohnheim eine zweifellose bedeutende Kernvermehrung in der entzündeten Hornhaut des Frosches; sie lassen vielkernige bewegliche Massen aus unbeweglichen Hornhautkörpern hervorgehen. Auch die Kerne des Descemet'schen Epithels vermehren sich.

Nach Stricker (Ib. p. 18) vermehren sich in Entzündungsheerden Wanderzellen oder Eiterkörperchen durch Theilung. (St. untersuchte an der Froschzunge und an der Froschhornhaut.) Die Zunahme der Eiterkörperchen an Masse lässt sich vorläufig nicht erweisen: sie wird auch von einer vorübergehenden Flüssigkeitsaufnahme nicht zu unterscheiden sein. — Durch stundenlang fortgesetzte Untersuchung an der Tags vorher theilweise abgetragenen Schleimhaut der Froschzunge ergab sich, dass selbst die anscheinend unbeweglichen Bindegewebskörper im Laufe des Entzündungsprocesses einen gewissen Grad von Beweglichkeit erlangen können, dass an ihnen Erscheinungen wahrgenommen werden, welche auf Theilungsversuche hindeuten, dass Stücke von ihnen so beweglich werden, wie es nur amöboide Zellen sind. Ueberhaupt glaubt St., dass eine scharfe Grenze zwischen beweglichen und unbeweglichen Bindegewebskörpern nicht zu ziehen ist. — Endlich sah St. dass eine zweikernige Descemet'sche Epithelzelle sich zu zwei Wanderzellen (oder Eiterkörperchen) zertheilen kann; sowie dass grössere vielkernige und trägere Elemente der entzündeten Hornhaut total oder partiell dem Aussehen und den Bewegungen nach den Wanderzellen ähnlich werden können.

Auch Oser (Ib. p. 74) hält an der endogenen Zellenbildung fest: nach seinen Beobachtungen wird das endogen gebildete Eiterkörperchen in der Conjunctiva des Kaninchens wie eine junge Forelle geboren: es verlässt durch amöboide Bewegungen den blasenartigen Raum im Inneren der Epithelzelle.

Vergl. weiter Hansen (Wien. med Jahrb. 1871. p. 210).

Kremiansky ätzte den Processus ensiformis von Hühnern und fand 8 bis 10 Tage danach (es war sofort die Haut über den Knorpel genäht worden) zinnoberhaltige Eiterkörperchen, nur um den Knorpel herum, nie im Knorpel, dagegen in dem zunächst an das necrotische Knorpelstück stossenden Knorpel Vermehrung der Knorpelzellen (10—30) in den Knorpelkapseln, die zur schliesslichen Bildung von Zellen führte, welche den Eiterkörperchen völlig analog waren.

Nach Durante (Wien. med. Jahrb. 1871. p. 321) nehmen bei den Entzündungen der Venenwand Endothelien, Muskelzellen und Bindegewebskörperchen an der Proliferation Theil. Die Intima zeigt zuerst eine ungleichmässig vertheilte Massenzunahme der Intercellularsubstanz; später vermehrt sich die Zwischenzellsubstanz in der ganzen Peripherie der Endothelzellen, diese selbst werden oval oder rund, der Zellenleib wird granulirt, die Kerne zeigen Spaltungsbilder, es erscheinen deren 2—4—6—8 in einer Zelle. — Die Zellen zeigen nun entweder Oser's endogene Zellenbildung; oder die gespaltenen Kerne drängen sich gegen die Peripherie der Zellen. Es entstehen kleine Erhebungen, Knospen, in welchen der Kern beim allmäligen Abgeschnürtwerden derselben eingeschlossen bleibt; endlich bemerkt man mitten in der Intercellularsubstanz eine Menge solcher Zellen, deren Ursprung auf die Knospung zu beziehen wenigstens nahegelegt ist. Die Veränderungen der Adventitia unterscheiden sich nicht von denen bei Entzündung des gewöhnlichen Bindegewebes. Die Bindegewebszellen schwellen an, nehmen eine ovale, runde oder unregelmässige Form an; später theilt sich ihr Kern in 2—3 oder mehrere Theile und diesem folgt eine Theilung der Zellen selbst. Die glatten Muskelfasern zeigen eine Proliferation ihrer Kerne und Theilung der Spindelzellen selbst in kleinere Abschnitte. Aehnlich verhalten sich die Endothelien seröser Häute (Kundrat. Ib. p. 226), die Knochenkörperchen (Lang. Ib. p. 34. Rustizky. Ib.), die Knorpelzellen (Hutob. Ib. p. 398). Vergl. auch Heitz-

mann's (Ib. 1872. p. 339 u. 357) Experimentaluntersuchungen über die Entzündung des Knochens und Knorpels.

Klein und Burdon-Sanderson (Med. Ctrbl. 1872. No. 2—4) sahen bei Kaninchen und Meerschweinchen an der entzündeten Peritonäalseite des Zwerchfelles, dass die Endothelzellen Knospen treiben, welche sich als junge amöboide Zellen abschnüren. Aehnliches fanden Vff. an der Pleuraseite des Zwerchfelles, am Mediastinum und Omentum. — Bei chronischen Entzündungen sieht man besonders an den wahren Stomata Wülste, Knospen und Zapfen, welche aus proliferirenden Endothelzellen bestehen.

Zwei wichtige Arbeiten über diesen Gegenstand sprechen wiederum für Cohnheim. Die erste derselben ist um so bedeutungsvoller, als gleichzeitig Rücksicht genommen ist auf die letzten Untersuchungen Ranvier's und Schweigger-Seidel's über die Bindegewebs- und Hornhautkörperchen.

A. Key und C. Wallis (Nord. med. Ark. 1871. III. No. 16. — Virch. Arch. 1872. LV. p. 296) ätzten die Hornhaut einige Secunden mit einem spitzen Lapisstift. Rund um diese Stelle herum entsteht eine Vacuolenbildung zuerst in den Kernen, nicht im Protoplasma der Hornhautkörperchen, später auch in letzterem und in den Ausläufern (sog. Vacuolenzone), wodurch dieselben schliesslich zerstört werden. Bei Winterfröschen ist diese Zerstörung meist eingetreten, ehe sich noch eine einzige neugebildete oder eingewanderte Zelle in der Vacuolenzone zeigt. (Die Bildung der Vacuolenzone und der Zerfall der Hornhautkörperchen sind Folge der zerstörenden Einwirkung des Silbersalzes; sie fehlen bei mechanischen Reizungen der Hornhaut, z. B. nach Durchziehen eines Fadens.) Um die Vacuolenzone herum sind die Hornhautkörperchen unverändert. Bei Winterfröschen beginnt die Einwanderung von Zellen aus der Hornhautperipherie nach dem Centrum erst am 2. oder 3. Tage, früher und zahlreicher in den vorderen Lamellen als in den hinteren. Erst Ende der 1. oder Anfang der 2. Woche sind sie bis zur Aetzungsstelle gelangt, später wandern sie auch in den Schorf hinein. In den innersten Theilen der Vacuolenzone sind sie immer am reichlichsten. Dabei sind die nach aussen von der Vacuolenzone liegenden Hornhautkörperchen übrigens unverändert: sie zeigen keine Spur von Kerntheilung u. s. w.; neben ihnen, in denselben Höhlen der Grundsubstanz, liegen die eingewanderten Zellen. Letztere sind nach Grösse und Gestalt sehr verschieden, sie haben 1—12 Kerne; in der Grösse wechselnd vom 1- bis 10fachen; in der Form glatt und ganz beliebig gestaltet, oder spindelförmig u. s. w.; aber allen gemeinsam ist die Bewegungs- und Wanderungsfähigkeit, sowie der Gehalt an Zinnober, wenn solcher in die Lymphsäcke eingespritzt war. — Bei Sommerfröschen sind die Vorgänge wesentlich gleich, gehen aber viel rascher vor sich, die Zahl der einwandernden Zellen ist grösser; daneben finden sich auch rothe Blutkörperchen.

F. A. Hoffmann (Virch. Arch. 1872. LIV. p. 506) hat Folgendes beobachtet. Nach Zinnoberinjectionen, selbst sehr starken, finden sich in den fixen Zellen des Bindegewebes immer nur sehr spärliche Zinnoberkörnchen. Hatte hingegen an einem Orte ein Reiz eingewirkt (bei Kaninchen Höllensteinätzung oder Essigsäureinjection unter die Haut), so war hier die Anhäufung des Zinnobers eine sehr bedeutende. Der nach 4 Wochen von solchen Stellen untersuchte Eiter war stets frei von Zinnober, trotzdem dass die diesen Eiter absondernden Gewebe immer noch reichlich Zinnober führende Zellen enthielten. Dies spricht dafür, dass die Bindegewebskörperchen sich ganz passiv bei der Eiterbildung verhalten.

Nach Ranvier (Nouv. dict. de médec. et de chir. prat. 1870. XIII. p. 675) kehren unter dem Einflusse der Entzündung die einschichtigen Plattenepithelien der serösen Häute, der Blut- und Lymphgefässe, der Lungenalveolen und der Nierenglomeruli, sowie die platten Zellen des Bindegewebes zum Embryonalzustand zurück und nachdem die Entzündung verschwunden ist, bilden diese embryonalen Zellen wieder das ursprüngliche Gewebe. Bei künstlicher Peritonitis schwellen die Endothelien zuerst an, werden granulirt, ihre glatten Kerne werden sphärisch und theilen sich dann, dann theilen sich auch die kuglig gewordenen Zellen. Viele derselben lösen sich vollständig von ihrer Grundlage los, fallen in die Peritonäal-

höhle und vermengen sich mit den zahlreichen ausgewanderten weissen Blutkörperchen. Geht die Entzündung zurück, so fixiren sich diese freien Zellen, die ganz mit weissen Blutkörperchen übereinstimmen, auf der Oberfläche der Serosa, dehnen sich in die Breite und bilden von Neuem einen vollständigen Epithelüberzug. Ganz ebenso verhält sich's bei der fibrinösen Pneumonie. Aehnlich verhalten sich bei der Entzündung die Endothelien, welche die Capillarwand zusammensetzen: so erklärt sich's, dass die Capillarwände die weissen Blutkörperchen hindurchlassen.

Flemming (Virch. Arch. 1872. LVI. p. 146) hat künstlich (durch Bindfaden, Jod, Crotonöl) Entzündung im Unterhautbindegewebe von Kaninchen und Hunden hervorgerufen. Die fixen Bindegewebszellen zeigten keine oder nur selten Vermehrungsvorgänge. Aber solche vereinzelte Formen fehlen auch im gesunden Bindegewebe nicht, sind sogar an Orten der Fettbildung und im fötalen Gewebe häufig. Dagegen fand F. häufiger als im normalen Gewebe doppelte oder mehrfache, sowie zuweilen sehr grosse Nucleoli. — Hier und da an den Orten der Eiterbildung finden sich statt der zarten Bindegewebsplatten dickere, compacte, glattrandig begrenzte Körper, plattspindelig oder verästigt, stärker imbibirt; oder wirklich rund spindelförmige Körper, durch dickere Anastomosen fester untereinander zusammenhängend. Die zelligen Elemente kehren unter dem Einfluss der Entzündung zum embryonalen Typus zurück: Ranvier. Im entzündeten Gewebe kann sich die Substanz einer Zellenplatte zu der vollsaftigeren compacteren Form einer embryonalen Bindegewebszelle zurückverwandeln. Alle diese Zustände entsprechen der sog. trüben Schwellung Virchow's. An manchen Präparaten sind so veränderte Zellen in der gefässlosen Umgebung eines Fettläppchens mit kleinen und mittelgrossen Fetttropfen gefüllt. — Nur in einem Falle (unter 7) zeigte sich nach Crotonöl eine Proliferation fixer Zellen, welche aber wahrscheinlich nicht zur localen Production von Eiter führte.

Nach Köster (Virch. Arch. 1872. LV. p. 455.) werden durch die Lungenentzündung pigmenthaltige Bindegewebszellen wanderungsfähig und treten sammt ihrem Pigment in die Alveole ein.

Güterbock (Virch. Arch. 1872. LVI. p. 352) fand nach der unvollkommenen Achillotomie bei Ratten keine entzündlichen Veränderungen der Sehnenelemente. Der trichterförmige Raum der Wunde wird fast vollständig durch das eingestülpte Scheidengewebe ausgefüllt; dieses enthält junge Zellen, Kerntheilung der Endothelien.

Auch Bizzozero's (Oestr. Jahrb. 1872. II. p. 160) klinische Erfahrungen und seine Experimente zur Hervorrufung des Hypopyon sprechen nicht für freie Zellenbildung: die grossen Mutterzellen mit den sog. Tochterzellen (10—20 an Zahl) sind wohl dadurch entstanden, dass Eiterkörperchen (auch rothe Blutkörperchen) von den Epithelien der betr. Stellen verschlungen sind.

Pathologisch-anatomisches und Pathologisches.

Die vier Hauptmomente der Entzündung sind demnach: die Hyperämie, die Exsudation mit der Eiterung, die Neubildung von Geweben und die Veränderung oder der Untergang von solchen.

Diese Hauptmomente sind nicht jedesmal vorhanden. Am reinsten finden sich dieselben, besonders die Hyperämie und die Exsudation mit oder ohne Eiterung, bei den sog. acuten Entzündungen, welche rasch, binnen wenigen Tagen oder Wochen verlaufen und entweder in Zertheilung (d. h. Heilung) oder in Eiterung oder Brand übergehen, deren Ursachen rasch einwirken und rasch beseitigt werden oder spontan verschwinden. Bei den chronischen Entzündungen hingegen findet sich meist nicht ein einmaliger, sondern ein wiederholt wirkender Reiz als ursächliches Moment; oder der Reiz wird nicht entfernt; oder es be-

stehen besondere Prädispositionen zur Entzündung. In allen solchen Fällen ist die Hyperämie der Capillaren bald gering, bald ist sie stärker; die seröse Exsudation ist meist bedeutend; auch die Schleimbildung ist oft bedeutend und besonders langdauernd; Eiterung kann fehlen oder gering sein. Dabei sind die Gewebe bald atrophisch oder doch schlaff, elasticitätslos; bald findet sich stark vortretende Neubildung von Geweben, besonders von Bindegewebe, auch von Knochengewebe. Das Bindegewebe wird nicht selten so reichlich, dass dadurch die übrigen Gewebe (Drüsenzellen, Nerven- und Muskelfasern) zu Grunde gehen: sog. entzündliche Induration.

Das erste Hauptmoment der Entzündung ist die congestive Hyperämie.

Die Hyperämie zeigt, namentlich nach den Befunden an Leichen, verschiedene Grade: bald einfache Anhäufung von rothen und besonders weissen Blutkörperchen in den Capillaren ohne sonstige Veränderungen; bald ausserdem gleichmässige oder ungleichmässige Erweiterung und Verlängerung der Capillaren und solches Aneinandergedrängtsein der rothen Körperchen, dass man die Contouren der einzelnen nicht unterscheiden kann.

Die Hyperämie ist aber nicht die ganze Entzündung, sondern es muss noch mehr eintreten, wenn man den Vorgang als entzündlichen bezeichnen soll. Denn erstens erklärt die Hyperämie zwar die Röthe des Theiles, auch seine vermehrte Wärme und einen Theil der Anschwellung. Zweitens müssen wir auch die Ernährungsstörungen, welche an gefässlosen Theilen nach Einwirkung derselben Reize auftreten, zu den Entzündungen rechnen, weil die daran sich knüpfenden Veränderungen ganz dieselben sind, wie an den gefässhaltigen Theilen. Solche gefässlose Theile sind ausser der Hornhaut und dem Knorpel (s. p. 319) auch alle Häute in ihrem Epithelüberzug, besonders wenn letzterer mehrschichtig ist: hier sind die nächstliegenden Gefässe, namentlich die der Papillen des Haut- oder Schleimhautcoriums, Sitz der Hyperämie. Drittens endlich kann Hyperämie und Temperaturerhöhung örtlich ohne Entzündung bestehen, wie die Sympathicusdurchschneidung am Halse zeigt (p. 212).

Die Hyperämie ist aber eine nothwendige Erscheinung der Entzündung. Sie bestimmt in vielen Fällen die Höhe der Entzündung überhaupt. An äusseren Theilen, wie der Haut und den angrenzenden Schleimhäuten, ist sie ein besonders werthvolles Symptom der Entzündung: denn sie fehlt hier nie. Sie wechselt von der blassesten bis zur dunkelsten Nüance, was theils von der Heftigkeit, theils von der Ursache und der Art der Entzündung, theils von unbekannten Verhältnissen abhängt. Meist ist die Röthung in der Mitte des entzündeten Theiles dunkler und nimmt nach der Peripherie eine hellere Färbung an. Sie ist bald gleichmässig, bald klein-, bald grossfleckig, bald streifig u. s. w. (S. p. 234.)

Wie bei der gewöhnlichen congestiven Hyperämie ist auch bei der der Entzündung die Circulation beschleunigt. Aber im weiteren

Verlaufe der Entzündung, besonders bei längerer Dauer derselben, nach Setzung des Exsudates u. s. w. verlangsamt sie sich.

Ueber den Einfluss der Arterienunterbindung auf Entstehung und Verlauf des Entzündungsprocesses hat Samuel (Virch. Arch. LI. p. 41 u. 178) Experimente angestellt: danach ist jener Einfluss nur ausnahmsweise und in geringem Umfang bemerkbar.

Die Art, wie die Blutüberfüllung in einzelnen Gefässen unter Einwirkung der reizenden Ursache so rasch zu Stande kommt, bisweilen, nachdem eine Verengerung der kleinen Arterien vorausgegangen war, ist noch nicht aufgeklärt. Man hat dafür drei verschiedene Erklärungen (sog. Entzündungstheorien).

Die Verengerung, welche man manchmal an den kleinsten arteriellen Gefässen im Beginne der Entzündung wahrnimmt, erklärt sich aus krampfhafter Zusammenziehung der Musculatur derselben, welche bekanntlich gerade an den kleinsten Gefässen stark entwickelt ist. Auch an den Capillaren ist selbständige Zusammenziehung und selbständige Erweiterung beobachtet worden. (S. p. 196.)

Von den drei Theorien der Entzündung macht jede Einiges, aber keine Alles verständlich.

Nach der spasmodischen Theorie bedingt ein Krampf der kleinsten Arterien oder Venen die Blutanhäufung. Derselbe ist angeregt durch den Reiz an Ort und Stelle, oder er ist reflectorisch entstanden durch den Reiz einer Erkältung der Haut u. s. w. (Cullen, Eisenmann, Brücke). Diese Theorie ist unhaltbar, weil sie nicht alle Entzündungen erklärt: z. B. die direct durch Wärme verursachten, die durch Unterbrechung des Venenstromes entstandenen.

Nach der paralytischen Theorie (Vacca, Wilson, Hastings, Stilling) soll die Irritation nur die sensibeln Nerven, z. B. der Haut, betreffen und an den Gefässnerven eine antagonistische Lähmung hervorrufen. Die Gefässe könnten dann in Folge der Lähmung ihrer Nerven erschlaffen, sich ausdehnen und mehr Blut aufnehmen. — Gegen diese Theorie spricht, dass nur partielle Erweiterungen der Arterie Blutverlangsamung bedingen, während gleichmässige Erweiterungen derselben durch die Abnahme der Reibung den Blutstrom beschleunigen.

Nach der Attractionstheorie (Haller, Langenbeck, Emmert, J. Vogel) oder der Annahme einer nutritiven Reizung (Virchow) ist eine gesteigerte Anziehung zwischen dem Parenchym der Organe und dem Blute die Ursache der langsameren Blutbewegung. Oder, nach Virchow, es wird die Zelle an sich, ohne Vermittelung der Nerven und des Blutes, zur erhöhten Ernährungsthätigkeit, zur Stoffaufnahme und Neubildung gereizt, und je rascher dies geschieht, je mehr sie dabei Gefahr läuft, selbst unterzugehen, um so mehr ist der Vorgang als entzündlicher aufzufassen. — Dafür spricht, dass, nach den Versuchen von H. Weber, sowie von Schuler, Boner, Buchheim, O. Weber, auch bei aufgehobener Circulation sich Entzündung oder doch Stase hervorrufen lässt. Unterbindet man nämlich einem Frosche nach Durchschneidung der Nerven die Arterien und Venen einer Extremität und bringt dann caust. Kali, Ammoniak, Essigsäure, Kochsalz, kohlens. Natron, Salpeter, Chlorcalcium, Harnstoff, Sublimat, Brechweinstein, Höllenstein, Cantharidentinctur, Jodkali, andere Aetzmittel u. s. w. auf die Schwimmhaut, in welcher die Circulation vollständig aufgehört hat, so strömt das Blut aus den Arterien in die Capillaren und staut sich, und selbst aus den Venen fliesst es rückwärts nach den Capillaren des gereizten Bezirkes. Stellt man die Circulation wieder her, so bleibt die Stase. (Nimmt man statt Ammoniak u. s. w. gesättigte Lösungen von Blutlaugensalz, Bittersalz, schwefels. Natron, essigs. Zink u. s. w., so löst sich nach Freigebung der Circulation die entstandene Stase wieder.) Destillirtes Wasser, Gummilösung, phosphors. Natron, Alaun, Tannin u. s. w. sind bei freier wie bei aufgehobener Circulation ohne Einfluss.

Nach Samuel (Virch. Arch. 1868. XLIII, p. 552. 1870. LI, p. 178) gibt die Entzündung des Kaninchenohres durch Kälte, Hitze oder Aetzmittel dieselben Symptome der acuten Entzündung, wie beim Menschen. Die Circulationsstörung tritt in den Vordergrund aller Erscheinungen. Sie besteht in der in den Venen vorzugsweise ausgeprägten „Zersetzung des Blutes“ (so nennt S. die Anhäufung der farblosen Blutkörperchen an der Gefässwand, etc.) bei ungestörtem Blutfluss von der Arterie her. — Die Veränderungen des Calibers der Gefässe, welche nach Cohnheim u. A. wesentliche Momente der „Blutzersetzung“ sind, hält S. für zufällig. Er legt das Hauptgewicht auf die Veränderungen der Gefässwände, wodurch diese Glätte, Tonus und Contractilität einbüssen. Die Nutritionsstörung besteht in einem veränderten Einfluss der Innenwand auf das Blut, in grösserer Permeabilität der Gefässwände, endlich in Wucherung derselben, wodurch die Zahl der für das Blut zugänglichen Canäle sich vermehrt (Gefässneubildung). Weiter legt S. Gewicht auf das Gesammtblut, welches ärmer an farblosen Blutkörperchen ist, und auf die Gerinnung des Blutes am Entzündungsheerd, woraus eine Quelle für Embolien entsteht. — Die „Blutzersetzung“ in den Venen ist stärker als in den Arterien, weil Flüssigkeiten, welche die Gefässwand angreifen können, durch den starken Transsudationsstrom des arteriellen Gebietes in ihrer Wirksamkeit rein mechanisch gestört, durch den Resorptionsstrom im venösen Gebiet hingegen sehr begünstigt werden.

Saviotti (Virch. Arch. 1870. L, p. 592) beschreibt zwei Reihen von Circulationsveränderungen an der Froschschwimmhaut nach Application reizender Substanzen. In der einen und häufigsten Reihe (verdünntes caust. Natron, conc. Essigsäure, verd. Schwefelsäure, Crotonöl, Aether, Alaunlösung, kohlens. Natron, salpeters. Natron etc.) findet sich Erweiterung der Arterien, dann der Capillaren und Venen, gleichzeitig Beschleunigung der Circulation — also wahre active Hyperämie; darauf Contraction der Arterien und Verlangsamung der Circulation — also Anämie. Hiermit kann sich verbinden: Anämie der Capillaren; Bildung von Randzonen in den kleinen, seltener in den grossen Venen und Capillaren, selten in den Arterien, weil durch die Arteriencontraction die vis a tergo abnimmt, oder auch in Folge directer Veränderung der Capillarwand: Stasen in Capillaren und kleinen Venen, selten in grossen Venen, fast nie in den Arterien. — In der zweiten Reihe reizender Substanzen (vorzugsweise Ammoniak und einige seiner Salze) entsteht sofort nach der Anwendung eine vom Vf. primär genannte Contraction der Arterien mit Verlangsamung der Circulation, welche einige Secunden bis Minuten dauert. Darauf tritt Erweiterung der Gefässe mit Beschleunigung der Circulation, und dann sog. secundäre Contraction der Arterien mit Verlangsamung der Circulation ein. — Die primäre Contraction ist wahrscheinlich ein locales Phänomen, und zwar entweder von einer directen Einwirkung der reizenden Substanz auf die Arterienwand abhängig, oder eine locale nervöse Erscheinung. Die primäre Dilatation ist wahrscheinlich auch local nervöser Natur, nicht von einer directen Wirkung auf die Gefässmuskeln abhängig. — Aus S.'s Versuchen geht hervor, dass sowohl die spasmodische als die paralytische Theorie der entzündlichen Hyperämie eine thatsächliche Begründung haben, dass beide aber unrichtig sind, insofern sie exclusiv gestellt wurden.

Saviotti sah nach dem Goltz'schen Klopfversuch auf den Bauch des Frosches, dass die Arterien der Schwimmhaut sich zusammenzogen, viele Capillaren sich entleerten und die Circulation langsam wurde. Hörte er mit dem Klopfen nach einigen Secunden auf, so wurde die Circulation bald wieder regelmässig. Häufig erlitten jedoch die Arterien vorübergehend eine Erweiterung. — Ebenso wie der Klopfversuch wirkt Stechen der Bauch- oder der Rückenhaut, Zwicken der Finger mit der Pincette, Application chemischer Substanzen auf den Körper, der electrische Strom. Die Contractionen treten entweder sogleich oder einige Secunden nach der Reizung ein: im ersten Falle sind sie gewöhnlich intensiver als im zweiten. Geschieht die Contraction sofort, so steht die Circulation plötzlich still. Tritt die Contraction relativ langsam ein, so wird der Arteriendurchmesser kürzer, die Blutmenge nimmt im Verhältniss dazu ab. Die Con-

tractionen dauern 10—30 Secunden: dann nimmt die Circulation wieder ihren früheren Gang an. — An Venen mittleren Calibers sah S. nur einigemal eine leichte Contraction. Es ist fraglich, ob sie der der Arterien gleicht oder eine Folge des verminderten Blutzuflusses ist.

S. erörtert weiter, ob die Contractionen der Arterien identisch sind mit den sog. rhythmischen Contractionen der Arterien, welche zuerst Schiff am Kaninchenohr, S. auch an der Schwimmhaut beobachtete, oder ob sie von der Veränderung der Herzaction abhängen, welche auf Reizung der sensibeln Nerven eintritt (Goltz u. A.), oder ob sie eigentliche Reflexcontractionen sind. Nach seinen Experimenten entscheidet sich S. für Letzteres: die Contractionen treten nach Durchschneidung des N. ischiadicus in der betreffenden Extremität nicht mehr auf, wohl aber in der Schwimmhaut der anderen Extremität.

Dass im Entzündungsheerd und in dessen Umgebung grössere Blutmassen circuliren, dafür spricht das Aussehen der Stellen, das pulsirende Klopfen, nach Mosengeil (Arch. f. klin. Chir. 1871. XIII. p. 70) die vollere und stärkere Pulswelle der betreffenden Extremität im Vergleich zur anderen. Die Pulsveränderung ist bedingt durch eine Relaxation der Gefässmusculatur.

Das Verhalten der Lymphgefässe entzündeter Theile ist noch wenig untersucht: theils an der Leiche, theils auf experimentellem Wege, theils endlich klinisch. Aus letzteren Beobachtungen weiss man schon lange, dass manche Substanzen, besonders das Leichengift und das syphilitische Gift, eine Entzündung der Lymphgefässe und der zugehörigen Lymphdrüsen zur Folge haben; specielle histologische Untersuchungen der Lymphgefässe selbst fehlen. Eine Erweiterung der Lymphgefässe wahrscheinlich mit vermehrter Leistung derselben kennt man von manchen oberflächlichen Entzündungen der Haut (unter und um Vesicatorblasen, Pockenpusteln u. s. w.), von Entzündungen mancher serösen Häute, besonders der Pleura mit serösem, fibrinösem und eiterigem Exsudate. Seltener sind die erweiterten Lymphgefässe mit Fibringerinnseln erfüllt. Am wenigsten bekannt ist das Verhalten der Lymphgefässe in entzündeten Parenchymen.

Lösch (Virch. Arch. XLIV, p. 385) machte bei Kaninchen und Hunden traumatische Entzündungen an Zwerchfell und Hoden. Am Mesenterium sah er die Lymphscheiden im Verlaufe der Entzündung mehr und mehr zusammenfallen, die Menge der darin enthaltenen Lymphe nahm ab, der Lymphstrom wurde langsamer und hörte ganz auf. Am traumatisch entzündeten Hoden waren die Lymphgefässe in einigen Fällen grossentheils erhalten, nicht verschlossen, sondern offen auf die Oberfläche der Wunde mündend; in anderen Fällen hingegen waren sie in der nächsten Umgebung der Wunde mit einer aus Eiter, Fett und Detritus bestehenden Masse erfüllt. So verhielten sich die meisten übrigen Fälle: der Verschluss erfolgte schon früh, bisweilen nach 24 Stunden. Nie war der Verschluss durch Compression von Seite des wuchernden Gewebes bedingt.

Vf. (Arch. d. Heilk. XI, p. 43) fand bei der frischen serofibrinösen Pleuritis fast constant Veränderungen der Lymphgefässe: am häufigsten Erweiterung derselben und Anfüllung mit einer klaren, körperchenarmen Flüssigkeit; einmal auch Erfüllung derselben mit einer geronnenem Faserstoff ähnlichen Masse. In älteren Fällen von Pleuritis waren die Lymphgefässendothelien meist vergrössert, mehr cylindrisch, nicht selten doppelkernig. Bei der eiterigen Pleuritis kamen gleichfalls Erweiterungen der Lymphgefässe und Anfüllung mit einer albuminös-fettigen Substanz vor. — In der Umgebung gewöhnlicher Leberabscesse findet man nicht selten eine exquisite Erweiterung der perivasculären Lymphgefässe und eine durch Compression verursachte Missstaltung der Leberzellen.

Schotte (Arch. f. Anat. u. Physiol. 1869. p. 467) fand eine ziemlich rasche

und vollständige Resorption von Jodkalium und Rhodankalium von der vereiterten Pleurahöhle aus. Umgekehrt wurden nach innerlichem Gebrauche dieselben Stoffe, sowie das Lithion carbonicum im Pleuraeiter wiedergefunden.

Das zweite Hauptmoment der Entzündung ist die Exsudation und die Eiterung.

Die Producte beider, das flüssige und das körperliche Exsudat, der sog. Eiter, kommen fast stets mit einander, aber in den verschiedensten Proportionen vor.

Die Exsudation ist der wichtigste Theil der Vorgänge bei der Entzündung und fehlt nie, wenn das Exsudat häufig auch nur microscopisch wahrnehmbar ist. Sie ist nicht selten die erste und bei Entzündungen innerer Organe die einzig nachweisbare Veränderung des Entzündungsprocesses. Sie kommt in gleicher Weise an gefässhaltigen und an gefässlosen, in festen und weichen Theilen, in Häuten und Parenchymen vor.

Dem Sitze nach unterscheidet man das freie, das interstitielle und das parenchymatöse Exsudat.

Das freie Exsudat findet sich auf den freien Oberflächen und in den natürlichen Höhlen des Körpers (äussere Haut — Schleimhäute, Drüsengänge, Acini der Drüsen, Lungenalveolen — seröse Häute). Dieses Exsudat reiht sich mehr den Secretionsprocessen an.

Das interstitielle (oder infiltrirte) Exsudat findet sich zwischen den Geweben und Gewebstheilen, welche es, wenn sie fester sind, nur auseinanderdrängt, wenn sie weicher sind, zertrümmert (geschichtetes Epithel, Bindegewebe der verschiedensten Theile, Gehirn u. s. w.).

Das parenchymatöse Exsudat, welches sein Analogon in der gewöhnlichen Ernährung findet, hat seinen Sitz in den Gewebstheilen selbst, vorzugsweise in Epithel- und Drüsenzellen aller Art, in Bindegewebs- und Knochenkörperchen. Die Zellen werden grösser, ihr Inhalt wird reichlicher und meist durch Eiweissmolecüle stärker getrübt, als im Normalzustand: sog. albuminöse Infiltration.

In manchen Fällen finden sich zwei, selbst alle drei Exsudate zu gleicher Zeit in demselben Organe.

Während letztere beide Exsudate nach ihrer Entstehung meist längere Zeit liegen bleiben, wird das freie Exsudat entweder sofort oder doch nach kurzer Zeit nach aussen befördert (Verdauungscanal, Harnwege u. s. w); oder es gelangt noch tiefer in die Organe hinein (z. B. aus den kleinsten Bronchien in die Lungenalveolen) — sog. Verschiebung und Retention der Exsudate.

Die Quantität der Exsudate ist äusserst verschieden: nach der Intensität der Entzündungsursache, nach der Beschaffenheit des Exsudates, nach dem Sitze desselben und nach der Art der betreffenden Gewebe. Sie wechselt von einem Minimum bis zu vielen Pfunden.

Am reichlichsten sind die freien Exsudate seröser Häute und mancher Schleimhäute.

Der Qualität nach nimmt man seröse, schleimige, fibrinöse und gemischte Exsudate an. Jedem dieser Exsudate sind Zellen, analog den farblosen Blutkörperchen, in geringer Zahl beigemischt. Nimmt deren Menge zu, so entstehen die eiterigen Exsudate, oder die Mischformen dieses Exsudates: das serös-eiterige, das schleimig-eiterige, das croupöse und das diphtheritische Exsudat. Enthält das Exsudat reichlichere rothe Blutkörperchen, so nennt man es hämorrhagisch. Alle diese Exsudate zeigen noch Uebergänge unter einander.

Die chemische Beschaffenheit der Exsudate ist im Ganzen noch dunkel: weil die Exsudate fast nie frisch und selten ganz rein zur Untersuchung kommen, wegen der mangelhaften Kenntniss der Eiweisskörper u. s. w.

Das seröse Exsudat

unterscheidet sich nicht wesentlich von den Transsudaten. Es ist meist getrübt durch einzelne farblose Blutkörperchen, seltener durch kleine Faserstofftheilchen, durch abgerissene Zellen des betreffenden Organes und durch Fetttröpfchen. Das Serum hat sonst alle Eigenschaften des Blutserum, nur ist es etwas ärmer an Eiweiss und reicher an Wasser. Man nennt die serösen Exsudate auf freien Flächen Fluss (auch serösen Catarrh), in serösen Höhlen entzündlichen Hydrops, in Geweben entzündliches Oedem, unter der Epidermis der Haut und den obersten Lagen von Pflasterepithel der Schleimhäute seröse Blasen u. s. w.

Ist das seröse Exsudat reicher an Eiweiss, so heisst es albuminöses Exsudat. Es findet sich bei manchen Entzündungen der Nieren, wo eiweisshaltiger Harn ausgeschieden wird (sog. Albuminurie), des Darmes (Dysenterie) u. s. w. Hierher gehört auch das parenchymatöse Exsudat. (S. u.) Zwischen dem serösen und albuminösen Exsudat kommen mannigfache Uebergänge vor.

Früher nahm man einen wesentlichen Unterschied zwischen entzündlichen Exsudaten und hydropischen Ergüssen an. Seitdem aber A. Schmidt (s. p. 206) zeigte, dass fast alle Transsudate gerinnungsfähig sind und dass die rothen Blutkörperchen, weil sie durch eine Lösung des Hämatoglobulins ersetzt werden können, die Gerinnung chemisch (nicht in ihrer Eigenschaft als lebende Zellen) hervorrufen, fällt dieser Unterschied weg.

Donders (Nederl. lanc. Nov. 1849) fand die helle wässerige Flüssigkeit, welche im ersten Stadium des Schnupfens abfliesst, stark alkalisch reagirend; beim Eintrocknen derselben bildeten sich reichliche Krystalle von Salmiak, weniger von Kochsalz.

Manche seröse Exsudate haben wahrscheinlich in Affectionen der Nerven ihren Grund. So z. B. die primäre und metastatische seröse oder polymorphe Parotitis (sog. Mumps). Dafür spricht vielleicht auch das bekannte physiologische Experiment. Wird der Ausführungsgang der Submaxillarspeicheldrüsen zugebunden,

der aus der Chorda stammende Nerv gereizt, so erfüllt sich die Drüse mit Speichel. Kann kein solcher mehr entstehen, so tritt eine Art von Oedem der Speicheldrüse ein, wobei diese 3—6mal grösser wird, als die der anderen Seite, die Drüsenläppchen sind durch weite Zwischenräume getrennt; in diesen wie in der Umgebung der Drüse findet sich reichliche seröse Flüssigkeit.

Ueber Blasenbildung der menschlichen Haut vergl. Voigt. Arch. d. Heilk. 1869. X. p. 420; über solche der Froschhaut Biesiadecki. Unters. 1872. p. 60.

Das schleimige Exsudat

unterscheidet sich seiner Qualität nach bald nicht vom normalen Schleim, bald ist es dick-, meist aber dünnflüssiger als dieser. Es kommt am häufigsten an Schleimhäuten vor und bildet den sog. Schleimfluss oder schleimigen Catarrh. Diese Exsudate entstehen so, dass die Schleimhaut- und die Schleimdrüsenepithelien den flüssigen Schleim in vermehrter Menge produciren und dass sich derselbe mit der in vermehrter Menge aus den Gefässen austretenden Flüssigkeit oder den ausgewanderten farblosen Blutkörperchen mischt. (S. auch Schleimmetamorphose.)

Bemerkenswerthe Veränderungen der drei genannten Exsudate kommen selten vor, besonders deshalb, weil sie bald nach ihrer Entstehung aus dem Körper entfernt werden. Anderenfalls zeigen sie nicht selten eine Art von Eindickung; beim schleimigen Exsudat kann auf diese wiederum eine Verflüssigung folgen.

Das fibrinöse oder faserstoffige Exsudat

besteht aus Faserstoff, welcher die hyperämischen Gefässe in flüssiger Form verlässt, aber alsbald nach seinem Austritt aus den Gefässen in Faser- oder Balkenform gerinnt und in den Lücken dieser Serum einschliesst. Neben dem Faserstoff findet sich das Serum in verschiedener Proportion: bald so wenig, dass es für sich nicht hervortritt und nur in den Zwischenräumen des Faserstoffes eingeschlossen ist: eigentlich fibrinöses Exsudat; bald in grösserer Menge innerhalb der Höhle des serösen Sackes: serös-fibrinöses Exsudat. Das Serum ist dabei klar oder trübe. Fast immer nehmlich sind dem Exsudat Eiterkörperchen, d. h. ausgewanderte farblose Blutkörperchen, in verschiedener Menge beigemischt: reichliche Beimengungen derselben machen das faserstoffig-eiterige Exsudat. Alle diese Exsudate kommen am reinsten an der Oberfläche seröser Häute vor.

Nach A. Schmidt hat die Gerinnung entzündlicher Exsudate auf freien Flächen wie in Parenchymen ihren Grund theils in der Zumischung von Blutkörperchen, theils darin, dass die Blutgefässe mit Blutkörperchen stark erfüllt sind. Dadurch wird der Druck auf die Gefässwände bedeutend vermehrt, so dass eine Transsudation stattfindet, welche nicht wie bei Hydrops durch gesunde Gefässe, sondern durch kranke, sich fremder Substanz gleich verhaltende geschieht.

Flemming (Virch. Arch. 1872. LVI, p. 146) hält das bei künstlichen Entzündungen im Unterhautbindegewebe von Hunden und Kaninchen vorkommende feine Fibrinnetz nicht für aus dem Blute stammend, sondern für ein nachträglich aufgetretenes Product des Entzündungszustandes.

Das faserstoffige Exsudat der serösen Häute bildet eine anfangs sehr dünne, kaum erkennbare, später verschieden, bis mehrere Linien dicke, bald homogene, bald stellenweise oder durchaus netzförmige oder flockige, feuchte und durchscheinende Schicht von grau- oder gelblichweisser Farbe, welche ziemlich fest an dem unterliegenden Gewebe haftet. Die Schnittfläche ist ebenso gefärbt, in verschiedenen Graden feucht, selten ganz gleichmässig, meist gleichfalls reticulirt.

Microscopisch erscheint das frische Faserstoffexsudat selten als eine gleichmässig dünne, glänzende Substanz, von welcher zahlreiche unregelmässige Zotten hervorragen; meist bildet es ein Netz feiner Fasern, dessen Balken sehr verschieden dick sind und verschieden grosse, rundliche, mit Serum erfüllte Lücken einschliessen. Die Endothelien der Serosa sind unter dem Exsudat erhalten, bald normal, seltener getrübt oder mit mehrfachen Kernen. Die Lymphgefässe der Serosa sind meist stark erweitert, mit klarer Flüssigkeit, in seltenen Fällen gleichfalls mit Faserstoff erfüllt. — Das ältere und dickere Faserstoffexsudat besteht aus denselben Faserstofffasern, in deren grösseren Lücken sich Serum theils frei, theils eingeschlossen in ein feines Fasernetz findet. Dem Serum sind meist gewöhnliche oder gequollene Eiterkörperchen beigemischt. Das Endothel der Serosa verhält sich bald wie in frischen Exsudaten, bald ist es vermehrt. Die Lymphgefässe sind gewöhnlich noch stärker erweitert. — Die Serosa selbst ist in den reinen Fällen faserstoffigen Exsudates normal.

Vergl. Vf. (Arch. d. Heilk. 1870. XI, p. 43), sowie die abweichenden Darstellungen von Virchow, Buhl (l. c.), Rindfleisch (Lehrb. 1871. p. 226). — Nach Ranvier (Nouv. dict. 1870. XIII, p. 675) finden sich inmitten der fibrinösen Ablagerungen der serösen Häute die Endothelien wieder: sie haben sehr bizarre Formen und enthalten häufig eine sehr grosse Anzahl von Kernen, gleich den Riesenzellen.

In anderen Organen kommt das rein faserstoffige Exsudat selten vor. Insbesondere haben die sog. Faserstoffexsudate auf Schleimhäuten, vielleicht auch die in den Lungen und Nieren einen dem geronnenen Faserstoff zwar im Groben ähnlichen, aber für die microscopische Untersuchung u. s. w. meist ganz verschiedenen Charakter (s. croupöses Exsudat). Beimischungen von Faserstoff finden sich hingegen nicht selten besonders in serösen Exsudaten: ausser auf serösen Häuten in den entzündlichen Exsudaten des Epithels und des Coriums der Haut und der Schleimhäute, in manchen intensiven Entzündungen der Submucosa, des Magens, Darmes, u. s. w.

Die Metamorphosen des Faserstoff-Exsudates sind: das Vertrocknen desselben, die bindegewebsähnliche Umwandelung, die Verfettung und die Verkalkung. Dieselben betreffen nie den Faserstoff allein, sondern stets auch das Serum und die darin eingeschlossenen Zellen.

Das Vertrocknen, Verhornen, Verschrumpfen des Faserstoffes findet nur bei kleinen Mengen desselben statt. Derselbe wird allmälig härter und trockener, lässt sich nicht mehr in feine Fibrillen, sondern nur in schollenähnliche Fragmente

zerspalten; Essigsäure wird mehr und mehr ohne Einfluss auf ihn. — Der Faserstoff verwandelt sich in eine homogenem oder grobfaserigem Bindegewebe ähnliche Masse, welche in Essigsäure aufquillt, aber weder Zellenkerne (ausser etwa die der eingeschlossenen farblosen Blutkörperchen), noch Bindegewebskörperchen zum Vorschein kommen lässt: sog. fibrinöses Gewebe. — Der Faserstoff quillt durch Aufnahme von Serum auf, wird weicher, durchscheinend, sulzähnlich: Oedem des Faserstoffes. — Es entstehen zahlreiche sehr kleine Fettkörnchen im Faserstoff. In geringerem Grade geschieht dies meist sehr bald nach der Ausscheidung des Faserstoffes und ist dann nur durch die microscopische Untersuchung bemerkbar. In höherem Grade ist es eine Einleitung zur Resorption des Faserstoffes: das Exsudat wird dadurch gelblich und graulich gefärbt, brüchig oder schmierig. Meist betrifft die Fettmetamorphose nur die im Faserstoff eingeschlossenen Zellen. — Der Faserstoff verkalkt, wodurch er entweder zu einer festen, zusammenhängenden, steinähnlichen Masse oder zu einer Art Kalkbrei wird; das Exsudat erhält dadurch ein geringeres Volumen und eine weissliche oder gelbliche Farbe.

Die Art der Resorption faserstoffiger Exsudate ist im Speciellen noch wenig bekannt. Der rein faserstoffige Antheil solcher Exsudate scheint zuerst eine Art Verflüssigung zu erfahren. Das Serum wird wohl einfach resorbirt, sobald die resorbirenden Gefässe wieder zugänglich oder solche neugebildet sind.

In Fällen pleuritischer Exsudate hat man bisweilen Gelegenheit, sich von der langen Dauer dieser und von den geringen Veränderungen des faserstoffigen Antheiles des Exsudates zu überzeugen. Ich sah in vier solchen, welche 1 bis 4 Jahre nach dem Beginn der Exsudation zur Section kamen, noch dicke, macroscopisch wenig veränderte Faserstoffmassen der verdickten Costalpleura aufliegen. Das Microscop zeigte nur Verfettung der im Faserstoff eingeschlossenen Zellen, jenen selbst nicht wesentlich verändert.

Eine sog. Organisation des Faserstoffes, d. h. eine Umwandelung desselben zu gefässhaltigem Bindegewebe, kommt nicht vor. Sonst hielt man das faserstoffige und das sog. plastische Exsudat für identisch, und liess Pseudomembranen, Bindegewebshypertrophien parenchymatöser Organe, Narbengewebe u. s. w. sich daraus entwickeln. — Wo Faserstoffexsudat und neugebildetes gefässhaltiges Bindegewebe neben einander vorkommen, ist letzteres aus den ursprünglichen Geweben entstanden und in ersteres hineingewachsen.

Das eiterige Exsudat

kommt entweder rein vor, oder ist in verschiedenen Proportionen mit den übrigen Exsudaten gemischt. Sein wesentlicher Bestandtheil ist der Eiter.

Der Eiter stellt sich im reinen und frischen Zustande als eine rahmartige, meist etwas dickflüssige, gelbliche, geruchlose oder etwas süsslich riechende Flüssigkeit von alkalischer Reaction dar. Er besteht aus dem Eiterserum und aus den Eiterkörperchen.

Das Eiterserum ist eine klare, blasse oder schwachgelbe, alkalisch reagirende Flüssigkeit. Durch Kochen wird es coagulirt. Seine wesentlichen Bestandtheile sind Wasser, Eiweiss (1—4%), fibrinoplastische Substanz, Salze gleich denen des Blutserums und Extractivstoffe. In verändertem Eiter finden sich Caseïn, Mucin, Pyin u. s. w. — Bisweilen fehlt das Serum auch in frischem Eiter fast ganz.

Die Eiterkörperchen (Eiterzellen, Eiterbläschen) gleichen den farblosen Blutkörperchen. (S. p. 202 u. a.)

Die Eiterkörperchen sind rund, granulirt, ca. 0,01 Mm. im Durchm., nicht selten kleiner oder grösser, contractil und beweglich. Ihre sog. Membran ist glatt oder gleichmässig feinwarzig. Ihr Inhalt ist meist gleichmässig granulirt und wenig oder nicht durchsichtig. Erst nach verschiedenen Zusätzen kommt ein einfacher, doppelter oder dreifacher, selbst noch mehrfacher Kern, gewöhnlich ohne Kernkörperchen, zum Vorschein; die Kerne sind je nach ihrer Zahl verschieden gross, rund oder oval, scharf begrenzt, glänzend, bisweilen mit centraler Depression versehen. — Durch gewöhnliches oder destillirtes Wasser, oder durch sehr wasserreiche Flüssigkeiten (z. B. Harn), sehr verdünnte Säuren u. s. w. vergrössern sich die Eiterkörperchen, ihre Membran wird glatt, ihr Inhalt in Folge der Wasseraufnahme durchsichtig, ihre Kerne treten hervor; manche platzen schliesslich; in manchen bläht sich auch der Kern stark auf. Durch Essigsäure und verdünnte Mineralsäuren werden Membran und Inhalt so durchsichtig, dass nur die Kerne noch sichtbar bleiben; letztere sind meist schärfer contourirt und kleiner. Durch Lösungen neutraler Alkalisalze schrumpfen die Eiterkörperchen zusammen und verlieren ihre scharfen Contouren. Durch ätzende Alkalien, Galle, Lösungen glyco- und taurocholsauren Natrons werden sie zerstört.

Nach Huizinga (Med. Centr. 1868. No. 4) werden die Eiterzellen (aus dem mit Höllenstein geätzten entzündeten Froschauge) durch Kohlensäure und Ammoniak augenblicklich kugelförmig, alle Contractilität hört auf.

Neben den gewöhnlichen Eiterkörperchen finden sich bisweilen auch solche, welche bis zum Doppelten grösser sind und dabei bald nur einen oder wenige, bald sehr viele Kerne enthalten. Es ist fraglich, ob sie eine einfache Hypertrophie darstellen (Bizzozero), oder ob sie einem Zusammenfliessen zweier farbloser Blutkörperchen ihre Entstehung verdanken (Axel Key).

Nicht selten riecht der Eiter, ohne in höherem Grade verdorben zu sein, nach Schwefelwasserstoff, welcher aus den Eiweissverbindungen des Eiters sich bildete. Knocheneiter riecht bisweilen nach Phosphorwasserstoff. An Hautstellen mit zahlreichen Talgdrüsen erinnert der Geruch des Eiters bisweilen an Buttersäure. Im höchsten Grade stinkend wird gewöhnlich der Eiter, welcher in der Nähe des Darmcanales entstand und hier längere Zeit stagnirte, wie in Abscessen der Bauchmuskeln, umschriebenen eiterigen Peritoniten: jedenfalls in Folge einer Diffusion von Darmgasen.

Ueber die chemische Zusammensetzung des Eiters vergl. Miescher (Med.-chem. Unters. 1871. 4. H. p. 441) und Hoppe-Seyler (Ib. p. 486). — Nach Mathieu (Gaz. hebd. 1871. 14. Juli und 1872. No. 21) fehlt im Eiter der O vollständig oder fast vollständig, während H, N und CO_2 vorhanden sind. Auch H findet sich selten. N ist in geringen Mengen, CO_2 stets reichlich (27—109 Vol. — Proc.) vorhanden.

Der sog. specifische Eiter (syphilitischer Eiter, Pockeneiter, Rotzeiter) unterscheidet sich histologisch und chemisch nicht vom gewöhnlichen Eiter. (S. dagegen Pyämie.)

Neben den Eiterkörperchen enthält der Eiter fast regelmässig noch freie Kerne, einzelne rothe Blutkörperchen, bisweilen auch zufällige Beimischungen, wie Epithelien, Gewebsreste, Tripelphosphatkrystalle, Infusorien u. s. w.

Bisweilen ist der Eiter nicht gelb gefärbt, sondern hat eine röthliche oder bläuliche oder grüne Farbe.

Die Ursachen mancher eigenthümlichen Färbungen des Eiters sind nur zum Theil bekannt. Eine gelbröthliche oder röthliche Färbung rührt fast stets von Blut, selten von Hämatoidinkrystallen her. Die blaue (und die seltenere grüne) Eiterung rührt nach Méry, Krembs, Lücke u. A. von einem

Vibrionen her. Derselbe wird wahrscheinlich mit dem Verbandzeug in die Nähe eiternder oder nässender Wunden gebracht, und vermehrt sich bei Körperwärme, Feuchtigkeit und eiweisshaltiger Nahrung binnen Kurzem so sehr, dass das Verbandzeug durch ihn blau gefärbt wird. Uebrigens wird nie der Eiter blau, sondern stets nur das mit Eiterserum getränkte Verbandzeug, manchmal auch die Epidermis. Dass von Kranken mit Wunden, welche blauen Eiter secerniren, in der Nähe liegende Wunden inficirt werden können, hat Chalvet beobachtet und Lücke experimentell nachgewiesen. Die blaue Farbe kann in krystallinischer Form, sog. Pyocyanin (Fordos und Lücke), gewonnen werden. Wie das Pyocyanin bald blau, bald grün erscheint, so wechselt die Farbe auch auf den Compressen, manchmal bei demselben Individuum, und bei Uebertragungen kann aus Blau Grün werden und umgekehrt. Dicker rahmiger Eiter und eine übergrosse Eitersecretion geben ein ungünstiges Terrain für die Entwickelung der Vibrionen ab. Der Krankheitsvorgang als solcher hat keinen Einfluss auf die Entwickelung der Vibrionen, ebensowenig aber deren Anwesenheit auf den Heilungsprocess. (Lücke. Arch. f. klin. Chir. 1862. III, p. 135.) — Manche Fälle von blauem Eiter rühren von Vivianitausscheidungen her (H. Schiff).

Das Verhältniss des Eiters zu den Geweben ist verschieden. Entweder findet sich der Eiter an der Oberfläche der äusseren Haut, der Schleimhäute mit Inbegriff der Drüsengänge (Blennorrhöe, Pyorrhöe), seröser Häute (Empyem): sog. epitheliale, secretorische oder oberflächliche Eiterung; — oder er liegt im Inneren hautartiger oder parenchymatöser Organe: sog. parenchymatöse oder tiefe Eiterung.

Liegt der Eiter an der Oberfläche der Organe, so sind die betreffenden Häute u. s. w. darunter entweder für das blosse Auge normal, ohne Substanzverlust u. s. w. — Oder sie zeigen kleine und kleinste, flache, das Epithel betreffende, häufig nur bei aufmerksamer Betrachtung oder mit der Loupe erkennbare Substanzverluste: sog. Erosionen. — Oder sie bilden ein Geschwür, d. h. einen tiefer reichenden, nicht blos das Epithel betreffenden, sondern in's Gewebe der betreffenden Haut selbst sich erstreckenden Substanzverlust, eine Continuitätsstörung, welche bald rasch, bald aus localen oder allgemeinen Ursachen langsamer oder gar nicht heilt und die Quelle einer fortdauernden Eiterbildung ist. Im Einzelnen sind die Geschwüre von sehr verschiedener Beschaffenheit: zunächst nach der Gestalt (rund u. s. w., flach oder tief); ferner nach der Beschaffenheit des Grundes und dessen Absonderung (Serum, Eiter, Jauche u. s. w.), weiter nach der der Ränder (weich, hart, schwielig; anliegend oder unterminirt u. s. w.) und der Umgebung (normal, entzündet, pigmentirt u. s. w.). Hat das Geschwür eine canalartige Gestalt, stellt es namentlich eine Communication zwischen der äusseren Haut oder einer Schleimhaut einerseits, und zwischen einem tief liegenden Gewebe andererseits her, so nennt man es eine Fistel im weiteren Sinne, oder ein fistulöses Geschwür. Fistel im engeren Sinne heisst es dann, wenn es eine Verbindung der Haut oder einer Schleimhaut mit einer Drüse oder einem Drüsengang bildet und wenn sich daraus ein Theil des Drüsensecretes entleert.

Liegt der Eiter im Inneren hautartiger oder parenchymatöser

Organe, so hat er entweder die Form eines Abscesses (abscessus, apostema), d. h. er ist in einer scharfbegrenzten, neugebildeten, im Volumen sehr verschiedenen Höhle abgelagert, welche seltener in (geschichteten) Epithelien (sog. Epithelialabscesse), häufiger in andersartigen Geweben (gewöhnliche Abscesse) gelegen ist. An der Stelle des Abscesses sind die betreffenden Parenchymtheile (Fasern aller Art, Drüsenzellen, Knochensubstanz u. s. w.) zum grössten Theil geschwunden, zum kleinen Theil zur Seite gedrängt. — Oder der Eiter hat die Form einer Infiltration, eines diffusen Abscesses, d. h. die Eiterbestandtheile liegen zwischen den Gewebselementen (sog. purulente Infiltration, eiterige Entzündung, bei grösserem Serumgehalt purulentes Oedem). Die Gewebselemente werden dadurch anfangs nur comprimirt. Wird der Eiter aber nicht bald entfernt, so erweichen sie und schwinden auf eine in verschiedenen Geweben verschiedene Weise: sog. eiterige Schmelzung. Besonders deutlich ist dies an den quergestreiften Muskeln, in der Leber, dem Gehirn. Die eiterige Infiltration ist die Vorstufe des Abscesses.

In der Umgebung der Eiterinfiltration und der meisten frischeren Abscesse findet sich eine collaterale Hyperämie und Oedem, welch letzteres bisweilen nur in einer stärkeren Erfüllung der Lymphgefässe besteht. Die Umgebung älterer Abscesse sowie aller chronischen Geschwüre zeigt eine Induration des Gewebes, sog. entzündliche Induration. Dieselbe kommt dadurch zu Stande, dass die Gefässe hyperämisch und die Bindegewebskörperchen entweder in Wucherung begriffen, oder mit albuminöser Masse stark erfüllt sind. Auch diese Umgebung kann schliesslich ringsum oder stellenweise in Eiterung übergehen: letztere hat dann die Oeffnung oder Perforation des Abscesses zur Folge.

Von den gewöhnlichen Abscessen unterscheidet man besonders ihrer Entstehung nach die metastatischen Abscesse. Dieselben finden sich vorzugsweise in Lungen, Leber, Milz, Nieren. Sie kommen meist in grösserer Anzahl, meist peripherisch vor und haben häufiger eine keilförmige als runde Gestalt. (S. p. 268.)

Der Congestionsabscess oder wandernde Abscess entsteht dann, wenn ein gewöhnlicher Abscess wegen zu grossen Widerstandes der Umgebung sich nach einer Gegend hin ausbreitet, wo die umliegenden Theile lockerer, leichter auseinanderzudrängen und in Entzündung zu setzen sind: z. B. unter Fascien, Periost. — Soltmann (Med. Ctrlbl. 1872. No. 42) hat die ersten Wege der Congestionsabscesse auf Grund des anatomischen Experimentes genauer verfolgt. Vergl. auch König (Arch. d. Heilk. 1870. XI. p. 221), Billroth (Ueb. d. Verbreitungswege der entzündl. Proc. In Volkm. Samml. klin Vortr. 1870. No. 4) und Henke (Unters. d. Ausbreitung des Bindegewebes mittelst künstlicher Infiltration. 1872).

Der Eiter kommt bald rein vor, bald vermischt mit seröser Flüssigkeit (sog. serös-eiterige Exsudate), mit Schleim (Schleimhautcatarrhe, Blennorrhöen, Pyorrhöen), mit fibrinösem Exsudat (eiterig-fibrinöse Exsudate), mit Blut u. s. w.

Die Entstehung des Eiters ist für einzelne Localitäten durch experimentelle Untersuchungen genau bekannt. Das Eiterserum ist

ausgetretene Blutflüssigkeit, also seröses Exsudat. Die Eiterkörperchen sind sämmtlich oder doch zum bei Weitem grössten Theil sowohl in gefässhaltigen als in gefässlosen Geweben ausgewanderte farblose Blutkörperchen, zum kleineren Theil sind sie vielleicht auf andere Weise entstanden. Bis jetzt sind folgende Entstehungsweisen theils am lebenden Thier beobachtet, theils mit Wahrscheinlichkeit durch Untersuchung todter Gewebe erschlossen worden: die Theilung präexistirender zelliger Gebilde (Epithelien, Bindegewebs-, Hornhaut- und Muskelkörperchen), die Theilung der sog. Wanderzellen und die der Eiterkörperchen selbst; die endogene Zellenbildung, sowohl die gewöhnliche mit Betheiligung des Kernes (an Knorpelzellen), als besonders die sog. freie, d. h. ohne Betheiligung des Kernes (vorzugsweise an Epithelien); die Umwandelung von unbeweglichen spindel- oder sternförmigen Bindegewebs- und analogen Körperchen in sog. bewegliche oder Wanderzellen.

Die Beobachtungen an todten, frischen oder gehärteten Präparaten lassen sich für die Frage der Eiterentstehung nur schwer oder blos mit steter Rücksicht auf die experimentell-pathologischen Resultate verwerthen. Für die Auswanderung farbloser Blutkörperchen aus Venen und Capillaren sprechen Präparate, welche in der nächsten Umgebung jener Gefässe Säume von Eiterkörperchen zeigen, wie bei manchen acuten Hautentzündungen (Variola), bei eiteriger Meningitis; ferner solche, wo jene Gefässe mit weissen Blutkörperchen strotzend erfüllt sind, wie die in manchen Granulationen. Was die andere Entstehungsweise anlangt, so hat man vorzugsweise Befunde, welche bei acuten Catarrhen von Schleimhäuten und bei frischen Entzündungen seröser Häute gewonnen wurden, dahin gedeutet, dass die Eiterkörperchen in oder aus derartigen Epithelien oder Endothelien entständen.

Zuerst fand Remak (Virch. Arch. XX, p. 198) eine endogene Entstehung der Eiterkörperchen in den Harnblasenepithelien. Buhl (Ib. XVI, p. 168 u. XXI, p. 480) sah dasselbe an den Epithelien der Lunge und der Gallenwege. Rindfleisch (Ib. XXI, p. 486) lässt die Eiterkörperchen bei künstlichen Catarrhen der Thiere und beim Menschen im Epithel oder im subepithelialen Bindegewebe entstehen. Böttcher (Ib. XXXVIII, p. 428) beobachtete endogene Eiterkörperchenbildung am Zahnfleisch. Eberth (Ib. XXI, p. 106) sah Aehnliches. Aber alle diese Befunde können auch auf andere Weise erklärt werden. Die von Eimer (Virch. Arch. XXXVIII, p. 428) gefundene sog. epitheliale Eiterung im Darmcanal ist später von E. selbst als eine Psorospermienentwickelung ausgegeben worden (s. p. 152). Nach Volkmann und Steudener (Med. Centr. 1868. No. 17 und Arch. f. micr. Anat. IV, p. 188) kann der Anschein einer endogenen Zellenbildung (in Krebsen und) bei der Eiterung auch dadurch entstehen, dass kleinere Zellen (bei der Eiterung z. B. ausgewanderte farblose Blutkörperchen) sich in die grösseren hineindrücken und von ihnen umwachsen werden. Weiter hat Heller (Erlang. Sitzgsber. Mai 1872) gezeigt, dass bei stärkerem Schleimhautcatarrh auch eine Steigerung der physiologischen Production epithelialer Elemente stattfinden und ein Theil dieser Bildungen, ohne zu weiterer Entwickelung zu gelangen, dem abfliessenden Secret beigemischt werden könne. Auch solche können Uebergangsformen zwischen Epithelien und Eiterkörperchen vortäuschen. — S. ferner die Beobachtungen Bizzozero's an der vorderen Augenkammer (l. c. p. 325).

Die farblosen Blutkörperchen durchdringen an manchen Stellen ausser der Venen- und Capillarwand eine zweite, der Structur nach wesentlich verschiedene Membran: an der Trachea und den Bronchien bei catarrhalischen und croupösen Entzündungen die wenigstens an ersterer Stelle dicke Basalmembran, in der Niere die Wand der Harncanälchen, in der Cornea bei manchen Pannusformen die vordere Glashaut.

Beobachtungen von Rindfleisch, Iwanoff, A. Key.

Die Ursachen der Eiterung sind die der Entzündung überhaupt, sobald dieselben höhere Grade erreichen. An äusseren Theilen sind es namentlich Verletzungen, in welche fremde Körper von mehr oder weniger reizender Beschaffenheit gelangen. Von den inneren Organen treten bei einzelnen sehr leicht (Schleimhäute, seröse Häute, Lungen), bei anderen seltener (Muskeln, Knochen), oder sehr selten (Schilddrüse) Eiterungen ein.

Metamorphosen des Eiters treten dann ein, wenn er nicht alsbald nach seiner Bildung auf natürlichem oder künstlichem Wege aus dem Körper entfernt wird. Sie betreffen sowohl die Körperchen als die Flüssigkeit desselben. Sie sind für das Schicksal des Eiters selbst, der betreffenden Gewebe und bisweilen des gesammten Organismus von Wichtigkeit.

Resorption des Eiters, und zwar des Serums ohne Weiteres, der Körperchen vielleicht durch Wiedereinwandern in die Lymphgefässe, meist aber nach vorausgegangener Fettmetamorphose, kommt in mehr oder weniger vollständigem Grade sowohl bei dem Eiter der natürlichen Körperhöhlen, als beim Abscess- und infiltrirtem Eiter vor.

Entleerung des Eiters findet statt auf der äusseren Oberfläche, auf Schleimhäuten, welche normal darauf ausmünden, aus inneren Organen nach vorausgegangener Communication mit jenen.

Eindickung oder käsige Metamorphose des Eiters, durch Resorption des Serums und einfache Atrophie, bisweilen auch gleichzeitig durch fettige Metamorphose oder theilweise Verkalkung der Eiterkörperchen, findet sich vorzugsweise bei Eiterablagerungen in natürlichen, mit der Oberfläche des Körpers nicht oder schwer communicirenden Höhlen und in Abscessen. Der Eiter wird dadurch in eine dicke, in verschiedenem Grade trockene, selbst käsige, graugelbe Masse verwandelt, welche die grösste Aehnlichkeit mit gelbem Tuberkel erlangt. Danach wird diese Veränderung auch Tuberculisirung des Eiters genannt. Manche sog. Tuberculosen (z. B. der Lungen, Lymphdrüsen, der Knochen etc.) sind nichts Anderes als Ablagerungen von derartig verändertem Eiter. — Die Ursachen der Verkäsung liegen theils in örtlichen, theils in allgemeinen Verhältnissen. Erstere finden sich vorzugsweise in den feinen Bronchien und im Knochengewebe; letztere bei Menschen mit sog. phthisischem oder tuberculösem Habitus. Bei Kaninchen ist die Verkäsung des Eiters ein regelmässiger Vorgang.

Die sog. käsigen Eiterheerde sind nach Billroth bisweilen von Anfang an vorhanden. Sie entstehen dann dadurch, dass sich von Beginn an eine starke Anhäufung neugebildeter Zellen ohne Absonderung flüssiger Intercellularsubstanz, letzteres in Folge geringer Vascularisation, findet. B. nennt den Process „avasculäre oder trockene Necrotisirung". Etwas Aehnliches sieht man, wenn man einem Kaninchen ein subcutanes Haarseil legt: nach einigen Tagen findet sich nicht gewöhnlicher Eiter, sondern eine gelbe, käsige Masse um dasselbe herum.

Verkalkung des Eiters kommt selten in grossen Eiterheerden oder nur in einem Theile solcher vor und führt zur Entstehung verschieden bis steinharter Concremente.

Schleimmetamorphose des Eiters, besonders der Eiterkörperchen kommt in manchen grossen und kleinen Eiterhöhlen, im Eiter der Lungenalveolen (bei Pneumonie) u. s. w. vor.

Die Verjauchung oder Verwesung des Eiters besteht in der Umwandelung desselben zu einer bald blassen, bald (durch Hämorrhagien) bräunlichen, dünnen Flüssigkeit, der sog. Jauche, welche einen übeln Geruch hat und auf normale und pathologische Gebilde corrodirend wirkt. Unter dem Microscop sieht man die Eiterkörperchen in geringerer Menge, selbst fast fehlend, ihre Granulirung ist verschwunden, ihre Kerne sind deutlich. Daneben finden sich geplatzte, fettig metamorphosirte und einfach atrophische Eiterkörperchen.

Das croupöse Exsudat

wird wegen seiner Aehnlichkeit mit dem faserstoffigen Exsudat vielfach damit verwechselt, ist aber nach Beschaffenheit und Entstehung vollkommen davon zu trennen.

Das croupöse Exsudat findet sich fast nur auf flächenhaften Organen, welche einen Ueberzug ächter und meist geschichteter Epithelien haben: auf Schleimhäuten (am häufigsten an Tonsillen, Gaumen, Rachen, Luftwegen, seltener an anderen Stellen), in modificirter Weise auch unter der Hornschicht der äusseren Haut. Es kommt bald rein vor, bald in Uebergängen zum schleimigen und eiterigen Exsudat. — An den genannten Schleimhäuten bildet es entweder eine über grössere Flächen ausgebreitete, nach der Form derselben flächen-, resp. röhrenartige oder cylindrische, grauweisse, gleichmässige oder netzförmige, wenig durchsichtige, elastische, frisch geronnenem Faserstoff ähnliche Substanz, welche anfangs ziemlich fest an der Unterlage haftet: sog. Croupmembran; — oder kleinere oder grössere, isolirte, übrigens ähnlich beschaffene Flecke: sog. Auflagerungen. Nach einiger Zeit färbt sich das Exsudat (Membran wie Auflagerung) etwas dunkler (mehr in's Gelbliche oder Schmutzige), wird weniger elastisch und verliert seinen Zusammenhang mit der Unterlage. Letztere, die betreffende Schleimhaut u. s. w., ist darunter anfangs stark hyperämisch und mässig geschwollen. Nach spontaner Entfernung der Croupmembran und Rückgang der Hyperämie kehrt, wenn nicht mittlerweile der Tod erfolgt, die Schleimhaut vollständig zur Norm zurück.

Die microscopische Untersuchung der Croupmembran

zeigt ein helles, homogenes, glänzendes, 0,02—0,002 Mm. dickes Netzwerk, dessen meist rundliche Lücken Serum, oder Eiterkörperchen, oder freie Kerne, bisweilen einzelne Epithelzellen, in manchen Fällen auch rothe Blutkörperchen enthalten. Die obere (freie) Lage des Netzwerkes ist an geschichtetem Epithel anfangs noch von der obersten Lage der betreffenden Zellen bedeckt; später fehlt diese, so dass das Netzwerk unbedeckt ist, oder es liegen verschiedenartige Pilzbildungen darauf. Die untere (nach dem Schleimhaut- oder Hautgewebe u. s. w. sehende) Fläche des Netzwerkes grenzt an die unterste Lage des (nicht veränderten) Epithels oder unmittelbar an die Oberfläche der hyperämischen, nicht oder schwach zellig infiltrirten Schleimhaut u. s. w. Das Netzwerk selbst zeigt gegen Hitze und alle chemischen Reagentien eine auffallend grosse Resistenz.

Das Netzwerk der Croupmembran sitzt an Stelle des Epithels und entsteht durch eine eigenthümliche Metamorphose desselben. Während die Epithelien bei der gewöhnlichen Epitheleiterung durch Erweichung u. s. w. rasch zu Grunde gehen, werden sie hier in eigenthümlich durchbrochene Massen umgewandelt, deren nicht von Zellen oder Flüssigkeit erfüllte Reste als das resistente, geronnenem Faserstoff ähnliche Netzwerk übrig bleiben.

Die sog. croupöse Metamorphose der Epithelien beginnt mit einer allseitigen Vergrösserung der Zellen, welche auf einer Vermehrung des Protoplasma beruht. Darauf entstehen mehrere bis 0,01 Mm. grosse, meist schon von Anfang an scharf begrenzte, runde oder ovale Stellen, zuerst in der Peripherie, später im Centrum der Zellen. Zwischen diesen wird die vorhandene Zellsubstanz dunkler, stärker glänzend und zeigt ein von der Zahl und Anordnung jener Stellen abhängiges durchbrochenes oder zackiges Aussehen; sie wird zugleich auffallend resistent. Weiterhin entstehen unter allmäligem Verschwinden des Kernes immer neue gleiche Stellen, wodurch die ganze Zelle noch mehr durchbrochen erscheint. Die Stellen sind anfangs noch hier und da von dickeren, stellenweise von dünneren Protoplasmaschichten umgeben, bis die letzteren vollständig schwinden und die Zellen nun wirklich vielfach durchbrochen und an der Peripherie zackig werden. Diese Zacken sind mit den benachbarten Zellen fest verschmolzen, jedoch lassen sich die Zellen künstlich isoliren. Die runden Stellen erscheinen häufig leer; öfter aber enthalten sie einen Kern oder ein Eiterkörperchen, deren Herkunft noch fraglich ist: wahrscheinlich sind letztere eingewanderte farblose Blutkörperchen. — Neben so veränderten Epithelien finden sich stets solche, welche entweder nur ein Eiterkörperchen oder in einem runden oder ovalen Hohlraum mehrere, bis 6 und darüber, solche enthalten.

Von den hier eben geschilderten microscopischen Vorgängen überzeugt man sich am besten durch Einlegen frischer Membranen in Müller'sche Lösung, wodurch dieselben schliesslich in die ursprünglichen vielfach durchbrochenen Massen, deren jede einer Epithelzelle entspricht, zerfallen. Auch genügend feine Durchschnitte,

welche gleichzeitig den Rand der croupösen Auflagerung und die normale Umgebung treffen, geben bisweilen Aufschluss.

Obige Ansicht Vf.'s hat vielfache Zweifel erfahren. Nassiloff (Virch. Arch. L, p. 550) erklärt die eigenthümlichen Gestaltveränderungen der Epithelien daraus, dass die Zellen in gleicher Weise contractil geworden sind, wie dies bei den Hornhautepithelien durch Reizung der Fall ist (Recklinghausen, Hoffmann, Stricker). An einer anderen Stelle erklärt N. die Balken des Netzes für Fibrin.

Nach Oertel (D. A. f. kl. Med. 1871. VIII, p. 242) entstehen die eigenthümlichen Zellen der Croupmembran durch Gerinnung von hyalinem bewegungsfähigem Protoplasma. Letzteres rührt aus dem flüssigen Inhalt der Epithelzellen her; die Membran betheiligt sich nicht daran; der Kern zeigt häufig Theilungsvorgänge. An einer anderen Stelle glaubt Oe., dass die meisten der sonderbar geformten Epithelreste durch den Vegetationsprocess von Pilzen (s. u.) entstanden sind, welche einen Theil ihrer Nährstoffe aus ihnen bezogen haben.

Vergl. weiter die gegentheiligen Ansichten von Boldyrew (Arch. f. Anat., Phys. u. s. w. 1872. p. 75) und Steudener (Virch. Arch. 1872. LIV. p. 500). Beide halten das Netzwerk für analog dem Faserstoffnetz entzündeter seröser Häute. (?)

Das croupös-diphtheritische Exsudat

kommt an denselben Orten, wie das rein croupöse Exsudat, am häufigsten am weichen Gaumen und an den Tonsillen vor. Die Oberfläche der betreffenden Schleimhaut zeigt bald dieselbe zusammenhängende Membran, wie beim croupösen Exsudat; bald finden sich nur sog. Auflagerungen. Das Schleimhautgewebe selbst aber, nicht selten auch die Submucosa und selbst noch tiefere Gewebsschichten (Muskelfasern) sind von Anfang an viel stärker hyperämisch und stärker geschwollen. Nach einigen Tagen verschwindet die Hyperämie, dagegen sind die Theile jetzt so dicht mit Eiterkörperchen und freien Kernen, stellenweise auch mit extravasirtem Blut durchsetzt, dass sie verdickt, blutleer und gleichmässig grau oder graugelb, resp. braunroth infiltrirt erscheinen, und dass in den höheren Graden des Uebels niemals Rückkehr zum Normalzustand, sondern stets brandige Abstossung der infiltrirten Partien eintritt.

Zwischen dem croupösen und croupös-diphtheritischen Exsudat finden alle möglichen Uebergänge statt, indem bald die Epithelveränderung, bald die Schleimhautinfiltration überwiegt. Die schwereren Formen der letzteren bilden das sog. rein diphtheritische Exsudat der Autoren.

Das diphtheritische Exsudat ist nach der alten Ansicht ein gewöhnliches faserstoffiges Exsudat, welches nicht oder nur zum Theil auf die freie Oberfläche des entzündeten Theiles, sondern ganz oder grösstentheils in dessen Gewebe selbst gesetzt wird und deshalb eine Compression der Gefässe und brandiges Absterben des Gewebes zur Folge hat. Nach Virchow (Hdb. d. Path. I, p. 292. Deutsche Klin. 1864. No. 4) findet sich kein Exsudat, sondern die Gewebselemente, besonders die Zellen, füllen sich rasch mit einer trüben Substanz und zerfallen unter Freiwerden von Fett: hiernach ist also die Necrobiose die Hauptsache.

Nach Buhl (l. c.) entsteht das diphtheritische Exsudat (Diphtheritis, Diphtherie, acute Necrose, acute Verschorfung) durch eine so hochgradige „faserstoffähnliche Bindegewebswucherung“ auf freien Oberflächen wie in Parenchymen, dass Compression der neugebildeten und alten Gefässe, Blutleere und schliesslich Zerfall

des neugebildeten und des alten Gewebes eintritt. Dasselbe wird durch reichliches Auftreten von Molekülen in den Zellen und der Parenchymflüssigkeit trübe und gelb, trocken und morsch. Hebt sich die verschorfte Masse ab, so entsteht ein Substanzverlust oder ein Geschwür, welches nur die Pseudomembran oder zugleich auch die unterliegende Membran betrifft. Beschränkt sich die Verschorfung auf die Pseudomembran allein, so entsteht unter ihr eine lebhafte Regeneration des Epithels, welche eine Abhebung des Schorfes zur Folge hat. Bleibt die verschorfte Pseudomembran in Zusammenhang mit dem betreffenden Körpertheil, so wird sie käsig und stellt dann eine Art der sog. gelben Tuberkelmasse dar: diese wird resorbirt, oder sie bröckelt ab und hinterlässt einen Substanzverlust. Reicht die Verschorfung auch bis in die unter der Pseudomembran liegende Haut, so degenerirt diese mit, oder es entsteht, nachdem der Schorf abgefallen, ein Substanzverlust, der sich vom Bindegewebe aus regeneriren kann. — In einer späteren Arbeit lässt Buhl die sog. diphtheritische Infiltration aus Zellen, analog den farblosen Blutkörperchen, besonders aber aus freien Kernen bestehen. Gleich allen Anderen legt er das Hauptgewicht auf die Menge der Kerne und auf die dadurch hervorgebrachte Anämie und Necrose. Er weist weiterhin die Analogie des diphtheritischen Infiltrates mit den Infiltraten anderer Infectionskrankheiten, z. B. des indurirten Chankers, der tuberculösen Infiltration, der epidemischen Cerebrospinalmeningitis u. s. w. nach. Er hält die Diphtheritis für eine Allgemeinkrankheit und schlägt dafür den Namen „acute Verschorfung, acute Gewebsnecrose“ vor; er stellt diese der entzündlichen, typhösen, scarlatinösen, tuberculösen u. s. w. Gewebsnecrose entgegen. — Croup und Diphtheritis will B. streng geschieden wissen.

Oertel (l. c.) fand bei Diphtheritis die oft massenhafte Kerninfiltration nicht nur in der diphtheritischen Schleimhaut, sondern fast in allen Organen, namentlich auch in den Lungen, im Zwischengewebe der Muskeln, in den Nieren, im Magen, in den Gefässwänden, Nervenscheiden, Hirn- und Rückenmarkshäuten, selbst in der grauen Substanz des Rückenmarkes.

Das Verhältniss des croupösen und des croupös-diphtheritischen oder des sog. rein diphtheritischen Exsudates zu einander ist an verschiedenen Orten und zu verschiedenen Zeiten wahrscheinlich verschieden. Es hat das grösste Interesse bei der sog. Rachendiphtheritis und dem Larynxcroup. Bei den hier (in Leipzig) vorkommenden leichteren Fällen der sog. Rachendiphtheritis findet sich eine Croupmembran der betreffenden Schleimhaut, nach deren Abstossung das hyperämische Schleimhautgewebe selbst unversehrt ist und das Epithel sich rasch regenerirt. In schwereren Fällen ist entweder dieselbe Croupmembran des Gaumens (Tonsillen, Gaumenbögen, Uvula u. s. w.) vorhanden, aber durch deren Ausbreitung auf den Larynx wird die Gefahr bedingt. Oder an den genannten Stellen des Gaumens findet sich unterhalb der Croupmembran eine dichte Zellen- und Kern-Infiltration, welche in seltenen Fällen durch brandigen Zerfall gefährlich wird.

In der Mehrzahl der tödtlichen Fälle von sog. Larynxcroup findet man am weichen Gaumen diphtheritisches Exsudat, in Larynx, Trachea und ersten Bronchien croupöses Exsudat, in den feinen Bronchien, besonders der Unterlappen, sog. catarrhalisches, d. h. schleimig-eiteriges Exsudat.

Eine Combination von Epitheleiterung mit Diphtheritis fand ich, am häufigsten am Oesophagus, in zwei verschiedenen Arten: entweder so, dass an derselben Stelle der Schleimhautoberfläche in den meisten Epithelien sich Eiter findet, während die übrigen die sog. croupöse Metamorphose zeigen; oder so, dass sich in scharf umschriebenen Bezirken des Epithels Eiterbildung zeigt, während andere ebenso scharf umschriebene Stellen die croupöse Metamorphose darbieten (l. c. VIII, p. 457).

Die Beziehung des croupösen und des diphtheritischen Exsudates zum Gesammtorganismus ist trotz vielfacher histologischer Analogien verschieden. Das rein croupöse Exsudat hat vorzugsweise locale Wirkung, welche freilich an gewissen Stellen (Larynx) aus rein mechanischen Ursachen bei Kindern oft tödtlich ist. Die zu der betreffenden Schleimhaut gehörigen Lymphdrüsen sind nur wenig geschwollen. Das rein diphtheritische Exsudat ist mit einem schweren, meist fieberhaften Allgemeinleiden verbunden, zu dem es sich nach den Meisten in ähnlicher Weise verhält wie der Hautausschlag zu dem Gesammtbefinden bei den acuten Exanthemen, während Andere das Allgemeinleiden als Folge der localen Rachendiphtheritis ansehen. Die betreffenden Lymphdrüsen schwellen in kurzer Zeit und meist in sehr hohen Graden an. In den schweren Fällen von Rachendiphtheritis findet sich nicht selten Albuminurie und Hämorrhagien verschiedener Körpertheile; dabei Fieber von verschiedener Intensität u. s. w. — Zwischen beiderlei Formen kommen mannigfache Uebergänge vor.

Die zahlreichen klinischen, histologischen und experimentellen Arbeiten, welche seit Jahren unsere Literatur aufzuweisen hat, haben über alle diese praktisch so wichtigen Fragen (und über die dabei einzuschlagende Behandelung) noch wenig Aufklärung gebracht. Die Praktiker sind zum Theil ausser Stande, manche gewöhnlichen Rachenentzündungen und die Rachendiphtheritis zu unterscheiden. Auch manche histologische Arbeiten sind aus gleichen Gründen unbrauchbar. Die Experimentatoren haben sich zum Theil gar nicht die Mühe genommen, genau zu untersuchen, ob die von ihnen hervorgerufenen Krankheiten der Thiere mit denen des Menschen übereinstimmen. Dazu kommt, dass in demselben Ort zu verschiedenen Zeiten, noch mehr an verschiedenen Orten sehr verschiedene Fälle namentlich von Rachendiphtheritis vorzukommen scheinen.

Wahrscheinlich kommt die croupöse Metamorphose nur in den oben beschriebenen sog. croupösen Auflagerungen und Croupmembranen vor. Manche andere sog. croupöse Exsudate, wie des Darmes, der Harnblase u. s. w. sind ächt fibrinöser Natur (s. p. 332). Noch andere sog. croupöse Exsudate, wie des Darmes bei Dysenterie, der Uterusschleimhaut bei manchen sog. croupösen und diphtheritischen Endometriten des Puerperiums sind durch dichte Zellen- und Kerneinlagerung in das Schleimhautgewebe selbst bedingt. Von den croupösen Exsudaten der Bronchien bei der chronischen sog. croupösen oder fibrinösen Bronchitis, bei der sog. croupösen Pneumonie u. s. w. ist die Entstehung noch nicht hinreichend sicher gestellt.

Das Wort „Diphtheritis“ oder „Diphtherie“, von Bretonneau zuerst eingeführt, wird in sehr verschiedenem Sinne gebraucht: bald etymologisch (häutig), bald histologisch (fibrinös-eiterig-hämorrhagische Infiltration), bald symptomatologisch (graugelbliche Auf- oder Einlagerungen der Schleimhaut), bald klinisch, bald epidemiologisch, bald endlich in gemischtem Sinne. Am verbreitetsten ist die Unsitte, jede Rachenentzündung mit Hyperämie und gelblichen Flecken Diphtheritis zu nennen, sowie den Ausdruck Diphtheritis auf histologisch ganz verschiedene Affectionen anzuwenden. Auch ist es kaum ein Vortheil, nach Bretonneau's u. A. Vorschlag, die bekannte specifische Rachenaffection „Diphtherie“ zu nennen und dann wieder für die gelblichen Auf- oder Einlagerungen von Schleimhäuten u. s. w. das Wort Diphtheritis anzuwenden. — Vergl. Virchow (Arch. 1847. I. p. 253), Bretonneau (Arch. gén. 1855), Vf. (l. c.), Roser (Arch. d. Heilk. 1869. X. p. 103), Senator (Virch. Arch. 1872. LVI.).

Das croupöse und das diphtheritische Exsudat kommen sowohl primär als secundär vor. Die obige Betrachtung betrifft vorzugs-

weise die primären derartigen Exsudate. Die secundären Exsudate finden sich an denselben Localitäten, ausserdem in der Schleimhaut des Oesophagus, der Vagina, Harnblase, Gallenblase, vielleicht auch des Magens, Darmes u. s. w.

Die Frage über die Identität der sog. Wunddiphtheritis und der Diphtheritis des Rachens und anderer Schleimhäute ist noch offen. Das äussere Ansehen, der Verlauf, die Entstehung und die microscopische Untersuchung verhalten sich bei beiden Affectionen vielfach anders. Impfungen ergaben bald positive, bald negative Resultate.

Recklinghausen (Virch. Arch. L, p. 552) hat frische necrotische Massen eines Hospitalbrandkranken auf die Hornhaut eines Kaninchens geimpft und dadurch eine „diphtheritische" Keratitis erzeugt. Nassiloff (Ib.) hatte negative Resultate. — Nach Heiberg (Virch. Arch. 1872. LV. p. 257) ist der sog. Croup und die Diphtheritis der Wunden eine Coagulation des Eiters und eine Necrose; der sog. Hospitalbrand ist eine serpiginöse Necrose. — Vergl. dagegen Eberth.

In den letzten Jahren ist das Vorkommen von Pilzen bei den diphtheritischen Exsudaten fast regelmässig beobachtet worden. Die Art des Pilzes selbst ist noch nicht festgestellt. Ebenso bestehen noch Meinungsverschiedenheiten darüber, ob der Pilz nur ein zufälliger Befund oder ob er die wesentliche Ursache der localen und der nicht selten damit verbundenen allgemeinen Krankheit sei: ersteres scheint nach der Untersuchung am Menschen, letzteres nach den zahlreichen Impfversuchen an Thieren der Fall zu sein. Beim Menschen kommen Pilze (Micrococcus, Vibrio, Leptothrix) in den obersten Lagen mehrschichtiger Epithelien constant vor. Sie finden sich, meist als Haufen von Kugelbacterien, regelmässig auch in den obersten Lagen nicht ganz frischer croupöser und sog. diphtheritischer Auflagerungen.

Nach Buhl (Z. f. Biol. 1868. III, p. 341) kommt bei der Diphtherie constant ein Pilz vor, welcher die Epithelschicht der Schleimhaut durchwuchert und durchsetzt. B. lässt unentschieden, ob der Pilz ein eigenthümlicher und für die Diphtherie wesentlicher, oder ob er ein zufälliger, der Leptothrix buccalis, ist.

Nach Nassiloff (l. c.) ist die Pilzentwickelung das Primäre bei der Diphtheritis und die Ursache der Necrose. Die diphtheritischen Membranen enthalten constant Pilze; letztere erscheinen an den Rändern der veränderten Stellen in den Epithelien bereits da, wo noch keine Membran gebildet ist; sie dringen tief in die Gewebe ein, den Saftcanälchen und den Lymphgefässen folgend. — Nach N. verändert sich je näher der freien Oberfläche der diphtheritischen Membran die Form der Maschen des Netzes. Diese und die darin liegenden Eiterkörperchen ziehen sich zusammen und an der Oberfläche verschwinden letztere Körperchen fast ganz. Auch der Glanz der Balken verschwindet, zwischen ihnen werden die Maschen fast unsichtbar, weil sie mit körnigen bräunlichen Massen (den Pilzen) angefüllt sind. Diese Massen nehmen nach der Oberfläche bis zu ganz dicken Schichten immer mehr zu, indem sie zerstreute platte Massen oder scharf begrenzte Kugeln bilden. Von der Oberfläche der Membran dringen die Pilze in Form unregelmässiger Streifen in die Tiefe und verschwinden nach und nach; manche dieser Pilzkugeln aber finden sich auch in den untersten Schichten der Membran. — Die Pilze finden sich innerhalb der eigenthümlich gestalteten Epithelien, am reichlichsten in dem Kerne und um denselben; nach der Peripherie hin nehmen sie ab, kommen aber auch noch in den dicken Zellenausläufern vor. — Nassiloff fand auf der Nasen- und Rachenschleimhaut eines Diphtheritischen

eine braune, vorzugsweise aus Pilzen bestehende Masse. Stellenweise, besonders in Mucosa und Submucosa des Larynx, waren in einem anderen Falle auch die Saftcanäle des Bindegewebes, sowie die Lymphgefässe mit Pilzen angefüllt. Im ersteren Falle endlich zeigte das Pflugscharbein Bilder, ähnlich den Howship'schen Lacunen, sowie Havers'sche Canäle, ganz mit Pilzen erfüllt. Auch die Grundsubstanz des Knorpels war damit ganz durchsetzt: die Contouren der Knorpelzellen wurden undeutlich und verschwanden schliesslich ganz.

Nassiloff (Ib.) impfte diphtheritische Massen aus Rachen und Kehlkopf in die Kaninchenhornhaut. Schon am ersten Tage trat an der Impfstelle eine Trübung, an der Conjunctiva starke Röthung und eiterige Secretion ein. Bei der microscopischen Untersuchung der Cornea am 2. oder 3. Tage nach der Impfung war die Impfstelle und deren Umgebung grau oder hellbraun; die Saftcanäle waren in verschiedenem Grade mit feinen Pilzmassen erfüllt, einige so, dass zwischen ihnen nur eine schmale Grenzschicht wahrnehmbar war. In der weiteren Umgebung dieser Stelle waren die Saftcanäle mit Eiterkörperchen erfüllt, die Cornea war hier rein weiss. — N. fand diese Pilzmassen und die aus diphtheritischen Membranen des Menschen microscopisch und microchemisch ganz identisch.

Vergl. auch Letzerich über Exsudat- und Eiterbildung (Croup und Diphtheritis) in den Respirationsorganen (Virch. Arch. XLV, p. 327 u. s. w. LIII, p. 493) und Classen (Ib. LII, p. 260).

Nach Eberth (Zur Kenntn. der bacterit. Mykosen. 1872) siedeln sich bei der Diphtherie Pilze zuerst auf dem Epithel der entsprechenden Schleimhäute oder auf Wundflächen an und durchdringen später successive die tieferen Epithellagen, dann die Schleimhaut und die benachbarten Gewebe, zerstören selbst sehr feste Theile, wie Knochen und Knorpel. Die Wege dieser Verbreitung sind insbesondere die Lymphgefässe und die Gewebsspalten. Von hier gelangen die Pilze durch die Wände selbst der grösseren Blutgefässe in die Blutbahn, wo sie theils Sepsis, theils Capillarembolien der Nierenglomeruli, der Leber u. s. w. mit nachträglicher Abscedirung zur Folge haben. U. s. w. — Das Wesen der Diphtherie ist höchst wahrscheinlich eine Mykose, die Bacterien sind Träger des Contagiums.

Die meisten Impfungen croupöser und diphtheritischer Massen sind nur mit Rücksicht auf die Pilznatur der betr. Krankheiten gemacht worden. Wie es scheint, kann durch solche Impfungen in die entsprechenden Organe die Krankheit wirklich hervorgerufen werden.

Trendelenburg (Arch. f. klin. Chir. 1869. X, p. 720) impfte 52 Thiere, vorzugsweise Kaninchen, meist in die von aussen geöffnete Trachea, in welche er gewöhnlich Croupmembran von kürzlich verstorbenen Menschen einbrachte. In 11 Fällen (Kaninchen und Tauben) fanden sich die macroscopisch und microscopisch characteristischen Croupmembranen, ca. 1'' in der Umgebung der Wunde; die Schleimhaut war stets stark eiterig infiltrirt. — Wenn 4 gleich grosse Kaninchen in derselben Weise mit demselben Material geimpft wurden, kam es häufig vor, dass eines unter allen Symptomen des Croup erkrankte und nach dem Tode deutliche Membranbildung zeigte, während das 2. nur Ecchymosen in der Schleimhaut, das 3. nur einen heftigen Catarrh bekam und das 4. eine vollständig intacte Schleimhaut behielt. Das Verhältniss trat auch ein, wenn die Membranstücke in die Trachealwunde eingenäht wurden, also an ein Aushusten nicht zu denken war. — Dass die croupöse Entzündung der Trachea nicht durch den mechanischen Reiz des hineingebrachten Membranstückes verursacht war, zeigten 12 Controlversuche, wo sich nur Catarrh, nicht Membranbildung fand. Nach der Tracheotomie wurden verschiedene Stoffe in die Trachea gebracht (Charpie, Haut, Kautschuk, Streusand). Dies beweisen auch die Fälle von fremden, in die menschliche Trachea gelangten Körpern (Perlen, Pflaumenkerne, Geldstücke u. s. w.): es kam unter 34 Fällen, welche Vf. aus der Literatur zusammenstellte, nie zu Croup, nur zu hochgradiger eiteriger Bronchitis oder Pneumonie.

Oertel (Bayr. Int. 1868. No. 31 und l. c.) hat durch zahlreiche planmässige Impfungen (s. p. 144) nachgewiesen, dass der nach Einimpfung diphtheritischer

Substanzen in Haut und Gewebe sich entwickelnde Process ein ganz specifischer ist. Danach nimmt er nicht an, dass die diphtheritische Erkrankung des Rachens und der Luftwege eine secundäre Localisation eines über den ganzen Körper sich ausbreitenden allgemeinen Infectionsprocesses sei. Das diphtheritische Contagium wirkt vielmehr da, wo es zuerst zur Einwirkung kommt, zunächst zerstörend auf seinen Boden und dringt von da aus in Lymphgefässen und Geweben vor, bis es secundär durch allgemeine Infection das Leben zerstört, wenn es nicht schon früher durch Erstickung tödtete.

Die künstliche Hervorrufung croupöser Exsudate durch andere, besonders chemische Substanzen ist noch nicht sicher gestellt.

Mehrere hierher gerechnete Fälle, wie durch Injection von Ammoniak in die Trachea (Stricker — Reitz) gleichen nur bei oberflächlicher Betrachtung dem echten Croup. — Sommerbrodt (Virch. Arch. 1872. LV, p. 165) hat durch unmittelbar aufeinanderfolgende Injection von frischem Blut und Sol. Liq. Ferr. sesquichlor., sowie durch letztere allein in die Trachea von Hunden „croupöse Pneumonie“ hervorgerufen.

Hämorrhagische Exsudate

heissen diejenigen, welche rothe Blutkörperchen in grösserer Menge, meist so reichlich enthalten, dass die Farbe der Exsudate dadurch eine dunkler oder heller rothe wird. Dabei finden sich entweder die rothen Blutkörperchen als fast alleiniger Bestandtheil, oder mit spärlichem Serum und mit sehr spärlichen weissen Blutkörperchen: rein hämorrhagisches Exsudat. Oder neben den rothen Blutkörperchen enthalten diese Exsudate Serum (serös-hämorrhagische Exsudate), oder Schleim (schleimig-hämorrhagische Exsudate), oder Faserstoff (fibrinös-hämorrhagische Exsudate), oder Eiter (eiterig-hämorrhagische Exsudate); oder sie sind croupös-diphtheritisch (croupös-hämorrhagisches Exsudat), — und zwar können alle möglichen Proportionen zwischen dem Blute und dem zweiten Bestandtheil der betreffenden Exsudate vorkommen.

Die Ursachen der hämorrhagischen Exsudate sind nicht speciell bekannt. Ihre allgemeinen Ursachen liegen das eine Mal in der Intensität der jede acute Entzündung einleitenden congestiven Hyperämie; das andere Mal in besonderen Structurverhältnissen der entzündeten Organe, besonders solcher, deren Capillaren keine oder eine besonders zarte und nachgiebige Umgebung haben (normaler Weise die Lungen und die Hirncapillaren; die Gefässe erodirter und exulcerirter Haut- und Schleimhautstellen, die Gefässe in vielen entzündeten Theilen überhaupt); endlich in unbekannten Verhältnissen der Gefässwand oder des Blutes oder der Gesammtconstitution (wie bei hämorrhagischen Masern, Scharlach, Pocken, bei Scorbut, Hämophilie u. s. w. — s. p. 279), vielleicht sogar in Eigenthümlichkeiten der Epidemien.

Bei den hämorrhagischen Exsudaten findet entweder der Austritt der rothen Blutkörperchen und des anderen Exsudatbestandtheiles (Serum, Eiterkörperchen u. s. w.) gleichzeitig statt (so wahrscheinlich bei der croupösen Pneumonie, bei der hämorrhagischen Pocke, bei vielen acuten Gehirn- und Nierenentzündungen); oder es erfolgt die Blutung erst nach

vorausgegangener andersartiger Exsudation. — Der Blutaustritt selbst erfolgt in verschiedenen Fällen wahrscheinlich auf verschiedene Weise: bald mit Zerreissung der Gefässwand (per rhexin), bald ohne sichtbare Verletzung derselben (per diapedesin — s. p. 274).

Nach unserer jetzigen Kenntniss über die Gefässstructur und die Entzündung erscheint die letztere Art der Blutung nicht mehr räthselhaft. Auch ist das häufige oder constante Vorkommen von rothen Blutkörperchen bei manchen Entzündungen der Lungen (rostfarbene Sputa), des Gehirnes (rothe entzündliche Gehirnerweichung), der Darmschleimhaut schon längst bekannt. Man kann manche Entzündungskrankheiten geradezu in solche eintheilen, wo neben Blutserum weisse, und in solche, wo neben jenem rothe Blutkörperchen das Exsudat bilden. So finde ich zwischen der hämorrhagischen oder schwarzen und zwischen der gewöhnlichen oder gelben Pustel der Variola vera auf Haut und Schleimhäuten keinen anderen Unterschied, als den, dass jene nur rothe, diese nur weisse Blutkörperchen innerhalb der zu grossen Blasen aufgetriebenen Zellen des Rete Malpighi enthält (Arch. d. Heilk. 1868. IX, p. 505). Es kommen ferner unterhalb diphtheritisch infiltrirter Rachenschleimhaut croupöse Auflagerungen vor, welche in den Lücken des beschriebenen Netzwerkes nur rothe Blutkörperchen enthalten (Ib. VII, p. 481).

Bisweilen rührt die rothe Farbe eines Exsudates nicht von ausgetretenem Blut, sondern nur von durchgeschwitztem Blutfarbstoff her, wie bei manchen sog. hypostatischen und bei den sog. asthenischen Entzündungen.

Ueber die durch Hämorrhagien aus neugebildeten Gefässen entstehenden hämorrhagischen Exsudate s. u.

Die Neubildung von Geweben ist das dritte wesentliche Moment der Entzündung.

Die Gewebsneubildung ist viel weniger constant, als die Hyperämie und Exsudation. Sie kommt vorzugsweise nach bestimmten Ursachen (Verletzungen), an gewissen Localitäten (Endothel, Epithellager — Haut und seröse Häute), im Verlaufe vieler sog. chronischer Entzündungen, sowie in Folge der degenerativen oder destructiven Vorgänge bei Entzündungen fast jeder Art vor.

Die neugebildeten Gewebe gleichen entweder vollständig oder doch im Wesentlichen normalen Geweben; oder sie weichen von diesen ab. Im ersteren Falle stellt sich die Gewebsneubildung als Regeneration von Epithel, Bindegewebe, Knochengewebe u. s. w., oder als Narbe (s. u.), als entzündliche Hypertrophie oder Induration (s. u.), oder als Pseudomembran (s. u.) dar. Die neugebildeten Gewebe selbst sind am häufigsten Epithelien jeder Art und Drüsenzellen, sowie Endothelien; gleichfalls häufig (und an fast allen Stellen) Bindegewebe mit Gefässen oder (an oder in der Nähe von Knochen) Knochengewebe; bei einzelnen Geweben, welche aus cytogener Substanz bestehen, ist es letztere. In selteneren Fällen entstehen Tuberkel, Carcinome und andere heteroplastische Neubildungen.

Die Neubildung von gefässhaltigem Binde- und Knochengewebe, die von Epithelien, von Tuberkel, Krebs u. s. w. kommt später zur Sprache. (Ueber die sog. desquamativen Entzündungen s. u.) Die Bildung von Pseudomembranen aber, welche auf serösen, seltener auf Synovial- und Schleimhäuten die sog. adhäsiven Entzündungen darstellt, wird

gewöhnlich als Entzündungsglied betrachtet, weshalb ihre Betrachtung hierher gehört.

Bei den adhäsiven Entzündungen der serösen und Synovial-Häute entsteht rasch an der Stelle der Serosa und der Synovialhaut ein sehr gefässreiches Granulationsgewebe. Die neugebildeten Gefässe der gegenüberliegenden Wände der Serosa u. s. w. wachsen einander entgegen und verschmelzen mit einander. Ein Theil der Gefässe bildet sich zurück, während andere dickwandiger und weiter werden. Gleichzeitig entsteht aus dem Granulationsgewebe Bindegewebe, welches die gewöhnliche Narbencontraction eingeht. Die seröse oder Gelenkhöhle ist hiermit ganz oder theilweise verschwunden. — Die Zeit, binnen welcher eine festere Verwachsung erfolgt, beträgt nach Beobachtungen an Menschen und nach Experimenten, 2—3 Wochen.

Die faserstoffähnliche Bindegewebswucherung seröser Häute, das bisher sog. Faserstoffexsudat, ist nach Buhl das über die Normalgrenzen der Serosa emporgewachsene, jugendlich wuchernde Bindegewebe der Serosa. Senkrechte Durchschnitte zeigen: zu unterst die gequollene und mit reichlicheren Kernen versehene seröse Haut; darauf folgt eine gefässhaltige Schicht, welche aus runden oder aus spindelförmigen Zellen und aus Kernen, sowie aus einer deutlich faserigen oder homogenen Intercellularsubstanz besteht; zu oberst liegt eine gefässlose, zellenarme, aus homogenem Faserstoff bestehende Schicht. Auf dieser finden sich stellenweise Endothelzellen, welche fettige oder schleimige Metamorphose oder Kernproliferation zeigen. Die beiden unteren Schichten gehen allmälig ineinander über, während die oberste meist scharf in ebener oder unregelmässiger Linie davon getrennt ist. — Die Existenz von Gefässen, welche mit den normalen in Verbindung stehen, hat Buhl schon in frischen Exsudaten durch deren künstliche Injection bewiesen. Die Gefässe sind in der Leiche meist blutleer: daher das faserstoffähnliche Aussehen dieses desmoiden Gewebes. — Die oberste Schicht soll nach Buhl der darunter liegenden gleich sein, aber keine Gefässe und wenig Zellen enthalten.

Das neben dem desmoiden Faserstoff vorhandene Serum ist das eigentliche Exsudat und stammt seinem grössten Theile nach aus den neugebildeten Gefässen: um so mehr, als diese theils weitere und grössere Excursionen beschreiben, theils permeabler sind, also die Blutströmung in ihnen sehr verlangsamt ist. Aus diesem Serum scheidet sich in manchen Fällen, namentlich unter Contact mit der Atmosphäre, Fibrin ab: letzteres schwimmt gewöhnlich lose in der Flüssigkeit. Andremal rühren die Faserstoffgerinnsel der Oberfläche von Verwundung, Zerreissung der gefässhaltigen Schicht und Extravasation von Blutfaserstoff her. Am häufigsten scheint der Faserstoff Product der neugebildeten Gefässe selbst zu sein.

Das sog. hämorrhagische Exsudat der serösen Häute entsteht gewöhnlich durch Zerreissung der oberen Enden der neugebildeten Gefässe des desmoiden Faserstoffes. Das Blut durchsetzt theils das sog. Faserstoffexsudat selbst, theils fliesst es über demselben in das seröse Transsudat ab. Zerreissen die Gefässe an ihrer Basis, was seltener ist, so heben sie den sog. Faserstoff stückweise ab.

An Schleimhäuten gehen dieselben Verwachsungen gegenüberliegender Theile vor sich, wenn die Epithelien zerstört und das Schleimhautgewebe in gefässhaltiges Granulationsgewebe verwandelt ist.

Die Neubildung von Bindegewebe in Parenchymen stellt die sog. indurirenden Entzündungen dar, bei welchen das interacinöse, interlobuläre u. s. w. Bindegewebe an Masse zunimmt, während das eigentliche

Parenchymgewebe wenigstens seiner Masse nach normal bleibt. Nimmt dasselbe in Folge der narbigen Schrumpfung des neugebildeten Bindegewebes in seinem Gefäss- und Drüsenantheil an Masse ab, so entstehen Verkleinerungen und gleichzeitige Verhärtungen des Organes: sog. entzündliche indurative Atrophieen, Cirrhosen u. s. w. Beiderlei Zustände sind am wichtigsten und häufigsten an Leber und Nieren, seltener an Mamma, Speicheldrüsen, Lungen (sog. chronische interstitielle Pneumonieen). Ihre Ursachen sind bald unbekannt, bald kennen wir dieselben (wie habituellen Alcoholgenuss als Ursache der granulirten Leber). (S. u.)

Manche der genannten Neubildungen kommen das eine Mal unter entzündlichen Erscheinungen, das andere Mal ohne diese zu Stande, so dass derartige Processe ebenso gut zu den chronischen Entzündungen, als zu den nicht entzündlichen Bindegewebshypertrophien gerechnet werden können. So manche Sclerosen der Haut und der Schleimhäute, manche Lungen-, Leber- und Nieren-Indurationen, die sog. graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge u. s. w.

Eine Neubildung von cytogenem Gewebe im Gefolge der Entzündung wird an den solitären Follikeln der Rachenschleimhaut und des Darmes, an den Tonsillen und Lymphdrüsen nicht selten beobachtet. Sie betrifft bald nur die rein zelligen Theile, bald gleichzeitig auch das zarte Gerüst, wonach oft bleibende sog. Hypertrophien entstehen, bald nur das Gerüst und die gewöhnlichen Bindegewebsscheidewände.

Die Rückbildung oder die Degeneration bildet das letzte Hauptmoment der Entzündung.

Degenerative Vorgänge fehlen bei keiner Entzündung. In erster Linie sind hier die Veränderungen der Gefässwände zu erwähnen, welche es möglich machen, dass reichlichere, häufig anders beschaffene Flüssigkeit, sowie weisse und nicht selten rothe Blutkörperchen durch sie hindurchdringen, ohne dass bis jetzt das Microscop wesentliche Störungen der Structur auffand. Von vielen anderen Geweben sind uns die entzündlichen Veränderungen genauer bekannt. — Diese Veränderungen sind häufig so gering, dass die Gewebe trotz derselben zur Norm zurückkehren können. Sie bestehen bisweilen nur oder vorzugsweise in Veränderungen der Gestalt: so bei epithelialen und bei Drüsen-Zellen, welche die vielfachsten Formveränderungen darbieten. Oder es finden chemische Veränderungen statt. Diese bestehen am häufigsten in der albuminösen Infiltration, welche, wenn sie nicht zu hohe Grade erreicht, wahrscheinlich auch die geringen Grade der serösen Infiltration und der fettigen Metamorphose, vollkommen zur Norm zurückkehren können. Die Endothelien, z. B. der serösen Häute, und die Epithelien der verschiedenen Schleimhäute, die eigentlichen Drüsenzellen bieten bei jeder Entzündung die eine oder andere dieser Veränderungen dar. Die schleimige Metamorphose der verschiedenen Schleimhautepithelien fehlt bei den betreffenden Entzündungen nie, unterscheidet sich aber nicht wesentlich von der normaler Weise vorkommenden. Endlich sind hier die sog. catarrhalischen Entzündungen zu erwähnen, wo neben vermehr-

ter Schleimproduction und unter meist geringer Eiterung die Epithelien entweder gar nicht oder nicht bis zu ihren untersten Lagen zu Grunde gehen und letzterenfalls sich rasch wieder regeneriren.

Anderemal aber sind die degenerativen Processe der Entzündung so schwer, dass eine Rückkehr der Gewebe zur Norm nicht mehr möglich ist. Derartige Processe sind die höheren Grade der albuminösen und serösen Infiltration, der fettigen und der croupösen Metamorphose, der schleimigen Erweichung. Sie betreffen Zellen aller Art, besonders die Epithelien und Drüsenzellen, Fasern, wie die Muskel- und Nervenfasern, Grundsubstanzen, wie die des Bindegewebes, des Knorpel- und Knochengewebes. Die betreffenden Gewebstheile gehen in Folge solcher Degeneration zu Grunde, und es hängt weiterhin von der Art und Dauer der Entzündung, von der Art des befallenen Gewebstheiles, von der Betheiligung der angrenzenden Gewebe u. s. w. ab, ob die Gewebe sich regeneriren können, wie dies bei den meisten Epithelien und Endothelien, bisweilen bei Muskelfasern, Knochengewebe der Fall ist, oder ob ein bleibender Defect, wie beim Drüsengewebe, beim Nervengewebe entsteht. — Ferner gehört hierher die neuerdings direct beobachtete Umwandelung von persistenten Zellen, z. B. Bindegewebskörperchen, Hornhautkörperchen, in bewegliche Zellen mit schliesslichem Untergang dieser oder mit Vermehrung derselben und Umwandelung in Eiterkörperchen. (S. p. 321.)

Die degenerative Seite der Entzündung ist am deutlichsten bei vielen epithelialen Geweben, incl. der Drüsensubstanz, beim Fettgewebe, beim Gehirn und Rückenmark, beim Muskel- und beim Knochengewebe. Sie ist ferner vorwiegend bei vielen sog. chronischen Entzündungen, wo neben einer Neubildung von Bindegewebe häufig ein Untergang der darin eingeschlossenen Elemente drüsiger oder nervöser Natur stattfindet.

Bei der Entzündung der Knochen entwickelt sich aus dem Bindegewebe der Aussenfläche der Gefässe und aus dem Markgewebe Granulationsgewebe mit spärlichen oder reichlichen Eiterkörperchen: das Gewebe bringt durch Druck einer-, durch die verminderte Blutzufuhr andererseits Schwund der Knochensubstanz in regelmässiger oder in unregelmässig lacunärer Form zu Wege. An Stelle der Knochenkörperchen finden sich Eiterkörperchen und mit deren Zunahme vergrössern sich die Lücken, in welchen die Knochenzellen liegen: bald so, dass das Körperchen und die Ausläufer weiter werden, bald und meist indem runde wie ausgemeiselte Lücken an Stelle der früheren Knochenkörperchen vorhanden sind. Die Entstehung dieser Lücken, welche Howship zuerst beschrieb, geschieht nach Virchow, Förster u. A. durch eine von den Knochenkörperchen ausgehende Ernährungsstörung der Knochengrundsubstanz; nach Billroth sind sie Folge der mechanischen Einwirkung des Granulationsgewebes und entstehen ebenso wie am lebenden Knochen auch an experimentell eingelegten todten Knochen und an Elfenbeinstäbchen. — Die mehr oder weniger gebräuchlichen Namen für diese Knochenentzündungen: rareficirende Ostitis, fungöse Ostitis, fungöse Caries, entzündliche Osteoporose gehören dieser degenerativen Seite der Entzündung an.

Eine Anzahl von degenerativen Entzündungsformen sowohl in Weichtheilen als in Knochen geht ohne scharfe Grenze in den Brand über. Theoretisch sind beide Processe ganz verschieden; in der Praxis

beobachtet man aber vielfache Zwischenstufen derselben sowohl ätiologisch, als pathologisch-anatomisch und klinisch. (S. u.)

An manchen Stellen kommen in Folge der Entzündung degenerative und neoplastische Vorgänge unmittelbar mit einander vor: so bei der sog. atrophischen Fettgewebswucherung, bei den vielkernigen Knochenzellen.

Die Symptome der Entzündung.

Die vier Cardinalsymptome (Rubor, Calor, Tumor, Dolor) und die Functionsstörung sind nur bei acuten Entzündungen, am sichersten bei den Entzündungen der Haut und des Unterhautzellgewebes, sowie der von aussen zugänglichen Schleimhäute und der Augenhäute nachweisbar. An allen übrigen Stellen muss sich die Diagnose mit zwei oder drei der genannten Zeichen begnügen.

Die Entzündungsröthung gleicht im Allgemeinen der Röthe der congestiven Hyperämie (s. p. 234 u. 327), ist aber meist intensiver und länger dauernd.

Die Entzündungsgeschwulst verhält sich vorzugsweise nach dem Grade der Hyperämie, nach der Art und Menge des Exsudates, nach dem Sitz desselben, nach der Art des entzündeten Gewebes oder Organes verschieden, so dass eine allgemeine Darstellung derselben nicht möglich ist.

Der Entzündungsschmerz ist besonders heftig da, wo die Theile reich an sensibeln Nerven sind und wo der entzündete Theil an seiner Ausdehnung verhindert ist (Entzündung der Zahnpulpa, Eiterungen unter dem Nagel, unter der festen Haut der Finger, unter Fascien, unter Periost; Entzündung mit rascher Anschwellung mancher Drüsen). Viele Entzündungen der äusseren Haut und besonders der Schleimhäute sind wenig schmerzhaft, manche ganz schmerzlos. Die der serösen Häute sind zum Theil sehr schmerzhaft. Die Heftigkeit des Schmerzes steht hier in den meisten Fällen im geraden Verhältniss zur Intensität der Entzündung. Der Schmerz dauert bald ununterbrochen an, bald exacerbirt und intermittirt er unregelmässig, selten regelmässig. Er ist von der verschiedensten Qualität, an äusseren Theilen nicht selten klopfend und pulsirend, anderemal spannend, brennend u. s. w.

Der Schmerz betrifft bald nur die entzündete Stelle; bald ist er in der ganzen Nervenlänge des Theiles vorhanden (Eiterungen am Finger), bald irradiirt er auf andere Aeste desselben Nerven (Zahnschmerz auf mehrere Aeste des Trigeminus). — Bisweilen kennt man die Ursachen der Schmerzen nicht (bei Hodenentzündung Schmerz längs der Innenfläche des betreffenden Oberschenkels, bei Hüftgelenkentzündung Knieschmerz, bei Herzentzündung Schmerz in der linken Schulter, bei Leberentzündung in der rechten Schulter).

Der Entzündungsschmerz erklärt sich aus Druck- und Spannungsverhältnissen und wahrscheinlich auch aus feinen, bis jetzt aber noch unbekannten Veränderungen an den Nervenenden.

Die Entzündungshitze, die örtliche Steigerung der Temperatur, ist nicht selten nur subjectiv deutlich: auch wird sie vom Kranken meist nur bei Entzündungen äusserer Theile, seltener bei solchen der inneren Organe wahrgenommen. Sie ist aber häufig auch objectiv vorhanden. Ihr Grad steht gewöhnlich in Proportion zu der Intensität der Entzündung. Sie ist meist continuirlich. Genaue thermometrische Untersuchungen haben erwiesen, dass die Temperatur entzündeter peripherischer Theile meist niedriger als die innere Körpertemperatur, dagegen allerdings höher als die des entsprechenden gesunden Theiles ist. Die Ursache hiervon liegt theils in der vermehrten Blutmenge des entzündeten Organes, theils vielleicht in einem vermehrten Stoffwechsel desselben. — Jedoch finden sich auch mehrere entgegenstehende Angaben.

Im Entzündungsheerde ist nicht nur die Temperatur wirklich objectiv erhöht, sondern auch sein Strahlungsvermögen hat zugenommen. Dass kalte Umschläge auf entzündeten Theilen sehr bald heiss werden, dass mit Eis selbst die örtliche Hitze schwer zu mindern ist, lehrt die tägliche Erfahrung. Hunter fand die Wärme in entzündeten Theilen bei Thieren und Menschen im Allgemeinen nicht höher als in inneren Theilen. Da nun in entzündete Theile mehr arterielles Blut einströmt, und bei Fieber auch noch ein erhitztes Blut, so empfinden die Hauttheile, welche an eine kühlere Temperatur gewöhnt sind, dieselbe als unerträglich heiss. Die stärkere Wärmeausstrahlung wies auch Bärensprung nach, indem er fand, dass das Thermometer durchschnittlich in 0,7 Minuten um 1° stieg (wie beim Fieber), und dass es in der ersten Minute bei Hautentzündungen um 8,6° stieg (noch mehr als beim Fieber, wo diese erste Steigerung 6,9° betrug).

Wenn aber auch in dem entzündeten Theile mehr Wärme producirt wird als bei gewöhnlichem Stoffumsatz, so kann dieses Plus nur ein Geringes sein, und wird deshalb kaum messbar werden, weil in einem von so vielen Canälen mit bewegter Flüssigkeit durchzogenen Theile sich kaum eine selbständige Temperatur neben der Bluttemperatur wird erhalten können, abgesehen von der grösseren Abkühlung nach Aussen. Wirklich fand Hunter aber in einzelnen Fällen, z. B. in der Scheidenhaut des Hodens unmittelbar nach der Hydrocele-Operation die Temperatur der Scheidenhaut 33,3° C., am folgenden Tage 37,1°, also eine Steigerung um fast 4° C. Auch Becquerel und Breschet fanden mittelst thermo-electrischer Messungen in entzündlichen Geschwülsten Erhöhungen um 1—2° und mehr im Gegensatz zu normaler Haut und normalem Muskel.

J. Simon (Holmes. Syst. of surg. 1860. Art. Inflamm. p. 43) fand durch thermo-electrische Messungen, dass das zu einem entzündeten Gliede gehende Arterienblut weniger warm ist, als der Entzündungsheerd selbst; dass das von dem Gliede kommende Venenblut weniger warm ist, als der Entzündungsheerd, aber wärmer als das betreffende Arterienblut; dass das betreffende Venenblut wärmer ist, als das auf der korrespondirenden gesunden Körperseite.

Billroth und Hufschmidt (Arch. f. klin. Chir. 1864. VI, p. 373) fanden bei 37 vergleichenden Messungen der Wärme in einer Wunde und im Rectum 28mal die Temperatur der Wunde niedriger als die des Rectum, 8mal

gleiche Temperaturen an beiden Stellen, 1mal die Temperatur der Wunde um 0,3° höher.

O. Weber's Versuche (Deutsche Klin. 1864. No. 43 u. 44) zeigten, dass die Temperatur eines entzündeten Theiles diejenige eines Theiles, in welchem sie durch Lähmung der Gefässnerven und dadurch eingetretene Fluxion erhöht ist, noch übertreffen kann. Temperaturmessungen an entzündeten Theilen machte W. bei 8 Thieren (dabei 7 Hunde) 31mal: 9mal war die Wärme der Wunde grösser, 15mal geringer und 6mal gleich der des Afters. In allen diesen Versuchen war das Thermometer nur an die Oberfläche der Wunde gebracht, höchstens unter die Wundränder geschoben worden. W. verglich weiter gleich Simon die Temperatur des zuströmenden arteriellen, sowie die des abfliessenden venösen Blutes mit der des Entzündungsheerdes selbst und sodann mit dem gesunden entsprechenden Theile: in allen sechs Fällen war die Temperatur im Inneren des Mastdarmes niedriger als im entzündeten Theile der Fractur oder der Wundumgebung oder auch der Wunde selbst. — Weiter bestätigte W. die Simon'schen Befunde.

Jacobson und Bernhardt (Med. Ctrlbl. 1869. No. 19) erregten Entzündungen der Pleura oder des Peritonäum durch subcutane Injection und verglichen die Temperatur der afficirten mit der der unversehrten serösen Säcke, sowie mit der des rechten oder linken Herzens mittelst Thermoelementen. (Normal sind in der Regel die Pleurasäcke ca. 0,1—0,2° C. kälter als die Bauchhöhle, und 0,2—0,5° C. kälter als das linke Herz.) Sie fanden ausnahmslos die Temperatur der entzündeten Theile geringer als die des Herzens.

Laudien (Med. Ctrlbl. 1869. No. 19) fand in 40 Beobachtungen an Hunden und Kaninchen mittelst der electrischen Methode (Wiedemann's Spiegelgalvanometer) Folgendes. Die Temperatur der noch so hochgradig entzündeten Haut oder Musculatur, bis zu ihren tiefsten Schichten in unmittelbarer Nähe der Knochen, erreichte nie die innere Körpertemperatur: die Differenz betrug bei sehr intensiven Processen fast immer noch 1—2° C. — Die Temperatur des entzündeten Theiles übersteigt gewöhnlich im acuten Stadium die des entsprechenden gesunden, wenn nicht durch Communication mit der Atmosphäre (offene Wunden und Ulcerationen) ein fortdauernder Wärmeverlust unterhalten wurde. Die Differenz wird um so geringer, je weiter das Gewebe von der Oberfläche entfernt ist: am entzündeten Kaninchenohr bis 4 und 5° C., in der entzündeten tieferen Musculatur der Extremitäten bei Hunden und Kaninchen selten 1, meist 0,2—0,5° C. Im weiteren Verlaufe des entzündlichen Processes, bei ausgedehnter eitriger Infiltration oder Abscessbildung in der Tiefe, wurde mitunter sogar die analoge Stelle des gesunden Gliedes wärmer gefunden. — Die Temperatur des arteriellen Blutes (Art. cruralis bei Hunden) war höher als die des Entzündungsheerdes, zu dem es hinführte. (Vergl. auch Jacobson, Virch. Arch. LI. p. 275.)

Schneider (Med. Ctrlbl. 1870. No. 34) bestätigt nach mehreren Messungen an Menschen die Hunter'sche Annahme, dass die Temperaturerhöhung entzündeter Organe nur der durch den Blutstrom zugeleiteten, nicht an Ort und Stelle im Gewebe gebildeten Wärme ihren Ursprung verdankt.

Huppert (Arch. d. Heilk. 1873. XIV. p. 73) fand die Temperatur der wassersüchtigen Höhle der Scheidenhaut 35° C. Nach mechanischer Reizung stieg sie um 1,5—2,5°, überschritt also die normale Bluttemperatur nicht um mehr als höchstens 0,5°. Fast gleichzeitig mit dieser localen Steigerung stieg auch die Gesammttemperatur; letztere war absolut stets höher als die gleichzeitige locale. Die locale und allgemeine Temperatur haben zwar einen übereinstimmenden Verlauf; aber die Aenderungen im Gang der letzteren gehen stets denen der localen voran.

Die Function entzündeter Theile ist fast stets in verschiedenem Grade gestört. Die Störung ist um so ersichtlicher, je bekannter oder je leichter nachweisbar die Function ist. — Die Function ist entweder vermindert oder ganz aufgehoben: eine entzündete

Hornhaut ist weniger durchsichtig; ein entzündeter Knochen ist meist gebrauchsunfähig; ein entzündeter Muskel contrahirt sich nicht; eine entzündete Drüse functionirt nicht oder unvollkommen u. s. w. Oder die Function ist verändert, was sich besonders durch den Eintritt unwillkürlicher Reflexbewegungen kundgibt: so entstehen bei verschiedenen Augenentzündungen Lidkrampf, bei Entzündungen der Nasenschleimhaut Niesen, bei solchen des Schlundes Schluckbewegungen, bei Larynxcatarrhen Stimmveränderungen und Heiserkeit, bei Catarrhen der Luftwege überhaupt Husten, bei Mastdarmentzündungen tritt Tenesmus, bei solchen der Harnblase Blasenkrampf ein. In vielfach eigenthümlicher Weise gibt sich die Veränderung der Function am Nervensystem kund, und zwar sowohl in Betreff der psychischen Verrichtungen als der Bewegung und Empfindung. — Die Functionsstörung ist allerdings ein wichtiges Symptom der Entzündung, sie kommt aber auch allen anderen örtlichen Ernährungsstörungen zu.

Wenn uns nun auch Hitze, Röthe und Geschwulst an äusseren oder nach aussen mündenden Theilen leiten können, um die Entzündung aufzufinden: für die Erkennung der Entzündungen der inneren Organe leistet in vielen Fällen weder die Functionsstörung, noch Schmerz und Hitze etwas, von der Schwellung und Röthe zu schweigen, die wir nicht sehen können. Dafür ergeben sich hier an einzelnen Organen eine Reihe wichtiger Symptome aus den mechanischen Verhältnissen, welche im Laufe der Entzündung geändert werden. Die Schleimhautcanäle werden durch das ihnen aufliegende Exsudat und durch die Hyperämie verengt, was wenigstens bei einzelnen deutliche Symptome gibt: so bei Catarrhen der Nasen- und Harnröhren-, der Luftwegeschleimhaut, besonders an der Stimmritze und in den kleinen Bronchien. In Fällen intensiver Entzündung von serösen und Schleimhäuten ist ausser der Serosa und Subserosa, der Mucosa und Submucosa häufig auch die zunächst liegende Musculatur serös infiltrirt und dadurch in verschiedenen Graden gelähmt: darauf beruht z. B. die Hervorwölbung der Intercostalräume bei Pleuritis, die Herzlähmung bei Pericarditis, theilweise die Dyspnöe bei croupöser Laryngitis, die verminderte peristaltische Bewegung des Magens und Darmes, der Meteorismus, bisweilen der Prolapsus, die Invagination des Darmes bei schweren Affectionen der Schleim- oder serösen Haut. Bei der Lunge wird der früher lufthaltige Theil durch das Exsudat luftleer, dicht, fest und gibt dann einen anderen Percussionsschall, andere Athemgeräusche. Aehnliche Veränderungen der Percussion und Auscultation finden wir bei der Entzündung der meisten serösen Häute, wenn die Exsudate sparsam und fester, oder reichlich und von beliebiger Consistenz sind. Am Herzen werden durch die Entzündung und ihre Folgen die Klappen und Ostien verändert, und je nachdem die Klappen nicht mehr schliessen oder die Mündungen zu eng werden, entsteht eine Reihe von Zeichen, welche für Gesicht, Gefühl und Gehör wahrnehmbar sind. Die Entzündungen der übrigen, insbesondere der

parenchymatösen Organe, welche der Percussion und Auscultation nicht oder nur theilweise zugänglich sind, werden theils aus dem Vorhandensein des einen oder anderen der fünf Cardinalsymptome, theils aus ätiologischen Momenten, theils aus der Fieberhaftigkeit des Processes und der Acuität des Verlaufes diagnosticirt.

Manche Entzündungen geben zu keiner Zeit ihres Verlaufes locale Symptome: z. B. manche des Gehirnes und seiner Häute, der Lungen, des Herzens u. s. w. Oder es lassen sich doch die Symptome nicht von Hyperämie, Hämorrhagie, Brand, Neubildungen u. s. w. derselben Theile unterscheiden.

Allgemeine Symptome der Entzündung

fehlen bei geringer Ausbreitung und Intensität, sind aber im umgekehrten Falle fast stets vorhanden. Das Blut von Entzündungskranken characterisirt sich durch absolute und relative Zunahme des Faserstoffes und durch die Bildung der sog. Entzündungshaut (Crusta inflammatoria) der aus einer Vene entleerten Flüssigkeit. Die Schlüsse, welche man früher aus dem Vorhandensein dieser Haut auf die Existenz der Entzündung überhaupt, aus der Grösse, Dicke und Festigkeit jener auf die Intensität dieser machte, haben sich aber nicht stichhaltig gezeigt, da jene Haut auch bei nicht an Entzündung Leidenden vorkommt.

Bei zahlreichen Entzündungen findet sich Fieber, d. h. eine merkliche Erhöhung der Körpertemperatur, eine vermehrte Puls- und Athemfrequenz u. s. w. Dasselbe steht im Allgemeinen zwar mit der Grösse und Heftigkeit der Entzündung in Proportion, im Speciellen aber finden sich zahlreiche Ausnahmen. Eine Zeit lang glaubte man, das Fieber hänge ab von der erhöhten Temperatur des Entzündungsheerdes: aber die hier gebildete Wärmemenge reicht dazu wohl in keinem Falle hin und ist meist auch geringer als die Bluttemperatur. (S. o.) Jedenfalls aber ist das Fieber namentlich für die Diagnose der Entzündungen innerer Theile von hohem diagnostischem Werth.

Die bezüglichen Experimente von Billroth-Hufschmidt, Weber, Frese, Stricker u. A. kommen beim Fieber zur Sprache.

Stricker (Stud. aus d. Inst. f. exp. Path. 1870. p. 31) fand, dass ausgeschnittene Gewebe (z. B. die Froschhornhaut) auf entzündeten Boden (in die Nickhauttaschen nach vorausgegangener Aetzung der Hornhaut bis zum Durchbruch) verpflanzt die eigenthümlichen entzündlichen Veränderungen der Gewebselemente wahrnehmen lassen: bald fanden sich nur veränderte Hornhautkörperchen, Wanderzellen in gewöhnlicher Zahl; bald dichte Anhäufungen kleiner amöboider Zellen neben mehr oder weniger veränderten Hornhautkörperchen.

Ausserdem treten häufig noch weitere allgemeine Entzündungssymptome ein, je nachdem die eine oder andere Seite derselben vorwiegt; z. B. bei langen Eiterungen allgemeine Anämie und Erschöpfung des Organismus (auch hectisches Fieber), Speckentartung von Leber, Milz, Nieren u. s. w.; bei manchen Eiterungen, besonders acuten der Knochen,

die sog. Pyämie u. s. w.; bei diphtheritischen Exsudaten schwere Allgemeinerscheinungen, Lähmungen u. s. w.

Die Ausgänge der Entzündung

sind in Zertheilung, Resolution, in den Tod, oder in bleibende Ernährungsstörungen. — Der Tod kann ein örtlicher sein, Brand; oder er ist der allgemeine Tod des Individuums. Der Brand tritt ein, wenn die Ernährung ganz unterbrochen wird (s. d.). Der Tod des Individuums hat je nach der Art des entzündeten Organes, nach Art und Ausdehnung der Entzündung, nach der Individualität u. s. w. sehr verschiedene Ursachen. — Die bleibenden Ernährungsstörungen sind Adhäsionen und Indurationen der Organe, ferner die Entartungen, welche streng genommen selbst noch zur Entzündung gehören. Dasselbe gilt von der hier gemeiniglich aufgeführten Suppuration und Ulceration.

Eintheilung der Entzündungen.

Die Erscheinungen der Entzündung sind im Allgemeinen und je nach ihren Ursachen, nach den Organen, welche Sitz derselben sind, nach Intensität und Extensität u. s. w. so mannigfach, dass im einzelnen Falle nicht blos die Frage wichtig ist, ob überhaupt eine Entzündung vorhanden ist, sondern dass auch weiterhin eine Kenntniss ihrer Ursachen, des Vorwiegens der einzelnen Haupterscheinungen u. s. w. vom grössten Interesse wird. Man unterscheidet so gewöhnlich die Entzündungen (ausser nach ihrer Dauer: acute und chronische Entzündungen) vom ätiologischen und vom anatomischen Standpunkte, so wie nach ihrem Charakter.

I. *Aetiologische Eintheilung.*

1) Die traumatischen Entzündungen sind die einfachsten, weil sie sich gewöhnlich an einem sonst gesunden Körper entwickeln und weil ihre Ursachen meist klar sind, zum Theil auch mehr oder weniger leicht entfernt werden können. Hierher gehören vor Allem die einfachen oder reinen Wunden. (S. Wundheilung.)

Bei den gequetschten und gerissenen Wunden ist der Vorgang schon weniger einfach, weil es sich zugleich um Resorption von Blutergüssen, um Ausstossung necrotischer Theile, bisweilen auch um Aufsaugung solcher mit Betheiligung des Gesammtorganismus u. s. w. handelt.

Traumatisch im weiteren Sinne sind auch die durch fremde Körper in verschiedenen Geweben und Organen entstehenden Entzündungen: durch solche auf der Conjunctiva und Cornea, in der Mundhöhle, Nasenhöhle, den Luftwegen und Lungen (sog. Fremd-

körperpneumonie); ferner die durch Zahnstein, Zahnstummel u. s. w. in der Mundhöhle, Catheter in der Harnröhre, Pessarien in der Vagina, im Rectum u. s. w. hervorgerufenen Catarrhe. Blasen- und Gallensteine an den betreffenden Stellen wirken bisweilen ebenso.

2) Toxische Entzündungen. Den Uebergang von den traumatischen zu den toxischen Entzündungen bilden die durch thierische und pflanzliche Parasiten (Flöhe, Läuse, Wanzen, — Micrococcus, Soorpilz u. s. w.: sog. parasitäre Entzündungen), ferner die durch Insecten u. s. w. hervorgerufenen Entzündungen. Weiter aber gehören hierher die durch Aetzmittel erzeugten, welche sowohl die Haut als die Schleimhäute betreffen. Verletzungen der Haut kommen zufällig zu Stande durch Salpetersäure, Schwefelsäure, gebrannten Kalk, starke Lauge u. s. w. Denselben Process erregen wir künstlich, behufs der Zerstörung und Entfernung organischer Theile. Endlich werden die Säuren und Alkalien in Mund und Magen bisweilen zufällig, bisweilen in der Absicht des Selbstmordes eingeführt. In gleicher Reihe stehen Höllenstein, Sublimat, Chlorzink u. s. w.

Ferner werden hierher die Entzündungen, welche Folge höherer Kälte- und Wärmegrade sind, gerechnet.

Zu den toxischen Entzündungen im weiteren Sinne gehören die nach Aufnahme von Giften in's Blut durch Reizung der Gewebe vom Blute aus entstehenden, z. B. die bei Manchen nach verschiedenen Ingestis entstehenden Hautquaddeln (sog. Urticaria), die mercurielle u. s. w. Stomatitis, die nach habituellem Alcoholgenuss, sowie durch Phosphor eintretende chronische Magenentzündung und die sog. granulirte Leber, die Nierenentzündung durch scharfe Diuretica. Die Eigenthümlichkeiten dieser Entzündungen liegen theils in der Vorliebe für bestimmte Stellen des Körpers (beim Quecksilber für die Mundschleimhaut, beim Jod für die Gesichtshaut und Nasenschleimhaut); theils in dem Vorwiegen einzelner Elementarprocesse (beim Quecksilber starke seröse Schwellung der Gewebe und Exsudation nach Art der Secretion, beim Jod mehr Congestionirung u. s. w.).

Endlich gehören hierher die durch abnorme chemische Vorgänge im Organismus entstehenden Entzündungen: die catarrhalische Stomatitis der Säuglinge, manche Harnblasenentzündungen durch Retention und Zersetzung des Harnes, die Pneumonien um sackige Bronchiectasien.

3) Die dyskrasischen Entzündungen entstehen gleichfalls durch Reize, welche das Blut mit sich führt, schliessen sich also den ebengenannten vielfach an. Im Einzelnen finden hier grosse Verschiedenheiten statt. (Vgl. Syphilis, Scrofulose, Scorbut u. s. w.)

Die acute Endocarditis findet sich vorzüglich bei acutem Gelenkrheumatismus und bei Pyämie. Vergl. Heschl (Oestr. Ztschr. f. pract. Heilk. 1862. No. 12. u. 13).

4) Die metastatischen Entzündungen entstehen theils durch Embolien und collaterale Hyperämien um die verstopfte Stelle,

theils werden sie, wie in manchen Fällen von Pyämie, durch einen Reiz vom Blute angeregt. Sie kommen vorzugsweise in Lungen, Leber, Milz, Nieren, serösen Häuten vor. Sie befallen immer beschränkte, häufig keilförmige Stellen, aber meist mehrere in einem Organ.

Die Ursache der vorzugsweise bei epidemischer Parotitis auftretenden Orchitis, Mastitis u. s. w. lässt sich vorläufig in keiner Weise erklären.

5) Die rheumatischen Entzündungen. Die näheren Vorgänge hierbei sind noch unbekannt (s. p. 79). Vorzugsweise durch plötzliche Erkältung oder Durchnässung bei schwitzendem Körper entstehen die hierhergehörenden Entzündungen, wie manche Erysipele, Anginen, Pneumonien, Gelenkentzündungen u. s. w.

6) Die in Folge von Contagien und Miasmen entstehenden Entzündungen sind uns gleichfalls ihrer Entstehung nach ganz unbekannt. Hierher gehören die Entzündungen der Haut, der Augen- und Nasenschleimhaut bei den Masern, die der Haut, der Mund- und Rachenschleimhaut, bisweilen auch der Nieren, bei dem Scharlach, die der Haut und mancher Schleimhäute bei Pocken, die der Luftwege bei Keuchhusten; die epidemische Diphtheritis der Mund- und Rachenhöhle; die Parotitis (sog. Ziegenpeter); die Schleimhaut- und Muskelentzündungen beim Rotz; u. s. w.

Manche sog. secundäre Entzündungen sind ihrer näheren Entstehungsursache nach vollkommen unbekannt: die Stomatitis bei schweren acuten und chronischen Krankheiten, die Pericarditis bei Carcinomen u. s. w.

7) Die hypostatischen Entzündungen entstehen langsam aus Hyperämien, wobei die geschwächte Herzbewegung (aus acutem oder chronischem Marasmus) die Disposition, ein Druck von Aussen auf der Haut, oder, in den Bronchien, den Lungen, den Harnwegen, das Liegenbleiben von Absonderungsproducten den Reiz abgibt. Die Röthung ist meist dunkel, livid, sowohl durch Injection als durch Imbibition bedingt; die Exsudation ist gering, mehr seröser Art; Neubildungen fehlen meist und die Destructionen beruhen meist mehr auf macerirendem Zerfall und necrotischen Processen (Decubitus).

II. *Eintheilung der Entzündungen nach dem Vorwiegen einzelner Elementarerscheinungen derselben.*

1) Congestive oder vasculöse Entzündungsformen.

Ihr Hauptmoment ist die congestive Hyperämie. Symptomatisch zeigt sich starke Röthung und Schwellung, welche durch die Hyperämie und durch die meist gleichzeitig vorhandene seröse oder schleimige oder serös-eiterige Exsudation, später bisweilen auch durch Gefässverlängerung und Proliferation bedingt sind. Neubildung und Rückbildung fehlen ganz oder zeigen nur geringe Entwickelung. Die vollkommene Rückkehr der entzündeten Gewebe zum Normalzustand ist Regel.

Die congestive Entzündung ist die älteste Grundform der Entzün-

dung. Am besten ist sie repräsentirt durch die Entzündungen der Haut, wenn sie acut sind und mit Heilung verlaufen: Erythema (gewöhnliches oder bei Scarlatina), Erysipelas, Phlegmone; sowie durch die Entzündungen der Schleimhäute, welche als acute catarrhalische ohne oder mit geringem Secret oder als phlegmonöse Formen bezeichnet werden: Conjunctivitis, Stomatitis, Gastritis, Enteritis, Bronchitis u. s. w. Die erythematösen Haut- und Schleimhautentzündungen betreffen die oberen, die phlegmonösen die tieferen Schichten der Haut- und Schleimhaut, bisweilen auch das subcutane, resp. submucöse und intermusculäre Bindegewebe: die Exsudation ist meist gering, bisweilen ist sie stärker oder es kommt selbst zur Eiterbildung (z. B. am Zahnfleisch: sog. Parulis). Auch die leichten, rasch verlaufenden Formen der Entzündungen der serösen Häute (Pleuritis, Peritonitis, Meningitis) und die einfachen acuten Drüsenentzündungen (Orchitis, Mastitis, Parotitis, Nephritis — manche Lungenentzündungen) gehören hierher.

Die sog. congestiven Entzündungen, welche vielfache Uebergänge zu der nicht entzündlichen Congestion darbieten, kehren bisweilen bei demselben Individuum mehrmals, selbst viele Male wieder, meist in unregelmässigen Zwischenräumen, bisweilen auch regelmässig in kurzen (täglichen) oder längeren (monatlichen) Perioden. — Aehnliche Verhältnisse finden bei manchen derartigen Entzündungen mit serösem Exsudat statt: namentlich sind neuerdings mehrfach solche regelmässig wiederkehrende Gelenkentzündungen beobachtet worden (s. p. 307).

Manche Schleimhäute, z. B. die des Larynx, sind auch bei congestiven Entzündungsformen in der Leiche wegen ihres reichlichen Gehaltes an elastischen Fasern stets bleich; beim Lebenden aber kann die Röthung mit Ausnahme der Stimmbänder sehr intensiv sein.

2) Exsudative Entzündungsformen.

Dieselben sind durch die Menge und durch die Eigenthümlichkeiten des Exsudates charakterisirt. Sie setzen immer eine mehr oder weniger grosse Theilnahme der Gefässe voraus.

a) Die Entzündungen seröser Häute mit faserstoffigem Exsudat bilden die reinste Form dieser Art. — Bei reichlichen faserstoffhaltigen oder gemischten Exsudaten tritt die Exsudation, im Gegensatz zu den Gefässveränderungen, in den Vordergrund, besonders wenn sie secundär sind, d. h. wenn die Entzündungen durch einen Reiz vom Blute aus bewirkt werden: so bei Pyämie und Puerperalfieber, wo meist rasch reichliche Mengen von Serum und Faserstoff mit geringen Gefässveränderungen exsudiren. Sind diese Entzündungen primär, durch Erkältung („rheumatisch") entstanden, so sind die Gefässveränderungen neben dem Exsudat meist deutlich sichtbar. Sind sie traumatischer Natur, z. B. durch Perforation der Eingeweide hervorgerufen, so treten die Gefässveränderungen sehr früh auf und sind stark entwickelt. Symptomatisch ist zu bemerken, dass der Schmerz um so heftiger zu sein scheint, je stärker die Hyperämie und die Gefässstörung überhaupt ist, so dass die perforativen Entzündungen seröser Häute am meisten schmerzen, die durch Erkältungen entstandenen schon weniger, die secundär bei Pyämie vorkommenden die wenigsten oder gar keine

Schmerzen verursachen. — Auf Schleimhäuten und auf der äusseren Haut kommen Entzündungen mit Faserstoffexsudat sehr selten vor. (S. croupöses Exsudat p. 333 und 340).

b) Die Entzündungen mit serösem Exsudat gestalten sich nach dem Sitz des Exsudates sehr verschieden. Dasselbe tritt aus den Gefässen und gelangt durch das Epithel oder Endothel rasch auf die Oberfläche der betreffenden Haut, ohne jenes wesentlich zu verändern: bei manchen acuten serösen Exsudaten seröser und synovialer Säcke; bei manchen Schleimhautentzündungen mit reichlichem serösem oder serösschleimigem oder gleichzeitig schwach eiterigem Exsudat (manche Stomatiten, manche Bronchiten, manche Darmcatarrhe, z. Th. auch die Cholera), bei manchen Entzündungen von Parenchymen (Lungen, Nieren).

Dass bei der Wirkung der Abführmittel die Transsudation nicht in Betracht kommt, sondern nur die vermehrten peristaltischen Bewegungen (indem das Blut in der Darmwand durch Aufnahme der betreffenden Mittel reizende Eigenschaften erhält), zeigen die Untersuchungen von Radziejewski.

Gestattet das Epithel ein solches Durchtreten des Exsudates nicht, so wird die oberste undurchgängige Epithelschicht (die sog. Hornschicht der äusseren Haut, die oberste Zellenlage bei mehrschichtigem Plattenepithel von Oesophagus, Harnblase u. s. w.) in Gestalt einer Blase emporgehoben (Vesicatorblase, zum Theil auch die Bläschen des Herpes, des Erysipels und des Pseudoerysipels, vielleicht auch des Eczems, der Varicelle — eigenthümliche Schleimhautbläschen). Nach der künstlichen oder natürlichen Eröffnung der Blase hört dann entweder die Exsudation bald auf (Vesicatorblase, Herpesbläschen), oder es dauert dieselbe noch verschieden lange Zeit fort (Eczembläschen). — Anderemal erfüllt das Exsudat die einzelnen Zellen zuerst der mittleren, dann der unteren Epithelschicht und dehnt dieselben in verschiedenem Grade aus: es entsteht auf der Oberfläche der Haut oder Schleimhaut zuerst ein papulöses, erst dann ein vesiculöses Gebilde, welches meist in exquisitem Grade gefächert, d. h. von Epithelsträngen durchsetzt ist, welche jene Anfüllung mit Exsudat nicht zeigen, sondern langgezogen u. s. w. sind. Dies ist der Fall bei der Pockenpustel, in deren Höhlen später aber weisse (oder rothe) Blutkörperchen treten, sowohl auf der äusseren Haut als auf Schleimhäuten; bei manchen bläschenförmigen Ausschlägen der Schleimhäute mit geschichtetem Pflasterepithel.

Dringt das seröse Exsudat nicht oder nur theilweise durch die Zellen der Haut oder Schleimhaut hindurch, so werden durch dessen Ansammelung bald die obersten, bald tiefere Epithellagen, selten wird die unterste Zellenlage abgehoben: so entstehen die desquamativen Haut- und Schleimhautentzündungen. Erstere kommen bei den erythematösen, erysipelatösen, scarlatinösen, eczematösen Entzündungen vor. Am Colon kann die Abschuppung in so grosser Ausdehnung und so vollständig geschehen, dass Massen ausgeleert werden, welche unter dem Microscop nur regelmässiges Epithel mit Löchern für die Schleimdrüsen zeigen.

Nach den Meisten soll eine solche Desquamation auch bei der Cholera vorkommen oder sogar das Wesentliche derselben bilden: Untersuchungen des Cholerastuhles von Lebenden, sowie der Darmschleimhaut bald nach dem Tode beweisen die Unhaltbarkeit dieser Ansicht. — Die eben angegebene Form von desquamativem Coloncatarrh sah ich in einem Fall von Colitis, welche durch ein Clystier aus wenig verdünntem Essig entstand.

c) Die desquamativen (oder parenchymatösen) Entzündungen parenchymatöser Organe (Lungen, Nieren, Leber) bestehen in der Quellung des Parenchymes durch seröses Infiltrat und als deren Folge in einer Abstossung des Epithels. Letzteres ist vergrössert, mehr rundlich, mit Albumin-, zum Theil auch Fettmolecülen erfüllt. Es gelangt entweder ganz nach aussen (in den Nieren mit dem Harn), oder nur theilweise (in den Lungen durch Expectoration); oder es bleibt in dem betreffenden Hohlraum zurück, um entweder resorbirt zu werden, oder zu verkäsen (s. käsige Entzündungen). — Diese Entzündungen sind entweder secundär (durch Gifte, bei Typhus, acuten Exanthemen), oder sie sind primär und gehen dann durch die schwereren Veränderungen des Gewebes in die productiven Entzündungen über.

Vergl. hierüber Buhl. Lungenentz. u. s. w. 1872. p. 38.

Bei den serösen Infiltrationen der äusseren Haut und der Schleimhäute, der Parenchyme, welche man entzündliches Oedem zu nennen pflegt, ist die entzündliche Natur oft zweifelhaft (Oedema glottidis, Hirnödem); man hat nur dann ein Recht, sie entzündlich zu nennen, wenn congestive Hyperämie mit Hämorrhagien und neben dem Serum Eiterkörperchen sich finden. — Am entwickeltsten sind solche Entzündungen an der äusseren Haut bei manchen leichteren phlegmonösen Entzündungen, am Dickdarm bei den mässig schweren Formen der Dysenterie. — Zu den Entzündungen mit vorwiegend serösem Exsudat gehören auch mehrere klinisch genauer als anatomisch bekannte Formen: die epidemische Parotitis, die sog. seröse Orchitis (besonders die gonorrhoische), vielleicht auch manche Gehirn-, Leber- und Lungenentzündungen. Derartige Parotis- und Hodenentzündungen haben grosse Aehnlichkeit mit den Lymphretentionen, welche z. B. an der Submaxillardrüse dann entstehen, wenn deren Ausführungsgang unterbunden und der Nerv gereizt wird.

d) Schleimige Entzündungen nennt man solche Entzündungen der Schleimhäute, bei welchen Schleim ganz vorwiegend und in auffallend reichlicher Menge gebildet wird. Sie finden sich in allen Schleimhäuten, besonders in denen, welche reich an Schleimdrüsen sind (Nase, Mund, Rachen, Luftwege). Ihr Verlauf ist acut oder chronisch. Die Veränderungen der Schleimhäute selbst und der Schleimdrüsen sind gering, letztere erscheinen nur meist grösser und in ihrem Ausführungsgang erweitert.

Eine auffallend grosse Schleimproduction findet sich auch neben gleichzeitiger seröser, eiteriger und croupöser Entzündung. Dabei sind bisweilen die Schleimdrüsen nicht nur auffallend weit, sondern ihren Mündungen entsprechend zeigen sich Oeffnungen, welche das croupöse Exsudat (resp. den dicken Soorbeleg der Mundhöhle) durchlöchern.

e) Als Typen des croupösen Exsudates sind die Fälle von Croup der Luftwege bei Kindern und Erwachsenen und vielleicht einzelne Fälle croupöser Lungenentzündung anzusehen. In diesen Fällen sind die primären Gefässveränderungen, wenigstens an der Leiche, meist mässig entwickelt. Das Hauptsächlichste ist die rasche Entstehung der festen, aus veränderten Epithelien und aus Eiterkörperchen bestehenden Croupmembran. — Viele hierher gerechnete Fälle croupöser Entzündung anderer Schleimhäute sind fibrinöse Entzündungen.

Croup schlechtweg nennen wir die Bildung einer croupösen Membran auf der Schleimhaut des Larynx und meist auch der Trachea; Pseudocroup schlechtweg nennen wir eine mit ähnlichen Symptomen verlaufende congestive Hyperämie oder einfach catarrhalische Entzündung derselben Theile. Die Franzosen haben eine andere Nomenclatur; sie nennen wahren Croup nur die erstgenannte Affection mit gleichzeitiger gleicher Exsudation auf die Pharynxschleimhaut, Pseudocroup jene Affection ohne Rachencroup. — Die croupösen Entzündungen kommen bald primär (besonders Larynxcroup), bald secundär, z. B. Larynxcroup bei Scharlach, Masern, Pocken, Typhus vor.

f) Die eiterigen oder purulenten Formen der Entzündung treten am reinsten, mit geringen Gefässveränderungen, bei den secundären Entzündungen auf, wo der Reiz mit dem Blute in die Organe gelangt, wie bei der Pyämie. In anderen Fällen finden sich häufig andere Entzündungserscheinungen neben der acuten Eiterbildung: so starke Hyperämien bei den Entzündungen des Bindegewebes, des subcutanen, des intermusculären, des Bindegewebes zwischen den Eingeweiden und unter dem Peritonäum, so bei der Perinephritis, Pericystitis, Periproctitis, Perityphlitis, Perichondritis laryngea, der Peri- oder Retropharyngitis, in dem ersten Stadium (der sog. entzündlichen Anschoppung) der Pneumonie. Ferner im Periost und in dem das Knochenmark tragenden, reichliche Fettzellen führenden Endost. Sehr reichliche Eiterbildung kommt ferner vor in serösen Häuten, in den Synovialhäuten der Gelenke, insbesondere mit hochgradigen Gefässveränderungen.

In den Schleimhäuten treten die purulenten Formen bald acut, mit meist deutlicher Hyperämie, als sog. eiterige Catarrhe, bald chronisch und mit geringen Gefässveränderungen, als sog. eiterige Blennorrhöen auf. Bei den acuten Schleimhautentzündungen (Stomatitis, Gastritis, Colitis, Urethritis, Entzündungen der Gänge vieler Drüsen u. s. w.) vermischt sich das serös-eiterige oder rein eiterige Exsudat mit dem Inhalt der betreffenden Schleimhaut; in dem Epithelüberzug finden sich, wenn derselbe mehrfach geschichtet ist, anfangs vielleicht vermehrte Bildung und Abstossung von Epithelien, weiterhin Eiterzellen, welche durch die Epithelien an die freie Oberfläche gelangen und unterhalb welcher die Epithelien selbst häufig normal oder nur mässig vergrössert sind. Das Schleimhautgewebe selbst ist bald nur hyperämisch, bald gleichzeitig auch serös infiltrirt und von spärlichen oder reichlichen Eiterkörperchen durchsetzt, in beiden Fällen geschwollen. Die Schleimdrüsen nehmen hierbei meist keinen oder geringen Antheil; bisweilen zeigen sie denselben Process oder treten wegen Anhäufung des

Inhaltes als kleine, perlähnliche Knötchen hervor (z. B. bei der Stomatitis vesicularis). — Ferner kommen in dem äusseren sog. adventitiellen Bindegewebe der Schleimhäute die sog. Perityphliten, Periproctiten, Peribronchiten etc. vor. — Auf der Haut sind alle diese Processe dadurch modificirt, dass die feste, wenig nachgiebige Hornschicht das dem Schleimhautepithel analoge Stratum Malphighi überzieht. Catarrhalische Processe sind demnach hier unmöglich, wenigstens so lange die Hornschicht noch besteht. Ist letztere auf irgend eine Weise zu Grunde gegangen, so treten diese Processe in derselben Weise ein, wie bei Schleimhautentzündungen: z. B. beim acuten nässenden Eczem. — Umschriebene Eiterungen sieht man am besten an der Pockenpustel, welche sich ganz gleich auch in der Mund- und Oesophagusschleimhaut verhält.

Der Name Catarrh ist nur verständlich nach der Vorstellung der Alten, dass beim Schnupfen Flüssigkeit aus den Gehirnventrikeln durch Siebbein und Nase abfliesst oder abdestillirt und so das Gehirn von schädlichen Substanzen gereinigt wird. Erst Schneider (De catarrhis. 1661) wies auf anatomischem Wege das Falsche dieser Ansicht nach.

In parenchymatösen drüsigen Organen gehen die eiterigen Entzündungen bald von den Epithelien oder andersartigen Zellen der Drüsenacini aus, bald sind das interacinöse Bindegewebe und dessen Gefässe die Ursprungsstätte der Eiterkörperchen. In noch anderen Fällen finden beiderlei Verhältnisse gleichzeitig oder Uebergänge der Eiterung von einer Stelle zur anderen statt. Im erstgenannten Falle bleiben die Drüsenzellen entweder erhalten, wie bei manchen Eiterungen der Harncanälchen, wo die Eiterkörperchen einzeln oder in Cylinderform nach aussen gelangen. Oder sie gehen mit der Eiterung zu Grunde, die Eiterung setzt sich auf das interstitielle Gewebe fort und es entstehen bald Abscesse. Derartige Eiterungen werden am häufigsten in der puerperalen Mamma, im Hoden, seltener an Nieren, Speicheldrüsen, Lymphdrüsen u. s. w. beobachtet. — In den Lungen kommen eiterige Entzündungen sowohl im Inneren der Alveolen, als im interalveolären, interlobulären, peribronchitischen u. s. w. Gewebe vor: man unterscheidet sie als sog. freie und interstitielle.

Bei der sog. catarrhalischen Pneumonie schwellen nach Ranvier (Nouv. dict. etc. 1870, XIII. p. 675) die Epithelien der Lungenbläschen an, ihre Kerne vervielfältigen sich, dann theilen sich die Zellen und fallen in die Höhle der Lungenalveolen. Nach Buhl (l. c.) sind die Eiterkörperchen in den kleinsten Bronchien entstanden und durch die Inspiration in die Alveolen gelangt.

g) Die ulcerative Form der Entzündung geht mannigfach in die degenerativen Entzündungsformen über. Sie betrifft besonders die membranösen Gewebe. Der Zerfall derselben kann der Eiterung folgen oder ihr vorhergehen. Die Ulceration geschieht bald in Folge der Eiterung in dem Bindegewebe der Membran, bald in Folge der allein oder gleichzeitig mit der Eiterung vor sich gehenden Fettmetamorphose der Epithelien und der Bindegewebskörperchen, der albuminösen Infiltration und der Zellenwucherung zwischen den Bindegewebsfasern. Ersteres findet sich bei den meisten gewöhnlichen Geschwüren der äusseren Haut und der Schleimhäute; letzteres bildet die meisten fälschlich sog. diph-

theritischen Entzündungen der Darmschleimhaut, wie bei Dysenterie, bei Cholera, secundär bei Pocken, Kindbettfieber u. s. w. — Zum Geschwüre gehört nicht blos Substanzverlust, sondern auch Neubildung mit Untergang eines Theiles des Neugebildeten. Unter Betheiligung der Gefässe und Eiterung wird schliesslich der Zusammenhang gelöst und entsteht eine Lücke der Haut oder Schleimhaut.

Die Lehre von den Geschwüren gehört zum grössten Theil in die specielle Chirurgie, wo die Helkologie nach den Arbeiten von Astruc, Bell, Rust und Anderen eine besondere Blüthe erlangte. Eine rationelle Eintheilung der Geschwüre ist vorläufig unmöglich. Man theilt dieselben gewöhnlich ein: nach der Beschaffenheit: in stationäre, atonische oder torpide, ferner in fressende und in wuchernde Geschwüre, im Gegensatz zu den in Heilung begriffenen (oder sog. gesunden) Geschwüren; — nach der Ursache: in locale, d. h. von einer localen Krankheit abhängende oder idiopathische (durch Traumen u. s. w. entstandene), catarrhalische, varicöse, diphtheritische (oder aphthöse), puerperale, einfach und constitutionell syphilitische, scorbutische, dysenterische, typhöse, tuberculöse (und scrofulöse), carcinomatöse Geschwüre — wozu Manche noch die lupösen, arthritischen, die sog. warzigen (Marjolin) u. s. w. rechnen; — nach Complicationen: in entzündliche, hyperämische, anämische, hämorrhagische, ödematöse, brandige Geschwüre. — An einzelnen Schleimhäuten kommt noch eine besondere Art von Geschwüren vor: die sog. folliculären Geschwüre, welche durch Verschwärung der Solitärfollikel entstehen.

Zum Geschwür werden häufig auch Continuitätsstörungen gerechnet, auf welchen gewöhnlich keine fortdauernde Eiterproduction stattfindet: namentlich die typhösen und tuberculösen Darmgeschwüre, sowie das runde Magengeschwür. Diese Geschwüre sind sämmtlich nicht durch Eiterbildung der betreffenden Häute bedingt, sondern durch Necrose in Folge der vollständigen Unterbrechung der Circulation; die Bildung von Eiter findet nur ausnahmsweise in dem schon gebildeten Geschwür statt.

In den Knochen, den quergestreiften Muskeln, im Gehirn und in der Leber geht (bei Abscessen) die Entartung und der Zerfall der Gewebe der Eiterung in manchen Fällen voraus; Granulationen, Eiter und Jauche treten erst dann auf, wenn schon Lücken da sind.

Den Uebergang der exsudativen zu den productiven Formen der Entzündung bilden die bei Catarrhen der betreffenden Schleimhäute häufig vorkommenden Schwellungen der solitären Follikel und der Lymphdrüsen, sowie der Milz; die Schwellung ist bedingt durch Vermehrung der Kerne und Zellen des Drüsensaftes.

3) Die productiven Entzündungen im engeren Sinne, welche zur Neubildung bleibender Gewebe führen.

Hierher gehören zunächst die meisten subacuten und chronischen Entzündungen seröser Häute, bei denen gefässhaltiges Bindegewebe entsteht, welches weiterhin zu allgemeiner Trübung und Verdickung der Serosa, oder zum Sehnenfleck, oder zu Zottenbildung, oder zu Verwachsung beider Blätter der Serosa durch kurze oder lange gefässhaltige Bindegewebsmassen führt. — Aehnliche Verhältnisse finden sich an den Gelenken.

Auf die Wichtigkeit der adhäsiven Pleuritis für die Resorption der Pleuraexsudate hat Meyer hingewiesen (Ann. d. Char. XI, p. 1).

Ferner gehören hierher die meist chronischen Entzündungen, welche besonders das interstitielle Gewebe drüsiger und überhaupt parenchymatöser Organe betreffen; die Circulationsveränderungen sind dabei gering, die Gefässe des neuen Bindegewebes sind wenigstens nicht übermässig mit Blut gefüllt. Beispiele hierzu liefern manche interstitielle fibröse Entzündungen (sog. Indurationen oder Cirrhosen) der Brustdrüsen, der Leber, der Lungen, der Hoden, die entzündlichen Verdickungen des Uterus und der Vaginalportion, die Verdickungen der Herzklappen, die totalen und partiellen Gehirnsclerosen, aber ebenso die des Bindegewebes aller Orten.

Auf den Schleimhäuten kommen im Gefolge chronischer Entzündungen Neubildungen der verschiedenen Schichten zu Stande. Dies betrifft bald alle Schichten, wie bei manchen chronischen Gastriten (sog. Scirrhus ventriculi), Enteriten u. s. w. mit consecutiver Verengerung der Höhle und verminderter Contractilität u. s. w. Bald hypertrophiren nur einzelne Schichten. Am wichtigsten ist dies an der Muscularis des Darmcanales und der Harnblase oberhalb enger Stellen (Oesophagus am Cardiaende, Magen am Pylorus, Harnblase bei Harnröhrenverengerungen u. s. w.). Die Schleimhaut selbst sowie die Submucosa werden dicker durch Zunahme ihres Bindegewebes und ihrer Gefässe, bisweilen auch durch Hypertrophie der Drüsen. Geschieht dies an beschränkten Stellen, so entstehen die Polypen, in denen bald die Drüsen, bald das Bindegewebe, bald die Gefässe vorwalten. Auch papilläre Neubildungen treten auf, z. B. bei Cystitis chronica als zottige Hypertrophie der Schleimhaut, bei der Scheidenentzündung als Granulationen, an der Haut der Genitalien als Condylome. — Die chronischen Periostiten enden mit verknöchernden Auflagerungen oder vorspringenden Osteophyten; die chronischen Entzündungen der Markmembran der Knochen mit fibröser Verdickung derselben und Umbildung des Bindegewebes in Knochengewebe. Die Heilung der Knochenwunden, die Vernarbung der Hautwunden geschieht nur durch productive Entzündung.

4) Degenerative Entzündungsformen.

Einfach degenerativ sind die meisten parenchymatösen Entzündungen. So die acuten und manche chronische Leber- und Nierenentzündungen, wo Gefässveränderungen und freies Exsudat fast ganz fehlen: die in die Zellen der Leber, der Malpighi'schen Kapseln und der Harncanälchen eintretende Ernährungsflüssigkeit, welche wahrscheinlich auch qualitativ geändert ist, bläht sie auf, und schliesslich gehen die Zellen durch albuminöse Infiltration mit consecutiver Fettmetamorphose oder ohne letztere zu Grunde. Bei den Knorpeln zerfällt die Grundsubstanz schleimig oder faserig, die Zellen gehen durch die Fettmetamorphose unter. Im entzündeten Fettgewebe zeigen die Fettzellen seröse Ansammlungen, bisweilen auch eine eigenthümliche Kernwucherung.

Die als Diphtheritis bezeichneten Entzündungen beginnen wohl meist mit intensiver Hyperämie, zeigen übrigens aber ein verschiedenes

Verhalten. Bei der Diphtheritis des Rachens und der grossen Luftwege findet sich an Stelle des Epithels eine croupöse oder croupös-eiterige Membran, unter welcher die Schleimhaut und meist auch die unterliegenden Gewebe von Hämorrhagien durchsetzt und von Eiter infiltrirt sind. Der Verlust des Epithels und die letztgenannte Infiltration bedingen je nach ihrer Intensität oberflächlichen oder tieferen Zerfall der Gewebe. — Bei der fälschlich sog. Diphtheritis des Darmes, sowohl der primären (Dysenterie), als der secundären (bei Cholera, Typhus, Pocken u. s. w.), bei der des Uterus u. s. w., findet sich an der Oberfläche eine ähnliche aber dünnere sog. Exsudatschicht, welche aber von eiterigem Schleim, den albuminös infiltrirten und fettig metamorphosirten Epithelzellen und der obersten infiltrirten Schicht der Schleimhaut herrührt; die Bindegewebskörperchen der Schleimhaut, auch der Submucosa, zerfallen theils fettig, theils finden sich darin zahlreiche, gleichfalls bald fettig zerfallende Eiterkörperchen und ein reichliches fibrinös-albuminöses Exsudat.

Von den brandigen kann man die *phagedänischen* Entzündungen unterscheiden, bei denen peripherisch fortschreitend die Theile Schicht für Schicht zerfallen, nachdem sie vorher eiterig infiltrirt waren. Sie finden sich in der Haut, im Bindegewebe, in den Lungen u. s. w.

Der *Brand* wird bei diesen Entzündungen *bedingt* bald durch absolute Stase des Blutes in einem grossen Gebiete, bald durch Contact des Eiters mit faulenden Stoffen, bald dadurch, dass die Entzündungen selbst durch brandige Jauche, Gifte, Contagien angeregt waren, bald durch Paralyse der entzündeten Theile, manchmal dadurch, dass die Peripherie der Theile durch Eiter zerstört war. (S. u.)

Käsige Entzündungen sind diejenigen, bei welchen gewöhnlich in chronischer Weise das meist eiterige oder eiterig-fibrinöse Exsudat oder die desquamirten Epithelien in Folge der eingetretenen Anämie so viel Flüssigkeit verlieren, dass eine trockene, graue oder graugelbe, meist fest im Gewebe eingebettete Masse entsteht. Sie finden sich am häufigsten in den Lungen, selten in Lymphdrüsen. Knochen, Gehirn u. s. w.

Die käsige Pneumonie geht nach *Buhl* (Lungenentz. u. s. w. 1872. p. 68) weder aus der catarrhalischen noch croupösen, sondern nur aus der genuinen sog. Desquamativpneumonie hervor. Letztere characterisirt sich durch eine embryonale Bindegewebswucherung im interalveolären Gewebe und durch eine reichliche Neubildung von Zellen und Kernen in der Adventitia der kleinsten Arterienzweige, welche an verschiedenen Stellen Höcker oder nur diffuse Anschwellungen bildet. B. rechnet hierzu auch die sog. weisse Pneumonie der Neugeborenen, welche Vf. für syphilitischer Natur hält (Arch. d. Heilk. 1863. p.356).

Die sog. *tuberculösen Entzündungen* zeichnen sich entweder durch Setzung eines fast rein faserstoffigen Exsudates auf der freien Oberfläche seröser Säcke, der Lungenalveolen u. s. w. aus, zu welchem constant eine mehr oder weniger reichliche Kern- und Zellenbildung tritt: es sind also mehr käsige Entzündungen. — Oder es kommt unter Erscheinungen von Entzündung nur zu massenhafter Kern- und Zellenbildung und meist zur Entstehung deutlicher miliarer oder mehr diffuser Tuberkel. Schon die gebräuchlichen Namen der Meningitis,

Epididymitis, Pleuritis etc. tuberculosa deuten auf diesen Zusammenhang zwischen Entzündung und Tuberkelbildung. Die Kerne und Zellen, wie das Faserstoffexsudat gehen sehr bald die käsige Metamorphose ein, indem sowohl das Exsudat, als die neugebildeten Kerne und Zellen und die eingeschlossenen präexistenten Theile moleculär zerfallen, wobei auf Häuten geschwürähnliche, in Parenchymen höhlenartige Zerstörungen entstehen, oder indem sie verkalken oder atheromatös entarten. Derartige Entzündungen treten sehr häufig ein bei Leuten, welche an allgemeiner Tuberculose leiden, besonders in den Lungen, auf den serösen Häuten und in den Schleimhäuten des Harn- und Geschlechtssystemes, im Hoden u. s. w. (S. Tuberculose.)

5) Specifische Entzündungen

sind diejenigen, welche Folge einer ganz specifischen, ihrer Art nach aber meist vollständig unbekannten Ursache sind, und welche sich ebensowohl durch die Art des Processes überhaupt, als durch die Localisation, als endlich durch die eigenthümliche und meist gleichfalls specifische Betheiligung des Gesammtorganismus auszeichnen.

Ein Theil der hierher zu rechnenden Processe kann mit gleichem Recht zu den Neubildungen gestellt werden: wie Tuberculose und Scrofulose, Typhus, Leukämie, Lupus, Syphilom, Krebs in einzelnen Fällen. Andere gehören theilweise ebenfalls dahin, zum grösseren Theil aber werden sie hier betrachtet. Dies gilt vorzugsweise von den Neubildungen bei Rotz und Wurm. Auf locale Geschwüre folgen hier Erkrankungen entzündlicher Art an Lymphgefässen und Lymphdrüsen. Später kommen Hauteruptionen, Knotenbildungen und Geschwüre im Unterhautbindegewebe, in der Knochenhaut und im Knochen, in den Lungen und Hoden, in anderen inneren Organen.

III. *Eintheilung der Entzündungen nach ihrem Charakter.*

Man hat von jeher die Entzündungen in sthenische und asthenische (kräftige und schwächliche), sowie in active und passive eingetheilt. Man wollte mit dem Kräftigen, Sthenischen des Vorganges die Möglichkeit des günstigen Ausganges bei starker Entwickelung der Erscheinungen bezeichnen. Der günstige Ausgang ist um so eher möglich, je besser die Ernährung des entzündeten Theiles ist. Wenn daher bei einem kräftigen Menschen und in einem gut ernährten Theile desselben die örtlichen Entzündungserscheinungen und namentlich auch Fieber in hohem Grade vorhanden sind, so bezeichnet man die Entzündung als sthenisch. In diesen Fällen ist auch der Faserstoffgehalt des Blutes bedeutend erhöht; so bei dem Rheumatismus acutus, der Pneumonie, Pleuritis, Gesichtsrose, aber auch bei traumatischen Entzündungen. — Hypersthenisch heisst die Entzündung, wenn der örtliche Stoffumsatz so bedeutend ist, dass darüber der Theil durch Brand, durch bedeutende Eiterung zu Grunde geht.

Asthenische, torpide oder adynamische Entzündungen kommen schwach ernährten, zu Entartungen disponirten Theilen zu. Sie entstehen

auf geringe Reize. Die chronischen Entzündungen gehören zum grossen Theil hierher; unter den ätiologischen Kategorien die metastatischen und hypostatischen, sowie viele Entzündungen gelähmter Theile; unter den anatomisch trennbaren Formen die diphtheritischen und die degenerativen.

III. Allgemeine Störungen der Ernährung.

Die normale Ernährung besteht aus morphologischen und aus chemischen Vorgängen. Erstere sind bis jetzt wenig bekannt, da sie unseren Untersuchungsmitteln vorläufig fast unzugänglich sind; letztere hingegen sind wenigstens für einzelne Organe, z. B. die Muskeln, genauer studirt.

Die gestörte Ernährung ist, soweit es sich um Neubildungen handelt, von chemischer Seite noch wenig gekannt; um so mehr hat man den histologischen Veränderungen seine Aufmerksamkeit zugewendet. Bei den regressiven Veränderungen hat man bis jetzt mehr in beiden Richtungen gearbeitet.

Die Ernährung der Elemente des Körpers kann sich in dreierlei Weise ändern:

1) Die Ernährung ist gesteigert, der Theil nimmt überschüssiges Material auf, die Anbildung ist gemehrt: progressive Metamorphose: und zwar entweder in der Richtung des alten Gewebes: Hypertrophie, Hyperplasie; oder in einer fremden Richtung: Heteroplasie, Neoplasie.

2) Die Ernährung ist unvollkommen, die Rückbildung ist gesteigert; die normale Form, Mischung und Function gehen mehr oder weniger verloren: regressive Metamorphose, Involution.

3) Die Ernährung wird ganz unterbrochen: Necrosis, Brand.

Diese verschiedenen Ernährungsstörungen kommen bald nur einzeln vor, bald sind zwei oder mehrere miteinander, bald sind sie mit verschiedenen Circulationsstörungen und mit der Entzündung combinirt.

1. Unvollkommene Ernährung, regressive Metamorphose.

(Atrophie, Infiltration und Degeneration.)

(Die allgemeine Literatur findet sich in den Schriften über allg. Path. und pathol. Anat. Die specielle Literatur s. u.)

Die verschiedenen regressiven Metamorphosen haben das Gemeinsame, dass die Ernährung und Leistungsfähigkeit der betreffenden Theile in verschiedenem

Grade abnehmen. Hierbei zeigen aber die atrophirenden Gewebstheile ein verschiedenes Verhalten.

a) Sie nehmen blos ab, ihre Elemente verringern sich an Volumen, ihre chemischen Bestandtheile werden nicht verändert, nur vermindert — quantitative, einfache, reine Atrophie. Diese einfache Atrophie, das Kleinerwerden, Abmagern der Elemente wird noch von der numerischen Abnahme der Elemente unterschieden, wobei ein Theil derselben ganz und für immer zu Grunde geht (sog. necrobiotische Atrophie). Im gegebenen Falle kommen beide Arten der Atrophie und neben diesen wieder die Entartungen häufig neben und nach einander vor.

b) In die Gewebstheile wird von aussen, aus dem Blute, eine fremdartige Substanz eingelagert, infiltrirt (Kalk, Pigment, Fett — Speck?), was entweder nur einen Verlust der speciellen Function, oder gleichzeitig eine Umwandelung der Form, oder schliesslich auch einen vollkommenen Untergang der Gewebstheile zur Folge hat — Infiltration.

c) Die Gewebstheile wandeln sich in andere Formen und Stoffe um, wodurch sie meist erweicht und resorptionsfähig werden: so das Eiweiss in Fett, Schleim etc. — qualitative Atrophie, Entartung, Degeneration.

Die obige Eintheilung ist nicht streng durchzuführen.

Die Umwandelung eines Gewebes in ein anderes, physiologisch meist tiefer stehendes, übrigens aber dem normalen gleiches Gewebe wird gewöhnlich nicht zu der Atrophie oder Degeneration gerechnet, ist derselben aber klinisch gleich zu setzen. Am häufigsten kommt so an Stelle von Muskel-, Nerven- und Drüsengewebe aller Art Bindegewebe oder Fettgewebe vor. (S. die letztgenannten Neubildungen.) Das umgekehrte Verhältniss findet sich bei der Umwandelung des gewöhnlichen Bindegewebes in Fett- oder in cytogenes Gewebe, des Fettmarkes der Röhrenknochen in lymphoides Mark u. s. w. (S. u.)

Gewisse Arten der Atrophien, welche ganze Körpertheile oder den ganzen Organismus betreffen, hat man früher, zum Theil auch jetzt noch mit besonderen Namen belegt. So unterschied man die einfache Abmagerung, Macies, Emaciatio, Marcor als Schwinden des Fettes, von der Abmagerung der Muskeln, Tabes. Andere nannten Tabes die Abmagerung durch Nervenleiden. Schwindsucht, Phthisis, Consumptio nannte man früher die Atrophie nach Verschwärungen und fieberhaften Processen: jetzt bezeichnet man damit meist nur die im Laufe der chronischen Lungentuberculose eintretende Atrophie. Hectik hiess die Abmagerung durch Säfteverluste, z. B. Diarrhöen, Blutflüsse. Marasmus, Schwund bedeutet mehr den dauernden niedrigen Ernährungszustand, wie er sich bei schlechter Nahrung oder im Greisenalter als Norm vorfindet. Cachexie nennt man gewöhnlich den Zustand dauernder geringer Ernährung bei jüngeren Individuen. Häufig aber braucht man jetzt diese Ausdrücke durcheinander für Atrophien des ganzen Körpers u. s. w., welche durch Krankheitsprocesse erworben sind.

Vor der Kenntniss der histologischen Veränderungen unterschied man die Atrophien nur in sog. Verhärtungen und Erweichungen. Zu den Verhärtungen

zählte man auch eine Anzahl von Processen, welche in Hypertrophien oder Neubildungen, besonders von Bindegewebe, bestehen. — Ebenso vieldeutig ist der Ausdruck Erweichung. Dieselbe kommt gleich der Induration ebenfalls nicht selten unter Umständen vor, wo man keine Atrophie annehmen darf. Alle ödematösen Theile werden weicher u. s. w. So findet sich z. B. bei allgemeiner Abmagerung eine Art von Erweichung des Fettgewebes, welche aber in Wirklichkeit eine Umwandelung desselben in gewöhnliches Schleimgewebe darstellt; bei Entzündung u. s. w. tritt häufig eine Umwandelung des gewöhnlichen Bindegewebes in dasselbe Gewebe ein. Anderemal entsteht eine Erweichung in Folge von Verdauung, z. B. Magenerweichung. Die Knochenerweichung kann in verschiedenen Ursachen ihren Grund haben: in einer der physiologischen analogen Markraumbildung, wobei mit dem Alter die Rindensubstanz dünner, die Markhöhle weiter wird und sich im Knochen Höhlen finden, welche mit Granulations- oder mit Fettzellen erfüllt sind; in einer massenhaften Neubildung von Gefässen; in einer Resorption der Kalksalze (halisteretische Form der Malacie).

Die Folgen der Atrophien

sind theils localer, theils allgemeiner Art.

Der örtliche Einfluss der Atrophien besteht meist in einer verminderten, häufig auch in einer ganz aufgehobenen Functionirung der betroffenen Theile. Er ist demnach ausser von der Art und dem Grade der Atrophie vorzugsweise von der Dignität der Theile abhängig.

Dieser Einfluss wird um so grösser, wenn die Atrophien Theile betreffen, welche für andere sog. Muttergebilde darstellen, besonders dann wenn jene noch gar nicht oder unvollständig entwickelt sind. In diesem Falle entstehen alle die sog. angeborenen Defecte und Spaltbildungen. Dieselben liegen ausserhalb unserer Betrachtung. — Aber auch im extrafötalen Zustand und vor Vollendung des Wachsthumes treten aus derselben Ursache verhältnissmässig grössere Folgen ein, als nach vollendeter Entwickelung: besonders im Knochensystem. So entstehen locale Hemmungen des Längenwachsthumes der Knochen bei jugendlichen Individuen in Folge von Krankheiten der Zwischenknorpelscheiben an den Epiphysen u. s. w. (besonders Vereiterungen derselben und vorzeitige Verknöcherungen bei Osteomyelitis, Caries und Necrose an den Gelenkenden; Gelenkresectionen incl. der Zwischenknorpelschicht); Verkürzungen der Schädelknochen, der Beckenknochen u. s. w. nach vorausgegangener eiteriger oder ossificirender Entzündung derselben: die verschiedenen Schädel- und Beckenabnormitäten.

Der örtliche Einfluss der Atrophien ist sonach, wenn wir von den normalen Rückbildungen des Organismus absehen (Thymusdrüse u. s. w. — puerperaler Uterus) für die präexistenten Gewebe stets ungünstig. Günstig ist derselbe hingegen für die Exsudate (Eiter) und die meisten Neubildungen, besonders für die vorzugsweise zelligen (Tuberkel, Krebs): diese werden dadurch verkleinert oder können selbst ganz verschwinden.

Der allgemeine Einfluss der Atrophien hängt von der Art, dem Grade und der Ausdehnung derselben, von der Dignität des befallenen Organes, von der Möglichkeit einer Wiederbildung der zu Grunde

gegangenen Gewebe oder einer Compensation ihrer Functionen ab. Allgemeines lässt sich in dieser Beziehung nicht angeben.

Die Atrophien kommen bald allein vor, bald finden sich neben ihnen eine oder die andere Circulationsstörung, oder Entzündung, oder andersartige Ernährungsstörungen. Das Verhältniss der regressiven Metamorphosen zu den Circulationsstörungen ist ein verschiedenes. Manche Atrophien sind Folge bestimmter Circulationsstörungen: so die einfache Atrophie und die fettige Metamorphose Folge von Anämie; die Pigmentmetamorphose Folge von Hyperämie und Hämorrhagie. Oder die Atrophien bedingen Circulationsstörungen: so hat die speckige Metamorphose regelmässig Anämie zur Folge u. s. w. Oder die Atrophien haben mehrfache Processe im Gefolge.

So entsteht bei der Arthritis deformans (Malum senile) zuerst eine Atrophie der Gelenkknorpel; weiterhin in Folge des abnormen Druckes u. s. w. Entzündung der Synovialhaut und des unterliegenden Knochens, Verdickungen und Verwachsungen jener, Hypertrophie des Knochens u. s. f. — Alles um so mehr an den unteren Extremitäten, wo die mechanischen Verhältnisse des Druckes am häufigsten und wirksamsten sind. Noch complicirter sind die Verhältnisse bei der Rhachitis: die Zellenneubildungen, welche das Längs- wie das Dickenwachsthum der Knochen bedingen, und die Markraumbildung geschehen hier zu rasch oder wenigstens zu reichlich und ungleichmässig, während die Bildung wirklicher Knochensubstanz damit nicht gleichen Schritt hält — dadurch entstehen Verbiegungen, unvollkommene und vollkommene Fracturen der Knochen, Auftreibungen der Gelenkenden u. s. w.

Die Ursachen der Atrophien

liegen im Allgemeinen darin, dass entweder die Gewebstheile gar nicht oder nicht in genügender Zahl nachwachsen, oder dass ihre Rückbildung stärker ist als der Nachwuchs.

Gewöhnlich scheidet man active und passive Atrophien.

Die Ursachen der sog. passiven Atrophien sind:

1) Druck, mag derselbe auf den Theil im Ganzen oder nur auf die Gefässe oder Nerven (s. u.) wirken, von aussen oder innen stattfinden oder seinen Grund in Entartungen und Neubildungen haben. Beispiele hierzu finden sich an allen Körperstellen, in äusseren und inneren Organen. Die kleinen Füsse der Chinesinnen, die verunstalteten Schädel mancher Volksraçen gehören hierher. Am auffälligsten sind die Atrophien knöcherner Theile: der Wirbelsäule durch Aneurysmen, des Schädeldaches durch Pacchionische Granulationen, der Gelenkenden durch abnormen einseitigen oder gleichmässigen Druck, wie bei langem Stehen oder Sitzen, besonders während der Zeit des Wachsthumes, bei Luxationen und Contracturen. An der Haut sehen wir diese Atrophie häufig oberhalb varicöser Venen; an der Leber entsteht durch Druck der sog. Schnürstreifen. Etc.

Die Ursache des Verschwindens der Gefässe an den Gelenkflächen im Verlauf der Entwickelung ist der Druck, welchem jene bei dem Gebrauch der Gelenke ausgesetzt sind (Toynbee. Philos. transact. 1841. I, p. 159). Wenn das Kind

beginnt, die verschiedenen Gelenke beim Gebrauch dem Druck auszusetzen, so weichen diese Gefässe zurück, und im erwachsenen Zustande findet man sie nur an dem Randabschnitt des Gelenkknorpels. (Unter verschiedenen krankhaften Zuständen entstehen die Gefässe von Neuem.) — Auch für die Erklärung einer Anzahl von erworbenen Deformitäten der Gelenke spielt der abnorme Druck eine wichtige Rolle. Solche anomale Druckdifferenzen bewirken ein ungleichmässiges Wachsthum der Gelenkenden: da wo der Druck abnorm stark ist, wird das Wachsthum geringer, da wo er vermindert ist, vermehrt. Die Verknöcherungsebenen senken sich auf der einen Seite etwas, heben sich etwas auf der anderen, das Gelenk wird schief.

2) Mangel an Nahrung überhaupt, verminderte Zufuhr von Ernährungsmaterial. Diese ist entweder allgemein oder örtlich. — Im ersteren Falle kann die Ursache ausserhalb des Körpers (Armuth, Hungersnoth), oder in Störungen des Körpers selbst (Stenose der oberen Verdauungsorgane, Nahrungsverweigerung bei Geisteskranken u. s. w., allgemeine Anämie verschiedener Entstehung) liegen. Dabei ist bald eine quantitative, bald eine qualitative Verminderung der Nahrung vorhanden: in letzterer Beziehung scheint besonders der Kalkmangel schädlich zu sein. — Beispiele zu der örtlich verminderten Zufuhr von Ernährungsmaterial geben ab: alle Anämien, vorzugsweise die durch chronische Arteriitis bedingten; die venöse Hyperämie, indem hier ein ungenügendes Blut zu den Theilen strömt; die Blutung und die Wassersucht, insofern sie Druck auf die Theile und Anämie bedingen.

Chossat zeigte, dass wenn man Monate hindurch jungen wachsenden Hühnern ausgewaschenes Futter und destillirtes Wasser gibt, die Knochen dünn, weich und brüchig werden. — Nach Wegener (Virch. Arch. 1872. LV, p. 11) erfährt unter dem gleichzeitigen Einfluss der Phosphorfütterung und der Entziehung anorganischer Substanzen, namentlich des Kalkes, der Wachsthumsmodus der Knochen eine Aenderung, welche vollkommen der Rhachitis des Menschen entspricht.

3) Aehnlich wirken Störungen der Verdauung (die meisten fieberhaften Krankheiten; zahlreiche acute und chronische Krankheiten des Magens und Darmcanales, der Leber, des Pankreas; manche Krankheiten des Gehirnes, des Herzens, der Lungen); ferner Störungen der Resorption (zahlreiche, mit venöser Hyperämie der Unterleibsorgane verbundene Krankheiten des Herzens und der Lungen; manche Krankheiten der Leber, des Magens und Dünndarmes, der Mesenterialdrüsen).

4) Erschöpfende Ausleerungen (Blutverluste, übermässige Secretionen und Excretionen, z. B. übermässige Lactation, Zuckerharnruhr, Albuminurie, grosse Exsudationen und Ulcerationen).

5) Die Erschütterung. (S. Verkalkung.)

Die Ursachen der sog. activen Atrophien sind:

1) Mangelnde Functionirung und mangelnde örtliche Reize: so atrophiren Knochen, Muskeln und Nerven, wenn sie nicht gebraucht werden. In Folge jahrelangen ungenügenden Gebrauches atrophiren nicht selten ganze Extremitäten (sog. Inactivitätsaplasie), besonders die unteren Extremitäten nach chronischen Gelenkentzündungen, nach Caries bei Kindern, die Finger bei schwerer Arthritis deformans Er-

wachsener; die Knochenenden an Amputationsstümpfen, die bei Pseudarthrose verschmälern sich; ebenso die Kiefer, wenn sie zahnlos geworden sind; die Augenhöhle verkleinert sich nach Verlust des Bulbus, die Pfanne nach nicht eingerichteten Luxationen des Hüftgelenkes. — In gleicher Weise atrophirt ein unthätiges Darmstück bei einem Anus praeternaturalis. Ebenso schwinden die Hoden nach jahrelanger Enthaltung vom Beischlaf, besonders in späteren Jahren und nach vorausgegangener Thätigkeit.

Kommt in Folge veränderter Mittellage des Gelenkes ein Theil des Gelenkknorpels nie mehr mit dem gegenüberstehenden in Berührung, so wird das Knorpelgewebe atrophisch: es fasert sich auf, seine Zellen werden fettig, das Gewebe geht schliesslich ganz verloren (Henke). Vergl. Volkmann. In Pitha-Billr.'s Hbd. d. Chir. 1872. II. B. p. 694.

Bonner und Teissier haben gezeigt, wie gross die Veränderungen werden können, welche in steif und regungslos gehaltenen, gar nicht functionirenden Gelenken vor sich gehen. Die Synovia wird spärlicher und versiecht; die Kapsel schrumpft; die Synovialhautsinus, durch deren Ausgleichung die Verschiebung der Gelenkenden aneinander überhaupt nur ermöglicht wird, verkürzen sich und obliteriren eventuell selbst zum Theil oder ganz. Zuletzt entstehen Synechien an den Gelenkflächen, selbst knöcherne Ankylose. — Ueber den Hydrarthros steif gehaltener Gelenke vergl. Volkmann (Berl. klin. Wschr. 1870. Nr. 30—31).

2) Uebermässiger Gebrauch der Theile: progressive Muskelatrophie nach starken Muskelanstrengungen, Herzverfettung nach langer starker Thätigkeit desselben, Gehirnatrophie nach starken Anstrengungen des Geistes, Hodenatrophie nach langem Onaniren, Lungenemphysem nach habituellem Schreien, Blasen u. s. w.

3) Manche bei Gewerben oder als Medicamente gebrauchte Substanzen bewirken Atrophie (Blei — Jod, Quecksilber, Phosphor, Alcalien, Mutterkorn).

4) Die Gifte der Infectionskrankheiten (Pocken, Diphtheritis, Syphilis u. s. w.) haben direct oder unter Vermittelung von Entzündung verschiedene Metamorphosen zur Folge.

5) Durch Entzündungen entstehen nicht selten Atrophien (s. p. 350).

6) Kurz dauerndes hohes Fieber oder länger anhaltendes Fieber überhaupt (siehe dieses, bes. hectisches Fieber). Das Fieber wirkt durch die mangelhafte Nahrung, den gesteigerten Verbrauch der Theile, vielleicht auch in ganz eigenthümlicher Weise (Fieberhitze): das Körpergewicht nimmt ab, der Harnstoffgehalt des Urins ist insgemein vermehrt.

7) Der Einfluss der Nerven auf die Ernährungsstörungen ist häufig im Allgemeinen nachweisbar. Die Nerven wirken vielleicht theils direct: sog. trophische Nerven (das rasche Erbleichen der Haare, das Collabiren der Granulationen durch Schreck u. s. w.); theils durch Vermittelung der Gefässnerven (z. B. die Durchschneidung des Sympathicus); theils durch Vermittelung der Gefühlsnerven (dadurch unbemerkter Einfluss äusserer schädlicher Reize); theils durch Störung der Function (z. B. Atrophie gelähmter Glieder); durch Appetitverlust, Schlaflosig-

keit u. s. w. — Die meisten von den Nerven abhängigen Ernährungsstörungen scheinen unter Vermittelung der Gefässnerven einzutreten. Durch deren Lähmung entsteht congestive Hyperämie mit Temperaturerhöhung, welche bei raschem Heilen der Nervenaffection meist wieder schwindet, anderenfalls aber Stauungshyperämie mit verlangsamter Circulation, Temperaturabnahme und verschiedenartige Ernährungsstörungen (einfachen Schwund, fettige Metamorphose u. s. w.) nach sich zieht.

Die experimentellen Untersuchungen haben hierfür zahlreiche Belege gegeben.

Was die experimentellen Nervendurchschneidungen mit consecutiver Atrophie der zugehörigen Theile anlangt, so sind die betreffenden Stellen im Kapitel der Circulationsstörungen (p. 230), der Entzündung (p. 315), des Brandes (s. u.) zu vergleichen, ferner die bekannten Arbeiten von Magendie, Schiff und Meissner. — Nach Obolensky (Med. Centralbl. 1867. Nr. 32) ruft die Durchschneidung des Nervus spermaticus mit Entfernung eines Stückes davon fettige Degeneration des peripherischen Theiles desselben und in Folge der aufgehobenen Innervation, trotz der Erhaltung der Gefässe, dieselbe Entartung des Epithels der Drüsencanälchen des Hodens sowohl als des Nebenhodens hervor. Dadurch atrophirt die Drüse ohne Betheiligung des interstitiellen Gewebes, welches sich manchmal in Fettgewebe verwandelt. — Landois und Eulenburg sahen bei Fröschen, Kaninchen und Hunden nach Durchschneidung des Ischiadicus schwere Ernährungsstörungen, selbst Brand des Fusses, eintreten. — Die einfache Durchschneidung der grossen Nervenstämme eines Gliedes oder Organes braucht übrigens die leitende Verbindung noch nicht vollständig aufzuheben, weil möglicher Weise die den vegetativen Processen vorstehenden Nervenfäden ihre eigenthümlichen Bahnen abseits von den Hauptstämmen verfolgen. — Die Haut von Fröschen mit zerstörtem Gehirn und Rückenmark wird allmälig immer glatter, trocken und missfarbig; sie fühlt sich pergamentartig und steif an (Goltz u. A.). — Mantegazza (Giorn. veneto di sc. med. 3 t. b. 1867) sah nach Durchschneidung des Ischiadicus Veränderungen auch in Bindegewebe, Periost, Knochen und Lymphdrüsen.

Nach experimentellen Nervendurchschneidungen wurden verschiedene Veränderungen der Muskeln gefunden. Mantegazza fand sie schmaler, ihre Kerne und das Zwischenbindegewebe vermehrt; Vulpian sah ausserdem Zunahme der Fettzellen, ähnlich Erb und neuerdings Bizzozero und Golgi (Oestr. med. Jahrb. 1873. p. 125). Letztere sahen 11 Monate nach der Durchschneidung beim Kaninchen einzelne Muskeln fast ganz in Fettgewebe umgewandelt.

Die klinische, weniger die pathologisch-anatomische Beobachtung hat eine Anzahl von Atrophien nachgewiesen, welche Folge gestörten Einflusses vasomotorischer oder trophischer Nerven sind. Dieselben kommen bei manchen gewöhnlichen cerebralen und spinalen, vor Allem aber bei den Lähmungen peripherischer Nerven vor. Bei veralteten Hemiplegien ist häufig die Oberhaut trocken, rauh, blätterig, die Nägel sind gewulstet, rissig, spröde; die Glieder magern ab, besonders bei gleichzeitigen Contracturen. Bei Spinallähmungen sind alle diese Symptome meist noch stärker ausgeprägt, so dass es häufig zu Decubitus oder Druckbrand (s. d.) kommt. Am auffallendsten und constantesten ist dies bei peripherischen Lähmungen. Bei Paralyse des Facialis ist die gelähmte Gesichtshälfte welker und magerer als die gesunde; nicht nur das Fett u. s. w., sondern auch die Muskeln sind

atrophisch. Bei Paralyse, z. B. nach Durchschneidung eines oder mehrerer Extremitätennerven ist die Haut der betreffenden Stellen kühler (selbst um mehrere Grade), bläulichroth, die betroffenen Muskeln sind atrophisch, u. s. w.

Mitchel, Morehouse und Keen (Gunshot wounds and other injuries of nerves. 1864) theilen interessante Fälle von traumatischen Nervenläsionen und deren Einfluss auf die Ernährung mit. — Vergl. auch Secchi. Die durch Nervenverletzungen bedingten Functionsstörungen und trophischen Hautveränderungen. Bresl. Diss. 1869.

Nach Nothnagel (Arch. f. Psych. u. Nervenkrkh. II, 1. H. p. 29) beruht die Atrophie in Theilen, welche Sitz einer Neuralgie sind, auf der gleichzeitigen Betheiligung der Gefässnerven. In zwei Fällen von Ischias wurde die Extremität mit dem Eintritt der Schmerzen blass, fühlte sich kalt an; es bestand auch ein subjectives Kältegefühl, zugleich die Empfindung von Abgestorbensein, Taubheit und Kriebeln. Die Sensibilität war auch objectiv herabgesetzt, so dass leichte Berührung gar nicht, starkes Kneifen nur schwach empfunden wurde.

Die Alopecia senilis fällt mit dem Gebiete des N. frontalis zusammen (O. Simon).

Weiterhin gehören hierher mehrere, zwar selten vorkommende, aber durch ihre Symptome, Ausbreitung u. s. w. höchst charakteristische und vor Allem sehr augenfällige Krankheitsformen, sog. Trophoneurosen: so manche Missbildungen, die Atrophia lateralis cruciata, die halbseitige Atrophie des Gesichtes oder einer Extremität, die Paralysis glosso-pharyngeo-labialis, die Muskelatrophie, die sog. essentielle Kinderlähmung. In derlei Fällen sind bald der Sympathicus, bald die vorderen Ganglienzellen des Rückenmarkes, bald bestimmte Theile der Medulla oblongata in verschiedener Weise verändert.

Bei einer Reihe von Missbildungen mangeln mit dem Fehlen gewisser Rückenmarkstheile und ihrer Nerven auch die entsprechenden willkürlichen Muskeln, während Knochen, Knorpel, Gefässe, Haut sich normal entwickeln. — Eine seltene, aber auffallende Art von Atrophie besteht als gekreuzte halbseitige Atrophie (Atrophia lateralis cruciata), d. h. Atrophie der einen Grosshirnhälfte bei Atrophie der entgegengesetzten Hälfte des Kleinhirnes, des Rückenmarkes, der Nerven, Muskeln und Knochen. — Die sog. Hemiatrophia facialis besteht in einer circumscripten totalen, stabilen oder progressiven Atrophie von Haut (oder Schleimhaut), Muskeln und Knochen (selbst Zähnen) bei vollkommener Integrität des übrigen Körpers und bei normaler Motilität und Sensibilität der atrophischen Partie: z. B. Atrophie einer Wange, oder einer ganzen Kopf- und Gesichtshälfte, bisweilen gleichzeitig mit der Zunge und dem Unterkiefer; — oder die Atrophie betrifft eine Extremität (Beobachtungen von Ch. Bell, Himly, Lobstein, Romberg, Stilling, Virchow, Bergson, Bärwinkel, Seeligmüller, Brunner, Emminghaus u. A. [D. Arch. f. klin. Med. 1872. XI, p. 96]). Nach Bärwinkel ist in solchen Fällen das betreffende Ganglion krank, nach Brunner handelt es sich um einen permanenten Reizzustand des Halssympathicus. — Einen vielleicht gleichfalls hierher gehörenden Fall von vollkommenem Schwund des grössten Theiles der Knochenmasse der rechten Unterkieferhälfte nach vorherigem Ausfallen der Zähne und ohne Erscheinungen von Entzündung, Eiterung und Brand sah ich bei einem übrigens gesunden ca. 35jährigen Manne.

Bei der progressiven Muskelatrophie ist gleichfalls die Ursache des Muskelschwundes im Nervensystem gelegen: nach Cruveilhier, Sappey, Recklinghausen u. A. in den vorderen Spinalnervenwurzeln, nach Schneevogt, Remak, Jaccoud u. A. im Sympathicus, nach Valentiner, Virchow, Frommann, Friedreich u. A. im Rückenmark. — Bei der sog. Atrophia musculorum lipomatosa wurde von Barth (Arch. d. Heilk.

1871. XII, p. 121) eine Atrophie in den Vorder- und Seitensträngen des Rückenmarkes gefunden. — Bei der sog. essentiellen Paralyse der Kinder fanden Charcot, Joffroy, Vulpian, Recklinghausen, Barth Degenerationen in den vorderen Hörnern, Vorderseitensträngen und vorderen Wurzeln des Rückenmarkes. — Nach Eulenburg (Berl. klin. Wschr. 1872. Nr. 2) liegen die Centren für die Muskelernährung in der vorderen Nervenzellensäule des Rückenmarkes und treten durch die vorderen Wurzeln aus.

Die obige Ansicht, wonach die Atrophie im Nervensystem das Primäre, die in der Peripherie das Secundäre sei, hat manche Gegner. Letztere nehmen ein umgekehrtes Verhältniss an. Dafür sprechen auch manche Beobachtungen. So findet sich nach Vulpian (Par. Ac. d. Wiss. 26. Febr. 1872) nach Amputation der Gliedmaassen eine Verkleinerung der Durchmesser der entsprechenden Rückenmarkshälfte, besonders der Hinterstränge und Hinterhörner, bedingt durch einfache Atrophie. Durchschneidung der grösseren Nerven einer Extremität hat nach V. dieselben Folgen.

Nicht selten sind im speciellen Falle mehrere Ursachen der Atrophie zugleich vorhanden. — Bei Kindern (Paedatrophie) tritt Atrophie nicht selten ohne weitere Störungen im Körper, als unter leichten Darmcatarrhen ein, während sich andere Male die schwersten Veränderungen in Lungen, Darmcanal und Lymphdrüsen finden. Den ersteren Fällen reihen sich manche von Abdominaltyphus an, wo unter zunehmender hochgradiger Atrophie der Tod eintritt und die Section keine weitere Ursache nachweist.

Bei Greisen kommt normaler Weise und langsam eine Atrophie wohl aller Gewebe vor: sog. Marasmus senilis. Bisweilen aber kommt in acuterer Weise unter leichten Fieberbewegungen etwas Aehnliches zu Stande: sog. Morbus climacterius. (S. u.)

A. Die einfache oder reine (quantitative) Atrophie.

(Atrophische Verhärtung, Sclerose, Induration, Obsolescenz, Verhornung, Collaps. — Verkäsung, käsige Entartung, Tuberculisirung.)

Canstatt, Art. „Atrophie“ in Wagner's Handw. der Phys. 1842. I, p. 27. — Ecker, Arch. f. phys. Heilk. 1843. II. — Virchow, Würzb. Verh. I, p. 85. II, p. 72. — Buhl, Ztschr. f. rat. Med. 1856. VIII, p. 1. — Förster, Virch. Arch. 1857. XII, p. 197.

Die einfache oder reine Atrophie characterisirt sich durch eine Abnahme zuerst der flüssigen, später der geformten Bestandtheile der Gewebe ohne gleichzeitige wesentliche chemische Veränderungen derselben. Dadurch werden die betreffenden Gewebe oder Organe kleiner, fester, trockener, behalten aber ihre wesentliche Textur; sie werden meist blutärmer, selten wegen Verkleinerung der übrigen Gewebstheile blutreicher; sie büssen an ihrer Functionsfähigkeit ein.

Die einfache Atrophie kommt häufig vor und betrifft sowohl normale als neugebildete Gewebe.

Die Ursachen der einfachen Atrophie sind vorzugsweise Verminderung des Ernährungsmateriales (Hunger, übermässige Säfteverluste, wie besonders bei Zuckerharnruhr, Mangel an Gefässen überhaupt, Krankheiten der Gefässe): es findet in Folge davon ein mangelhafter Nachwuchs statt (sog. Aplasie), wie bei den senilen Atrophien. In Folge übermässiger Functionirung wurde einfache Atrophie beobachtet am Hoden. Ferner entsteht diese Atrophie in Folge verminderter Functionirung: so an Knochen, Gelenken, Muskeln, Nerven, Genitalien aus verschiedenen Ursachen. Seltener beruht die einfache Atrophie auf einer gesteigerten Rückbildung, welche am auffälligsten durch lange fortgesetzten Druck auf die Gewebe zustande kommt (Atrophie aller Gewebe, besonders auch der Knochen durch Geschwülste und Aneurysmen, durch absichtlichen äusseren Druck, z. B. auf Geschwülste, auf Callus u. s. w. — Atrophie der Niere bei Hydronephrose — Atrophie, sog. rothe oder cyanotische, der Leber bei Stauung des Lebervenenblutes, sog. gallige bei Gallenstauung, u. s. w.). — Die Ursachen der einfachen Atrophie mancher Neubildungen sind theils dieselben, theils liegen sie in einer eigenthümlichen Disposition des Gesammtorganismus (s. Scrofulose).

(Vergl. unten Inanition, Zuckerharnruhr u. s. w.)

Von besonderem Interesse für den Faserverlauf im Gehirn und Rückenmark ist die zuerst von Türck (Ztsch. d. Ges. d. Wien. Aerzte. 1850. I. H. Wien. acad. Sitz.-Ber. 1851. p. 288) nachgewiesene secundäre Degeneration des Rückenmarkes. (S. auch Barth. Arch. d. Heilk. 1869. X. p. 433.) Die Entartung gedeiht schliesslich zum vollständigen Schwund der Markscheide. Sie ist Folge der aufgehobenen Function der betreffenden Theile, beginnt einige Wochen nach den ursächlichen Krankheiten und ist nach einigen Monaten vollkommen entwickelt. Bei primären Krankheiten des Seh-, Streifenhügels u. s. w. atrophiren gewisse Bündel der Brücke und des verlängerten Markes derselben, die hinteren Theile der Seitenstränge des Rückenmarkes der entgegengesetzten Seite. Etc.

Die einfache Atrophie der normalen Gewebe

kommt physiologischer Weise vor: in jedem Alter an den Haaren, an den oberen Schichten der äusseren Haut und der Schleimhäute mit geschichtetem Pflasterepithel; — in der Fötalzeit an einzelnen Gefässen (Nabelgefässe, Ductus Botalli u. s. w.), an den Wolff'schen Körpern u. s. w.; — in den ersten Jahren an der Thymusdrüse, an den Milchzähnen (Dentes decidui), an den Gefässen der Synovialhäute u. s. w.; — in gewissen Lebensperioden, vorzugsweise im Greisenalter, an fast allen Geweben, von den fünfziger Jahren an den Genitalien, besonders den Milchdrüsen und Ovarien.

Als Ursache des im 7. Lebensjahre beginnenden Zahnwechsels hat man eine Obliteration des betreffenden Astes der Zahnarterie nachgewiesen: dadurch schwinden die Wurzeln der Milchzähne, die Kronen werden locker und fallen aus. — Dem Ausfallen der Greisenzähne scheint eine Verknöcherung der Zahnpulpa vorauszugehen; die neugebildete Knochensubstanz gleicht dem Zahnbein, ist jedoch weniger regelmässig und enthält auch strahlige Knochenlücken (Nasmyth).

Pathologisch findet sich die einfache Atrophie an verschiedenen Geweben als Abmagerung, als vorzeitiger Altersmarasmus, nach schweren

acuten und chronischen Krankheiten (Abdominaltyphus u. s. w., — Lungenphthise, Zuckerharnruhr u. s. w.). Bisweilen kommt sie local aus verschiedenen Ursachen (besonders Druck von aussen oder durch innere Momente: am deutlichsten an der Haut oberhalb grösserer Geschwülste — Verödung der zuführenden nutritiven oder functionellen Gefässe, interstitielle Bindegewebswucherung) vor. Auch manche Umwandelungen von Schleimhautflächen in hautähnliche Gebilde gehören hierher.

Mechanische Momente sind auch die Entstehungsursache des Lungenemphysemes nach der Erklärung von Mendelsohn. Beim Drängen, Blasen von Instrumenten, bei Hustenanfällen u. s. w. wird die Glottis verengt und der untere Theil des Thorax durch Contraction der Bauchmuskeln verkleinert. Die Luft, welche nicht oder nur theilweise durch die Glottis entweichen kann, wird so in die oberen Lungenlappen gedrängt, deren elastisches Gewebe dann allmälig erschlafft und eine bleibende Ausdehnung der Alveolen zur Folge hat. — Nach Isaakssohn (Virch. Arch. 1871. LIII, p. 466) beruht das Lungenemphysem auf einem eigenthümlichen, mit Thrombose verbundenen Schwund der Gefässe.

Menzel (Arch. f. klin. Chir. 1871. XII, p. 990) hat die schon von J. Cloquet (Dict. de méd. 1821. VI), Teissier (Gaz. méd. de Par. 1841. p. 609 u. 625), Bonnet (Tr. d. mal. d. artic. 1855) und Volkmann (Berl. kl. Wschr. 1870. No. 30 ff.) beobachtete Erkrankung der Gelenke bei dauernder Ruhe derselben experimentell weiter verfolgt. Er gypste die Gelenke ein und untersuchte sie nach 11—68tägiger Dauer. Die Unbeweglichkeit war nie durch die Synovialis oder die Gelenkbänder bedingt, sondern vorzugsweise durch Veränderungen der Knorpel. Die Synovialis war stets stark geschwollen und geröthet. Die Knorpel waren fahl, glanzlos. Microscopisch zeigte sich faseriger oder bänderartiger Zerfall der Grundsubstanz, Wucherung der Knorpelzellen.

Bei Kindern hat die Epiglottis häufig seitlich eingekerbte, theilweise umgeschlagene und etwas aufgerollte Ränder, und ragt mit ihrem freien hinteren Rande sehr weit nach rückwärts. Nach Riegel kommt diese Form der Epiglottis auch häufig bei tuberculösen Erwachsenen vor und stellt nur eine mangelhafte Entwickelung, resp. Stehenbleiben auf einer früheren, kindlichen Form dar (Berl. klin. Wschr. 1872. No. 20 u. 21).

Die einfache Atrophie betrifft Zellen, Grundsubstanzen, Fasern aller Art. Vorzugsweise sind zu nennen: Epithelien jeder Art; Drüsenzellen, besonders von Leber, Nieren, Milchdrüsen, Hoden, Lymphdrüsen, Milz; Bindegewebskörperchen; Fettzellen (deren Atrophie die gewöhnliche Abmagerung bedingt); von Grundsubstanzen die des Bindegewebes und der Knochen; von Fasern die quergestreiften und glatten Muskelfasern, die Nervenfasern.

Die näheren microscopischen Vorgänge sind noch nicht vollkommen bekannt. Gewöhnliche Zellen (Epithelien, Drüsenzellen) werden kleiner, selbst kern- oder plättchenähnlich, bald heller, bald stärker granulirt, resistenter gegen Reagentien. In den Fettzellen sieht man statt des einfachen grossen Fetttropfens mehrere mittelgrosse oder zahlreiche kleine Fetttröpfchen von einer serösen Flüssigkeit umgeben; schliesslich werden die Fettzellen bisweilen wieder zu Bindegewebskörperchen; ihr Bindegewebe wird meist reichlicher. Muskelfasern werden schmaler, verlieren ihre Querstreifung, nicht selten auch die Längsstreifung, werden weicher und brüchiger; sie sind bald blass, bald enthalten sie das gewöhnliche Pigment und das Zwischenbindegewebe in

grösseren Mengen, sowie oft zahlreiche Kerne. Nervenfasern werden gleichfalls schmaler und namentlich ärmer an Nervenmark oder verlieren dasselbe ganz: dies sieht man besonders deutlich bei der grauen Degeneration der hinteren Stränge, sowie bei den secundären Atrophien des Rückenmarkes. Das Bindegewebe, die Capillaren und Drüsenmembranen werden derber, schwerer faserbar, resistenter gegen Reagentien, letztere häufig etwas dicker; die Bindegewebskörperchen werden kleiner, kernähnlich. In den Lungen führt die Atrophie der Gewebe zu Erweiterung der Lungenalveolen und der schliessliche Schwund des Gewebes zwischen zwei Alveolen der Alveolengruppen zur Communication derselben.

Am atrophischen Fettgewebe und am schwindenden Knochengewebe kommen, an letzterem Orte physiologisch, neben der Atrophie Wucherungsvorgänge vor: die sog. atrophische Wucherung des Fettgewebes (s. u.) und die sog. vielkernigen Riesenzellen des Knochens (s. Neubildung).

Am Pflasterepithel sieht man macroscopisch und microscopisch die Atrophie besonders deutlich an Narben verschiedener Art, ferner über den syphilitischen Infiltraten (sog. Plaques) der Mund- und Gaumenschleimhaut.

An Drüsenzellen ist die einfache Atrophie am deutlichsten bei hochgradiger Stauungshyperämie (z. B. der Leber), bei stark speckig entarteten Blutgefässen (ebenda), in der Umgebung von Neubildungen. Die höchsten Grade dieser Atrophie, d. h. wirklichen vollständigen Mangel der Leberzellen, bietet u. A. auch die rothe Substanz der Leber bei deren acuter gelber Atrophie dar (Zenker, D. Arch. f. klin. Med. 1872. X. p. 166).

Ueber die Atrophie des Fettgewebes vergl. die Untersuchungen von Flemming (Arch. f. micr. Anat. 1870. VII, p. 32). Ausser der gewöhnlichen regressiven Metamorphose sah F., dass bisweilen die Fettzellen ihre Membran wieder verlieren können: sie stellen schliesslich membranlose, kernhaltige Haufen von feinen Fetttröpfchen dar. — Flemming (Ib. 1871. VII, p. 328) fand neben der sog. serösen Atrophie der Fettzellen, der gewöhnlichen Form ihres Schwundes, sehr häufig, vielleicht constant eine andere Form, welche er Wucheratrophie oder atrophische Wucherung nennt. Sie besteht darin, dass in einzelnen der atrophirenden Fettzellen, statt des einen alten, mehrere Kerne auftreten, in manchen so viele, dass der ganze Zwischenraum zwischen Fett und Zellenkapsel davon erfüllt wird; in noch anderen ist der schon viel geringere Fettinhalt wie erdrückt von der Masse der umgebenden Kerne oder kleinen Zellen; in manchen endlich ist das Fett ganz verschwunden und durch einen der vollen Fettzelle an Grösse gleichen Haufen dichter junger Zellen ersetzt. Die Abkömmlinge der Fettzelle werden meist zu Wanderzellen, zum Theil auch zu fixen Bindegewebszellen. — Ganz dieselben Bilder liefert das Fettgewebe bei künstlicher Entzündung.

Flemming (Virch. Arch. 1872. LVI, p. 146) beschreibt auch eine eigenthümliche Atrophie der Capillarmaschen im Fettgewebe: nachdem die ausfüllenden Fettzellen durch Eiterung u. s. w. geschwunden sind, verengen sich die Maschen bis dahin, dass winzige Lücken übrig bleiben, welche wie mit dem Locheisen geschlagen sind.

Ruge (Virch. Arch. XLIX, p. 237) fand bei vergleichenden Messungen von Amputationspräparaten, dass auch im Knochen durch Unthätigkeit eine Atrophie eintritt, sowie dass der Knochen mit dem Alter und zwar durch intercellulare Resorption (der jugendlichen Expansion gegenüber) atrophirt.

Nach Neumann (Wien. acad. Sitzgsber. 1869. Wien. med. Ztg. 1869. No. 3) schrumpfen bei den senilen Veränderungen der Haut des Menschen Haarbälge und Bindegewebe und geben zur Faltenbildung Anlass; ebenso schrumpfen Epidermis, Rete Malpighi und die Schweissdrüsen. Die Elasticität und Spaltbarkeit der Haut

nehmen ab. — Die Gefässerweiterung in der Haut alter Leute ist nach Manchen durch eine Rarefaction des Bindegewebes bedingt.

An den Haaren kommen mehrere Formen von einfacher Atrophie vor: die Calvities, die Kahlheit aus natürlichen Ursachen, wie bei Greisen, in Folge eines Schwundes der Haarbälge; — das Defluvium capillorum, das Ausfallen der Haare in Folge fieberhafter und constitutioneller Krankheiten (besonders Typhus, constitutionelle Syphilis); — die Alopecie, das Ausfallen der Haare aus örtlichen Ursachen und an begrenzten Stellen, und zwar durch Entzündung der Haut oder der Haarbälge (Erysipel, Eczem u. s. w.), durch pflanzliche Parasiten (Herpes tonsurans u. s. w.), durch Druck von Exsudaten und Geschwülsten, durch gestörten Nerveneinfluss. Letzteren Haarschwund nennt Willan Porrigo decalvans, Cazenave Vitiligo, Bärensprung Area Celsi. Die anatomischen Veränderungen sind ähnlich wie beim Altersschwund (Rindfleisch, Arch. f. Dermatol. u. Syph. 1869. I, p. 483). (Vergl. Bärensprung, Ann. d. Char. 1857. VIII, 3. H. p. 59.)

Bamberger und Recklinghausen (Wien. med. Presse. 1869. No. 27 u. 28) fanden in zwei Fällen von progressiver Muskelatrophie eine Verschmälerung der Muskelfasern. Fettige Degeneration derselben und Entwickelung von Fettgewebe dazwischen zeigte sich nur stellenweise, offenbar als secundärer und untergeordneter Zustand. Das Rückenmark war normal; die vorderen Nervenwurzeln erschienen in einem Falle hochgradig atrophisch, in dem anderen normal. Dagegen fanden sich in den Muskelnerven einzelne atrophische und fettig entartete Nervenfasern.

Buhl (Lungenentz. u. s. w. 1872) beschreibt auch eine acute Lungenatrophie, einen Folgezustand der von ihm sog. consecutiven Desquamativpneumonie. Zum Unterschied von der sonst analogen acuten Leberatrophie können die betroffenen Lungentheile durch die atmosphärische Luft einer Erweichung oder fauligen Zersetzung anheimfallen.

Die Folgen der einfachen Atrophie für das betreffende Gewebe und Organ sind je nach der Art und Dignität des letzteren sehr verschieden. Danach vorzugsweise richtet sich auch der Einfluss auf den Gesammtorganismus.

Die einfache Atrophie hat manche Aehnlichkeit mit dem sog. Collaps, welcher nach starken Blutungen, Schweissen, Magen- und Darmausleerungen (asiatische Cholera) meist sehr rasch auftritt, aber auf einer blossen Verminderung der wässerigen Bestandtheile beruht. (S. u.)

In Folge anhaltender Rückenlage entsteht Collaps in den hinteren Lungenpartien und nachfolgende entzündliche Infiltration. Denn die horizontale Rückenlage bewirkt eine Verkleinerung des Thoraxraumes durch Verschiebung der vorderen und der hinteren Wand gegeneinander, sowie dadurch dass die Baucheingeweide bei dieser Lage durch die Gravitationsverhältnisse gegen das Zwerchfell gedrängt werden. (Bartels, Ber. d. Naturf.-Vers. 1872. p. 161.)

Die einfache Atrophie der Exsudate und Neubildungen betrifft sowohl zellige als faserige Gewebe.

Unter den Zellenbildungen sind vorzugsweise die Zellen des Eiters, — die mancher Lymphome, — des Syphiloms, Tuberkels und Krebses bemerkenswerth. Liegen die Zellen in einer flüssigen Grundsubstanz, wie die Eiterkörperchen und manche Krebszellen, so schwindet zuerst diese. Darauf verlieren die Zellen (oder Kerne) selbst zunächst einen Theil, dann den ganzen Zelleninhalt: sie werden dadurch kleiner, platt, bleiben rundlich oder werden unregelmässig eckig und stärker

lichtbrechend, sind gegen Reagentien weniger empfindlich. Der Zellenkern ist undeutlich oder gar nicht mehr nachweisbar. Schliesslich zerfallen die so veränderten Zellen oder Kerne in unregelmässige Massen und Molecüle. Um diese Zeit tritt bisweilen wieder eine nachträgliche Durchfeuchtung, sog. Erweichung, ein: durch diese wird eine Resorption, bisweilen auch eine Perforation vermittelt. (Bleibt die Erweichung aus, so werden die eiterigen, selten andere Zellenmassen abgekapselt, d. h. es entsteht um sie herum gefässarmes derbes Bindegewebe.)

Gleichzeitig mit der einfachen Atrophie finden sich im Zelleninhalt häufig einzelne Fett-, seltener Kalk- und Pigmentmolecüle.

Die eiterigen Exsudate, sowie die betreffenden Neubildungen werden in Folge dieser Atrophie ganz oder theilweise, gleichmässig oder punkt- oder netzförmig, in graugelbe oder gelbliche, homogene, trockene, derbe, aber brüchige oder käsige, blutlose Massen verwandelt: sog. Verkäsung oder Tuberculisirung. Dadurch bekommen sie ein von ihrem ursprünglichen Aussehen so verschiedenes Verhalten, dass sie früher meist für besondere Arten der betreffenden Neubildungen gehalten wurden (früher roher oder cruder, jetzt gelber Tuberkel genannt, Carcinoma reticulatum etc.).

Ueber die Verkäsung des Eiters s. p. 339. Die Wichtigkeit der käsigen Eiterheerde für die Entstehung der Miliartuberkeln kommt bei der Tuberculose zur Sprache.

Tuberculisirung wird die einfache Atrophie deshalb genannt, weil sie beim Tuberkel, wenn derselbe einige Zeit besteht, fast constant vorkommt, und weil sie früher nur vom Tuberkel bekannt war. Erst Virchow wies ihr Vorkommen an anderen Geweben und Neubildungen nach.

An faserigen Neubildungen betrifft die Atrophie sowohl die zelligen Theile als die Grundsubstanzen: letztere werden undeutlicher faserig oder homogen, derber, trockener; die Gefässe gehen theilweise oder ganz zu Grunde. Die ganze Neubildung wird kleiner, blasser, trockener, fester. Diese Veränderung findet sich an neugebildetem Bindegewebe aller Art, an Sehnenflecken, Bindegewebshypertrophien der verschiedensten Organe (granulirte Leber), am Narbengewebe, wo sie die besonders den Chirurgen so wichtige sog. Narbenretraction darstellt (s. d.); ferner am Bindegewebe von Geschwülsten, sowohl solchen, die ganz daraus bestehen, als an solchen, wo dasselbe nur als Stroma dient (s. Gallertkrebs).

B. Die Entartungen oder qualitativen Atrophien.

(Degenerationen, Metamorphosen, Infiltrationen.)

Die Entartungen characterisiren sich nicht blos durch eine Veränderung der Textur, sondern durch gleichzeitige chemische Veränderungen der Theile. Die Substanzen, welche hierbei in die Gewebe, gewöhnlich an die Stelle normaler Eiweisskörper treten,

sind Fett, Cholestearin, Kalksalze, die Specksubstanz, die Schleim- und Colloidsubstanz und andere; das Pigment. Diese Substanzen entstehen entweder durch eine Umwandelung der Eiweisskörper (z. B. das Fett bei der Fettmetamorphose, der Schleim) und gleichen dann den betreffenden physiologischen Substanzen. Oder sie werden aus dem Blute in die Gewebe abgelagert (so das Blutpigment, der Kalk, das Fett bei der Fettinfiltration, nach Manchen die Specksubstanz): entweder deswegen, weil das Blut die Gefässe abnormer Weise verlässt (z. B. das Hämatoïdin), oder weil das Blut diese Stoffe in übergrosser Menge enthält (z. B. das Fett bei der Fettinfiltration), oder weil manche Gewebe die betreffenden Stoffe aus dem Blute mit besonderer Energie anziehen oder zurückhalten (z. B. die Specksubstanz).

Ausserdem ist hier noch eine Veränderung zu erwähnen, welche mit fast gleichem Recht zu der Entzündung gestellt werden könnte. Wir handeln dieselbe hier ab, da sie einige andere Degenerationen, besonders die fettige, mehr oder weniger constant einleitet und da sie häufig ohne die übrigen Erscheinungen der Entzündung vorkommt. Es ist die sog.

a. Albuminöse Infiltration (oder Entartung),

(trübe Schwellung, körnige Eiweissmetamorphose, parenchymatöse Entzündung).

Virchow, Arch. 1852. IV, p. 261 u. an anderen Stellen. — Buhl, Ztschr. f. rat. Med. 1856. VIII, p. 1. — Klinik d. Geburtsk. 1861. p. 231.

Die albuminöse Infiltration besteht in einer Erfüllung der Gewebstheile mit zahlreichen Eiweissmolecülen. Letztere sind äusserst klein, meist sehr blass, selten etwas dunkler; sie verschwinden durch Essigsäure und Kali, verändern sich nicht durch Aether, färben sich durch Zucker und Schwefelsäure röthlich. Durch diese Infiltration werden die Gewebe in verschiedenen Graden getrübt, undurchsichtig und vergrössert.

Die albuminöse Infiltration betrifft Zellen aller Art, insbesondere die tieferen Haut-, die Schleimhaut- und Drüsenepithelien, die Körperchen der Bindesubstanzen, die Grundsubstanzen letzterer selbst, glatte und quergestreifte Muskelfasern u. s. w.

Microscopisch zeigen sich die Epithelien und Drüsenzellen, sowie die Endothelien weniger deutlich contourirt; sie verlieren (in Folge unbekannter Veränderungen der Kittsubstanz) gleichzeitig ihren Zusammenhang untereinander und mit den Drüsenhäuten; ihr Kern und Kernkörperchen geht dieselbe Veränderung ein oder bleibt normal (oder zeigt Theilungsvorgänge), ist aber wegen der dichten Erfüllung des Zelleninhaltes mit Eiweissmolecülen meist nicht oder erst nach Essigsäurezusatz sichtbar. Dabei werden die betreffenden Zellen grösser und ihre Gestalten nicht selten so unregelmässig (in Folge gegenseitigen Druckes), dass die ursprünglichen Formen nicht mehr erkennbar sind.

In noch höheren Graden der Entartung zerfallen die Zellen, besonders bei Wasserzusatz, sehr leicht, so dass unter dem Microscop fast nur freie Kerne sichtbar sind. — Die Grundsubstanzen behalten ihre normale Consistenz oder werden etwas weicher; die des Knorpels zeigt nicht selten dieselbe Trübung wie die Zellen. — Die Muskelfasern erleiden ähnliche Veränderungen; sie werden breiter, weicher, ihre Querstreifung wird undeutlicher.

Für das blosse Auge bieten die so veränderten Organe keine vollkommen characteristischen Merkmale dar: meist sind sie schwach vergrössert, etwas weicher oder deutlich erweicht, bald blutreicher, bald blutärmer, bald von normalem Blutgehalt; durchsichtige Theile, wie die Hornhaut, der Glaskörper, die Gelenkknorpel werden getrübt; der normale Glanz der Organe, wie der Leber und Nieren, erscheint matter.

Die trübe Schwellung nimmt bald nur einen Theil eines Gewebes oder Organes ein, bald betrifft sie dieselben in ihrer Totalität.

Besonders wichtig ist sie an den grossen Drüsen, namentlich der Leber und den Nieren, am Herzfleisch und an anderen Muskeln.

Die Ursachen der albuminösen Schwellung sind local (viele Entzündungsreize) oder allgemein (schwere acute Krankheiten, besonders solche mit sehr hoher Temperatur, wie Abdominaltyphus, Scharlach, primäres und secundäres Erysipel, manche Formen von Puerperalfieber, die sog. puerperale Infection der Neugeborenen; viele Fälle von Pyämie; schwere chronische Krankheiten, besonders der Lungen und des Herzens; chronische Anämien; Vergiftungen mit Phosphor, Arsenik, Mineralsäuren u. s. w.). Die speciellen Ursachen liegen in einer meist vermehrten Zufuhr von Blut und Ernährungsmaterial, welches nicht in genügender Menge verarbeitet wird; oder in einer Zufuhr von verändertem Blut.

Dass eine excessive Temperatursteigerung die Ursache des malignen Verlaufes einer grossen Anzahl von acuten fieberhaften Krankheiten ist, hat vorzugsweise Liebermeister (D. Klin. 1859. No. 46 und Arch. f. klin. Med. 1866. I, p. 461 u. 543) betont. Ihren deletären Einfluss auf zellige Gebilde haben mit Hilfe des microscopischen Erwärmungsapparates M. Schultze u. A. direct nachgewiesen.

Die albuminöse Infiltration verläuft bald in der kürzesten Zeit, d. h. binnen wenigen Stunden, bald entwickelt sie sich binnen einiger Tage, bald ist sie ein chronischer Process.

Bei einem vorher gesunden, 30jährigen Mädchen, welches sechs Stunden nach einer Verbrennung (2.—3. Grades) fast der ganzen Haut durch Spiritus starb, fand ich die Muskelfasern beider Herzventrikel durch reichliche Eiweiss- und sehr spärliche Fettmolecüle gleichmässig stark getrübt; die Rindencanälchen der Niere waren gleichmässig erweitert und ganz erfüllt mit reichlichen Eiweiss-, spärlichen Fettmolecülen und freien Kernen. Die meisten inneren Organe waren blutreich.

Nachdem die albuminöse Infiltration verschieden lange Zeit (Stunden, Tage, Wochen) gedauert hat, kehren die Theile entweder, wenn sie nicht zu stark verändert waren, zum Normalzustand zurück (Heilungsvorgang der Affection an Epithelzellen der Schleim-

häute besonders beim acuten Catarrh derselben, der sog. parenchymatösen Entzündung an Drüsen aller Art, wie der Speicheldrüsen, Milchdrüsen, Leber, Nieren, Lymphdrüsen, an quergestreiften Muskeln u. s. w.). — Oder sie zerfallen in eine weiche Masse, welche resorbirbar ist. — Oder es treten, wenn nicht mittlerweile das Leben aufhört, weitere Veränderungen ein, welche bald regressiver Natur sind: besonders Fettmetamorphose der Epithelien und Drüsenzellen, Zerreissungen z. B. von Muskeln, Erweichung der Grundsubstanzen; bald progressiver Natur: Wucherungen der zelligen Theile.

Die in Folge von Verstopfungen des Ductus choledochus etc. eintretende, sowie die sog. acute gelbe Leberatrophie gehören gleichfalls hierher: in den niederen Graden der letzteren, welche bei Typhus, Pyämie, Puerperalfieber u. s. w. nicht selten sind (Buhl), besteht die wesentliche Erkrankung in einer albuminösen Infiltration und in reichlichem Gallengehalt der Leberzellen ohne oder mit geringer Fettmetamorphose; in den höheren, vor Buhl allein bekannten Graden tritt Zerfall der Zellen und Resorption des Detritus ein. — Förster (Hdb. d. path. Anat. 2. Aufl. II, p. 181) beschreibt als chronische parenchymatöse Hepatitis einen der sog. acuten gelben Leberatrophie analogen, schliesslich zu Atrophie und Granulirung der Leber führenden, ohne Neubildung von Bindegewebe verlaufenden Vorgang. — Manche Fälle von acutem und chronischem Morbus Brightii sind den beschriebenen Lebererkrankungen ganz analog. — Neuerdings hat Buhl dieselbe Infiltration u. s. w. auch an der Lunge nachgewiesen, wo sie die sog. desquamative oder parenchymatöse Pneumonie bildet (s. p. 362).

Der Einfluss der albuminösen Infiltration auf den Gesammtorganismus richtet sich vorzugsweise nach deren Grad und Ausdehnung, sowie nach der Art der befallenen Organe. Vielleicht ist derselbe ausserdem noch bedingt durch eine Ueberladung des Blutes mit Zersetzungsproducten der afficirten Gewebe (z. B. Muskeln).

b. Die Fettinfiltration und die Fettmetamorphose.

Reinhardt, Traube's Beitr. z. exper. Path. 1846. 2. H. — Virch. Arch. I, p. 20. — Virchow, Arch. 1847. I, p. 94. VIII, p. 537. X, p. 407. XIII, p. 266 u. 288. — Würzb. Verh. III, p. 349. — Aran, Arch. gén. 1850. — Quain, Med.-chir. transact. 1850. XXXIII, p. 121. — Heschl, Ztschr. d. Wien. Aerzte. 1852. — Barlow, On fatty degeneration. 1853. — Michaelis, Prag. Vjhrschr. 1853. IV, p. 45. — Buhl (S. p. 383). — Hoppe, Virch. Arch. 1855. VIII, p. 127. XVII, p. 417. — Oppenheimer, Ueb. progr. fettige Muskelentartung. 1855. — Wundt, Virch. Arch. 1856. X, p. 404. — O. Weber, Virch. Arch. 1858. XIII, p. 74. XV, p. 480. — Böttcher, Virch. Arch. 1858. XIII, p. 227 u. 392. — Rokitansky, Ztschr. d. Ges. d. Wien. Aerzte. 1859. — Walther, Virch. Arch. 1861. XX, p. 426. — Mettenheimer, Arch. f. wiss. Heilk. I. — Voit, Z. f. Biol. 1869. V, p. 79.

Die Fettinfiltration, d. h. die Erfüllung von Geweben mit Fett, welches denselben von aussen her, durch das Blut, zugeführt wird, und die Fettmetamorphose oder Fettdegeneration, d. h. die Umwandelung albuminöser in fettige Substanz im Inneren der Gewebselemente und durch deren eigene Thätigkeit, sind nach Ursache, Wesen und Folgen verschieden, lassen sich aber nicht in allen Fällen ausein-

anderhalten. Die Fettinfiltration endlich geht in einzelnen Geweben unmerklich in die Hypertrophie und Neubildung des Fettgewebes über.

1. Die Fettinfiltration.

Die Fettinfiltration characterisirt sich dadurch, dass in die Gewebe, vorzugsweise in Zellen, Fett aus den Blutgefässen abgelagert wird: entweder deshalb, weil das Fett den Geweben überhaupt in zu grosser Menge zugeführt wird (durch fettreiche Nahrung), oder weil das Fett von den betreffenden Geweben nicht gehörig verarbeitet werden kann (z. B. im Alter, bei Unthätigkeit z. B. von Muskeln).

Microscopisch hat das in die Gewebe infiltrirte Fett meist die Form grösserer, bisweilen sehr grosser Tropfen, welche leicht untereinander zusammenfliessen. Die Zelle behält bei mässigen Graden der Fettinfiltration ihre normale Lebensfähigkeit und ihre Functionsfähigkeit. In den höheren und höchsten Graden der Fettinfiltration enthält die Zelle nur Fett, meist in Form eines einzigen grossen Tropfens, und den an die Zellmembran gedrängten Kern: damit ist natürlich ihre Functionsfähigkeit erloschen. Die Bindegewebskörperchen verwandeln sich auf diese Weise unmittelbar oder nach vorausgegangener Theilung in Fettzellen, welche dann für immer fortbestehen können. Drüsenzellen, z. B. die der Leber, werden in den höchsten Graden dieser Infiltration den Fettzellen ähnlich, können aber wahrscheinlich wieder zur Norm zurückkehren. Ob Drüsenzellen in Folge der Fettinfiltration allein schliesslich zu Grunde gehen, ist noch nicht erwiesen. Nach klinischen Erfahrungen, z. B. an der Fettleber, ist dies gewöhnlich nicht der Fall.

Macroscopisch sind die niederen Grade der Fettinfiltration nicht zu erkennen. Bei höheren Graden der Fettinfiltration sind die betroffenen Gewebe und Organe hellgelb gefärbt, in verschiedenem Grade vergrössert, blutarm, weicher. — Bei theilweiser Fettinfiltration von Organen entstehen verschiedene Bilder, insbesondere je nach dem Vorhandensein von Anämie und Hyperämie in der Umgebung.

Physiologisch findet sich die Fettinfiltration in ihren niederen Graden in den Darmepithelien bei der Verdauung, in den Leberzellen, im subcutanen, subserösen, subsynovialen u. s. w. Bindegewebe, in den Knorpelzellen des Menschen, in den Nieren u. s. w. einiger Thiere: sie ist entweder vorübergehend, nur Stunden lang dauernd, wie an Darm und Leber; oder bleibend, wie an den letztgenannten Orten.

Ob alles Fett in den Leberzellen infiltrirt, von der Pfortader zugeführt ist, wie besonders die physiologische Fettleber säugender Thiere zu beweisen scheint (Gluge, Kölliker), ist fraglich, seitdem Tscherinoff nachwies, dass Zuckergenuss den Fettgehalt der Leber noch mehr steigert, als reichlicher Fettgenuss.

Krankhafter Weise findet sich eine Fettinfiltration (der Dünndarmepithelien,) der Leberzellen, der Gallenblasenepithelien, zum Theil auch der Nierenepithelien, der Bindegewebskörperchen u. s. w., theils aus unbekannten Ursachen, theils in Folge abnormer Fettanhäufung

im Blute. Von practischem Interesse ist hier vorzugsweise die Fettleber in ihren höheren Graden. Sie findet sich bei Säuferkrankheit, bei allgemeiner Fettsucht, bisweilen bei chronischer Lungentuberculose, bei acuter Phosphorvergiftung (s. u.), bei acuter Trichinosis. In den Muskeln findet sich Fettinfiltration bei Lähmungen.

Ueber die Ursachen der Fettleber bestehen verschiedene Ansichten. Sie ist entweder bedingt durch eine zu grosse Fettmenge des Blutes, wie bei Gewohnheitsessern und Trinkern (s. Fettsucht). Oder sie hat ihren Grund in einer mangelhaften Oxydation des genossenen Fettes, wie bei manchen Lungentuberculösen. Nach Manchen besteht in solchen Fällen geradezu eine Fettmetastase: das Fett wird an der einen Stelle, z. B. im Panniculus adiposus resorbirt und an einer anderen, der Leber, deponirt (Rindfleisch. Lehrb. 1871. p. 50). — Nach O. Naumann (Arch. f. Anat., Phys. u. s. w. 1871. p. 41) sind die gewöhnlichen Fälle pathologischer Fettleber nicht als ein einfaches, aus dem Blut abgeschiedenes Fettdepot zu betrachten, sondern das Fett wird durch die eigene Thätigkeit der Leber erzeugt, oder erhält wenigstens diejenigen Eigenthümlichkeiten, durch welche es sich vor den anderen Fetten auszeichnet, nämlich die leichtere Oxydirbarkeit. — Die pathologischen Fettinfiltrationen der Leber haben für den kranken Organismus dieselbe Bedeutung wie die physiologischen für den gesunden: sie sind eine Nothhilfe der Natur, dem kranken Körper leicht assimilirbare, zu seiner Forterhaltung nothwendige Fette zu liefern.

2. Die Fettmetamorphose.

Die Fettmetamorphose besteht darin, dass in dem betreffenden Gewebe durch eine Umwandelung der Proteïnsubstanzen kleinste bis moleculare Fetttröpfchen auftreten, welche meist nicht zusammenfliessen, weil sie noch eine Eiweisshülle haben. In den höheren Graden nehmen diese so zu, dass schliesslich das Gewebe oder der Gewebstheil seine Structur einbüsst; darauf verlieren sie ihren Zusammenhang und werden meist resorbirt. Die Functionsfähigkeit der fettig entarteten Gewebe wird je nach dem Grade der Degeneration vermindert oder ganz aufgehoben.

Das Fett entsteht wahrscheinlich so, dass der Stickstoff der Albuminkörper unter der Form löslicher Verbindungen (Harnstoff u. s. w.) entweicht, und dass als zweites (unlösliches) Zersetzungsproduct der Eiweisssubstanz, vielleicht wegen Sauerstoffmangels, Fett zurückbleibt.

Die Beweise für die Bildung von Fett aus Eiweisskörpern sind theils physiologische, theils chemische, theils pathologische. In letzterer Beziehung ist besonders die acute Phosphorvergiftung wichtig. Nachdem schon früher microscopische Untersuchungen die obige Annahme wahrscheinlich gemacht, ist jetzt auch durch genaue Fütterungsversuche der chemische Nachweis geliefert worden.

Physiologische Beweise sind:

1) die Mästung bei Fütterung mit fettfreiem Fleisch und Zucker (Pettenkofer, Voit u. A.); — der Hund scheidet bei der Fütterung mit reinem Fleisch zwar allen Stickstoff desselben wieder als Harnstoff aus, behält aber einen Theil des Kohlenstoffes zurück, und zwar, wie sich aus den Respirationsversuchen ergibt, als Fett (Pettenkofer und Voit);

2) die Bildung von Wachs (dem Fett chemisch sehr ähnlich) durch die Bienen bei Fütterung mit Eiweiss und Zucker (Fischer);

3) bei Fütterung mit (fettarmem) Fleisch ist die Milch (der Hunde) relativ und absolut am reichsten an Fett; sie nimmt an Menge zu, ebenso ihr Fettgehalt (Ssubotin, Kemmerich); — das Futter der Kühe enthält nicht so viel Fett, als die von ihnen gelieferte Milch, das zersetzte Eiweiss des Futters deckt dagegen die Production des Milchfettes (Voit, Kühn, Fleischer);

4) bei der Entwickelung der Eier einer Lungenschnecke (Limnaeus stagnalis) nahm der Fettgehalt um das 3- bis 4fache zu (Burdach);

5) bei der Fütterung von Muscida vomitoria mit reinem Kalbsblute hatten die Thiere eine 7—11mal grössere Fettmenge in ihrem Fettkörper angesetzt, als das vorgesetzte Blut enthalten hatte (F. Hofmann).

Weitere Beweise liefert die Gährung:

6) bei Bildung der Adipocire an Stelle der Muskeln (ohne Volumverminderung derselben finden sich nach zuverlässigen chemischen Untersuchungen (Wetherill) feste Fettsäuren (Quain, Virchow);

7) beim Uebergang von Caseïn in Käse nimmt das Eiweiss ab, das Fett zu (Untersuchungen am Roquefortkäse von Blondeau; widersprochen, aber nicht widerlegt von Brassier);

8) beim Stehen der Milch erleidet deren Fettgehalt eine geringe Zunahme (Hoppe, Ssubotin u. A.).

Direct chemische Beweise sind:

9) die Bildung niederer Glieder der Fettsäurereihe bei der Oxydation und Fäulniss der Eiweisskörper, sowie bei deren Zersetzung durch schmelzendes Kali;

10) die Bildung des (den Fettsäuren angehörigen) Leucins bei der Fäulniss und Verdauung der Eiweisskörper.

Ein pathologischer Beweis ist:

11) die Verfettung der Gewebe bei verschiedenen Krankheiten, z. B. der acuten Phosphorvergiftung, unter Vermehrung der Harnstoffausscheidung (Panum).

Jos. Bauer (Ztschr. f. Biol. 1871. VII, p. 63) liess einen Hund 12 Tage lang hungern (die Stickstoffausscheidung, Eiweisszersetzung, hatte ein constant bleibendes Minimum, im Mittel gegen 8 Grm. täglich, erreicht) und vergiftete denselben darauf mit kleinen Gaben Phosphor. Die Stickstoffausscheidung erreichte dann bis zum Tode in ziemlich regelmässiger Zunahme fast das Dreifache (23,9 Grm. täglich), und zwar entsprach die Steigerung der Stickstoffausscheidung ziemlich der zunehmenden Schwere der Vergiftungserscheinungen. Aehnliche Versuche hatte mit gleichem Erfolg schon O. Storch (Deutsches Arch. II, p. 264) angestellt, dabei aber den Stickstoff- (Harnstoff-) Gehalt des Harnes nur nach der Liebig'schen Methode bestimmt, welche, wie sich später herausstellte, in diesem Falle nicht die volle Gültigkeit zu verdienen schien. Bauer bestimmte den Stickstoff direct durch Glühen mit Natronkalk, daneben noch den Harnstoff nach Liebig und erhielt nach beiden Methoden Resultate, welche so nahe wie auch sonst übereinstimmten. Hieraus folgt mit Bestimmtheit: dass durch die acute Phosphorvergiftung der Verbrauch an Eiweiss wesentlich gesteigert wird, und da nun ein Hund nach 12tägigem Hungern sein Circulationseiweiss bereits verbraucht hat und vom Organeiweiss lebt, so trifft dieser erhöhte Eiweissumsatz das Eiweiss der Gewebe. Da ferner nach so langem Hungern Hunde fast alles mit blossem Auge wahrnehmbare Fett verloren haben, so kann das bei der Phosphorose in den Geweben auftretende Fett nur aus dem zerfallenen Organeiweiss stammen, oder in den Geweben abgelagertes Spaltungsproduct dieses Eiweisses sein. Vergleichende Fettbestimmungen an Muskeln und Leber gesunder und mit Phosphor vergifteter Hunde ergaben ausserdem, dass diese Gewebe bei der Phosphorvergiftung nahezu dreimal soviel Fett enthielten, als die gesunder Thiere. Einige rudimentäre Respirationsversuche machen es überdem wahrscheinlich, dass bei der Phosphorose die Sauerstoffaufnahme erheblich (um die Hälfte) beschränkt ist, so dass die Fettanhäufung in den Geweben

also nicht blos bedingt ist durch gesteigerte Bildung, sondern auch durch verminderten Verbrauch desselben.

Die Transplantationen haben ein negatives Resultat ergeben. R. Wagner beobachtete Gewichtsabnahme und Fettzunahme an Hoden und Linsen; Middeldorpf fand bei Versuchen mit Kaninchen nur in Höhlen Fett; ebenso Donders bei Versuchen mit Sehnen, Hornsubstanz, Knorpel nur in den zelligen Theilen; Burdach in Holz und Hollundermark. In undurchdringliche Häute (Kautschuk, Collodium) eingeschlossene Stücke von Eiweiss und Linse blieben an Gewicht und Structur unverändert; auf dem Sack bildete sich ein fetthaltiges Exsudat (Burdach).

Die Fettmetamorphose betrifft normale Gewebe und Neubildungen fast jeder Art. Sie tritt entweder primär ein oder sie folgt der albuminösen Entartung.

Microscopisch stellt sie sich in den verschiedenen Gewebstheilen ziemlich gleich dar. An Zellen sieht man, meist zuerst in der Umgebung des Kernes, bisweilen in letzterem selbst, ein oder mehrere Fettmolecüle, welche sich durch starken Glanz und dunkle Contour, durch Nichtfärbung in Carmin, durch Schwarzfärbung in Ueberosmiumsäure, sowie durch Resistenz gegen die meisten microchemischen Reagentien (nur Aether löst sie — häufig erst nach vorgängigem Zusatz von Essigsäure oder Aetzkali) characterisiren. Die Fettmolecüle nehmen weiterhin an Menge zu, wobei sie bald in der Umgebung des Kernes am reichlichsten sind, bald eine regelmässige Vertheilung durch den ganzen Zellinhalt zeigen. Die Zelle selbst wird gleichmässig bis um das Zweifache und darüber grösser und erlangt, wenn sie anders gestaltet war, häufig eine runde und kuglige Form. Liegen die Zellen aber in einer festeren Grundsubstanz eingebettet, wie z. B. die Bindegewebskörperchen, so werden sie zwar gleichfalls grösser, behalten aber im Ganzen ihre (spindel- oder sternförmige) Gestalt. Endlich ist die ganze Zelle mit dicht beieinander liegenden, meist gleich, bisweilen verschieden grossen Fetttröpfchen erfüllt; ihre sog. Membran ist noch vorhanden; der Kern ist bald da, bald ist er wenigstens nicht sichtbar. Einen derartigen, ganz aus Fettmolecülen oder kleinen Fetttröpfchen bestehenden, mit einer wirklichen Membran oder einer äusseren, nicht fettigen Protoplasmaschicht umgebenen Körper nennt man eine Körnchenzelle. Nachdem letztere verschieden lange bestanden hat, schwindet endlich mit oder ohne Zunahme der Fetttröpfchen die (wirkliche oder scheinbare) Membran: das Gebilde heisst jetzt Körnchenhaufen. Nach verschieden langem Bestande dieses lösen sich die durch die übriggebliebene Protoplasmasubstanz zusammengehaltenen Fetttröpfchen zuerst in der Peripherie, oder der ganze Körnchenhaufen zerfällt in mehrere Fetttröpfchenaggregate und zuletzt in einzelne Fetttröpfchen, welche in einer stets alcalischen Flüssigkeit schwimmen. Diese Masse selbst heisst fettiger Detritus. — Die Fettmolecüle werden nun entweder resorbirt. Oder es entwickeln sich aus ihnen, besonders wenn der Resorption Hindernisse im Wege stehen, Krystalle von Fettsäuren (Margarin, Margarinsäure, Stearinsäure) und Cholestearin.

Das Cholestearin, welches sich bei grösserer Menge mit blossem Auge an dem glitzernden Aussehen leicht erkennen lässt, bildet gewöhnlich sehr dünne, einzeln liegende oder übereinander geschichtete Tafeln von rhombischer Gestalt, deren spitzer Winkel 79° 30′ beträgt. Selten sind die Tafeln fast rechtwinklig (87° 30′), oder noch spitzwinkliger (57° 20′). Es ist in Wasser ganz unlöslich; leicht löslich in siedendem Alcohol und in Aether, in Chloroform, ätherischen Oelen und Fetten, weniger in den Lösungen der gallensauren Salze und in Seifen. Durch eine Mischung von 5 Theilen Schwefelsäure und 1 Theil Wasser färben sich die Cholestearintafeln zuerst rostbraun, dann schön purpurroth und zerfliessen schliesslich zu braunen, tropfenartigen Massen. Durch Zusatz von conc. Schwefelsäure und etwas Jod werden sie karminroth, blau, grün. — Die Margarinsäure (Gemeng von Palmitin- und Stearinsäure) besteht aus Büscheln sehr feiner, gekrümmter Nadeln, seltener aus schwertförmigen Blättern. — Das Margarin (Gemeng von Palmitin und Stearin) bildet meist grosse, büschel- oder drusenförmige Massen sehr feiner, gerader Nadeln. — Die Stearin- sowie die Palmitinsäure bestehen aus langgezogenen, spitzen, rhombischen, einzeln oder sternförmig bei einander liegenden Tafeln.

Möglicherweise gelangen die Fettmolecüle auch noch auf andere Weise aus den Zellen, wenigstens aus solchen, welche contractil sind.

Nach Stricker (Sitzgsber. d. Wien. Acad. LIII, p. 184) zeigen nämlich die den Fettzellen analogen Colostrumkörperchen der Milch bei 40° C. zwar langsame, aber deutliche Formveränderungen. Während derselben rücken Fettkügelchen aus der Mitte des Körperchens allmälig der Oberfläche näher, treten dann über die Oberfläche hervor und werden endlich ausgestossen. Der Process der Milchsecretion dürfte hiernach so aufzufassen sein, dass die Colostrumkörperchen, als abgestossene Enchymzellen der Drüse oder als Theilproducte solcher Zellen, das, was sie innerhalb ihres Zellenleibes erzeugen, durch active Contractionen ausstossen, ohne dabei selbst ihr Leben einzubüssen. — Schwarz (Ibid. LIV, p. 63) sah nicht nur die Fettkügelchen ausgestossen werden, sondern auch, dass sich ganze Protoplasmastücke vom Leibe der Colostrumkörperchen ablösten, um dann noch weitere Form- und Ortsveränderungen auszuführen. — Nach Leidesdorf-Stricker (Molesch. Unters. X. 1866) hat die Fettkörnchenzelle an der Peripherie noch eine Zone von Grundsubstanz, welche frei von Körnchen ist, weshalb ihre Begrenzung eben erscheint; bei der Fettkörnchenkugel ist auch diese Zone mit Körnchen durchsetzt, daher ihre Oberfläche uneben, körnig. — Die Körnchenzellen aus Gewebstrümmern, vom lebenden Thiere entnommen, zeigen auf dem geheizten Objecttisch amöbenförmige Bewegungen.

Aehnlich der Fettmetamorphose der Zellen verhält sich die der Kerne, faseriger Theile (Muskelfasern — also modificirter Zellen) und der verschiedenen scheinbaren oder wirklichen Grundsubstanzen (Capillaren, Knorpel, Hornhaut u. s. w.). In letzteren tritt die Fettmetamorphose meist erst dann ein, wenn die zugehörigen Zellen verfettet sind.

In den quergestreiften Muskeln beginnt die Fettmetamorphose meist als albuminöses Infiltrat; dieser folgt das Auftreten feiner Fetttröpfchen meist in der Umgebung der Muskelkerne und in letzteren selbst, selten innerhalb der Fibrillen; die Fettmolecüle bilden dabei meist Reihen, parallel der Längsstreifung der Muskeln. Sie nehmen an Menge zu, bis endlich alle contractile Substanz verschwunden ist und die Muskelfasern ganz aus Längsreihen von feinen oder etwas grösseren Fetttröpfchen bestehen, welche schliesslich zum Schwund des Muskels führen. — In manchen Fällen weicht der Vorgang der Fettmetamorphose von dem geschilderten ab (Mettenheimer u. A.).

Krylow (Virch. Arch. XLIV, p. 477) hat den Fettgehalt der Herzmusculatur bei einer Anzahl von Krankheiten quantitativ bestimmt: der Procentgehalt in frischen Muskeln schwankt zwischen 1,7 und 4,2.

Mit blossem Auge lässt sich die Fettmetamorphose, ausser in den niedrigsten Graden und bei geringer Ausdehnung, leicht erkennen. Die betroffenen Gewebe und Organe haben auf der Ober- und Schnittfläche eine graugelbe oder gelbliche Färbung, welche seltener das ganze Organ gleichmässig betrifft, häufiger in Form von Flecken, Streifen, Netzen etc. auftritt. Das Organ ist ferner in verschiedenem Grade, je nach der Ausdehnung der Fettmetamorphose, vergrössert und meist blutärmer; seine Consistenz ist vermindert. Letzteres ist besonders dann der Fall, wenn ausser den Zellen auch die Grundsubstanzen fettig entartet sind (Knorpel, Knochen); oder wenn neben den fettig entarteten Gewebstheilen flüssige oder doch weiche Substanzen, z. B. erweichte Grundsubstanzen, vorhanden sind, wie in der Intima grosser Arterien (atheromatöser Herd). — Flüssigkeiten, in welchen sich reichliche fettig entartete Zellen finden, erhalten ein colostrum- oder milch- oder butterähnliches Aussehen.

In seltenen Fällen erscheinen stark fettig entartete Theile nicht gelb, sondern anders gefärbt: so hat das Jejunum bei Fettmetamorphose seiner Muskelfasern eine röthliche, die Dünndarmzotten bekommen bei Fettinfiltration ihrer Substanz eine schwarze Farbe (Vf., Arch. d. Heilk. II, p. 455).

Die Dauer der Fettmetamorphose ist bald kurz, so dass binnen weniger Stunden, binnen eines oder weniger Tage die höchsten Grade derselben eintreten (so bei der acuten Phosphorvergiftung, bei acuten Entzündungen); bald ist sie länger, Wochen, Monate und Jahre lang dauernd (so beim Exsudatfaserstoff, bei manchen Drüsenkrankheiten u. s. w.).

Leidesdorf und Stricker (l. c.) sahen schon einen Tag nach der Verletzung des Gehirnes junger Hühner in der Umgebung der verwundeten Hirnrinde einzelne Körnchenzellen. Nach mehreren Tagen war das Gewebe bis ca. 1''' tief nur aus Körnchenzellen und Fasern zusammengesetzt. — An den Epithelien des Mundes u. s. w. und der Haut ist z. B. bei deren variolösen Entzündungen eine gleich rasche Fettmetamorphose zu finden.

Die Ursachen der Fettmetamorphose sind Circulations- und Ernährungsstörungen aller Art. Diese sind entweder primär, oder sie kommen vor als: Altersmarasmus; Unthätigkeit des betreffenden Theiles (besonders Muskeln); gestörter Nerveneinfluss; Druck durch Extravasate, Exsudate, Neubildungen. In allen diesen Fällen ist die Anämie die wesentliche Störung. — Einzelne Gifte, insbesondere diejenigen, welche die Blutkörperchen auflösen und zerstören (Alcohol, Aether, Chloroform; Phosphor, Arsenik und Antimon; Kohlenoxyd; Schwefelsäure, Phosphorsäure, Arsensäure; Strychnin; die ebenso wirkenden Gallensäuren), — einzelne Contagien, wie die der Pocken, des Scharlachs, des Puerperalfiebers — die Brandjauche des Hospitalbrandes haben mehr oder weniger hohe Grade localer oder allgemeiner Fettmetamorphose zur Folge. Die Art und Weise, wie dies geschieht, ist wahrscheinlich so, dass diese Gifte u. s. w. das Blut unfähig zur Ernährung der betreffenden Gewebe machen (zum Theil eben in Folge einer Zerstörung der rothen Blutkörperchen).

In hypertrophischen Organen und Neubildungen jeder Art, besonders zellenreichen, tritt verhältnissmässig häufiger Fettmetamorphose ein, wahrscheinlich weil nicht eine gleichzeitige proportionale Neubildung von Capillaren eintritt oder weil die neugebildeten Gewebe aus irgend welchen Ursachen mehr Ernährungsmaterial nöthig haben.

Ponfick (Berl. kl. Wchschr. 1873. No. 1 u. 2) unterscheidet das Fettherz bei vorher hypertrophischer oder (sehr selten) atrophischer, und das bei normaler Musculatur. Ersteres betrifft immer nur einzelne Herzabschnitte, letztere das ganze Herz: localisirte und generalisirte Verfettung. Erstere findet sich bei Herzfehlern, Aortenkrankheiten, Nephritis u. s. w., bei Lungenkrankheiten; letztere (genuine Verfettung) bei acuten, meist infectiösen Krankheiten, nach gewissen toxischen Stoffen (Phosphor, Arsen etc.). Weiter gehört hierher das stets chronische, reine oder idiopathische Fettherz. Es ist entweder ein sog. plethorisches (seniles), bedingt durch locale Untüchtigkeit der zuführenden Blutgefässe bei normaler Blutmenge; oder ein anämisches, Theilerscheinung einer allgemeinen Mangelhaftigkeit des Blutes bei normalen Gefässen.

Oedmansson (Nord. med. Arch. I. 4. p. 73) fand häufig bei syphilitischen Neugeborenen in den Gefässen des Nabelstranges, hauptsächlich im äusseren Theile der Intima, vorgeschrittenen atheromatösen Process, und in Folge davon Thrombosen der Haupt- und Nebengefässe. Die Syphilis war in solchen Fällen durch den Vater übertragen.

Die letzte Ursache der Fettmetamorphose ist noch unbekannt. Es kann sich um die Wirkung einer zu geringen Sauerstoffzufuhr durch die aufgehobene oder gestörte Ernährung handeln, wodurch das Fett, welches in derselben Menge wie normal aus der Eiweisszersetzung hervorgegangen ist, nicht genug Sauerstoff zur Verbrennung findet. Oder es könnte auch mehr Eiweiss wie normal zerfallen, indem eine grössere Quantität Organeiweiss in das leicht sich zersetzende circulirende Eiweiss übergeht, so dass mehr Fett entsteht, als oxydirt werden kann (Voit).

Ausser durch die genannten Ursachen sind noch Fälle von allgemeiner Verfettung fast aller Organe und Gewebe gesehen worden, ohne dass ein ätiologisches Moment aufzufinden war.

Eine Anzahl dieser Fälle sind wahrscheinlich acute Phosphorvergiftungen (s. 3. Aufl. d. Buches). Nachdem zuerst Hauff (Württ. Corr.-Bl. 1861. No. 34) auf das häufige Zusammentreffen von Fettleber mit acuter Phosphorvergiftung hingewiesen hatte, wurde dies experimentell bewiesen von Ehrle, Köhler, Renz (Tüb. Diss. 1861), von Lewin (Virch. Arch. XXI, p. 506), von Munk u. Leyden (Die ac. Phosphorvergiftung. 1865). Vf. (Arch. d. Heilk. 1862. III, p. 359) fand eine Verfettung der meisten übrigen Körperorgane. Dieser Befund wurde von Fritz, Ranvier und Verliac (Arch. gén. Jul. 1862), weiterhin von Mannkopf (Wien. med. Wochenschr. 1863. No. 26) bestätigt. — Wegner (Virch. Arch. 1872. LV, p. 11) fand auch fettige Entartung in den peripherischen Theilen des arteriellen Systemes bis zu den microscopischen Gefässchen herab, am leichtesten im Gehirn, Knorpel, Knochenmark und Leber.

Ebstein (Virch. Arch. 1872. LV, p. 469) hat die Veränderungen der Magenschleimhaut durch Einverleibung von (Alcohol und) Phosphor in den Magen experimentell untersucht.

Andere Fälle von Verfettung fast aller Organe kamen im Wochenbett vor (Hecker, Mon.-Schr. f. Geburtsk. XXIX, p. 321).

Eine eigenthümliche acute Fettdegeneration der Neugeborenen beschrieb Buhl (Hecker u. Buhl, Klin. d. Geburtsk. 1861. p. 296). Aehnliche Processe sahen Fürstenberg bei Lämmern (Virch. Arch. XXIX. p. 152), Roloff bei Schweinen (Ib. XXXIII, p. 553), Buhl bei Fohlen (Hecker und Buhl, l. c.), Voit bei Gänsen (l. c.).

Im Normalzustande des Organismus kommt eine der pathologischen vollkommen gleiche Fettmetamorphose vor.

Es gehören hierher die Fettmetamorphose der Drüsenzellen behufs der Bildung ihrer Secrete, nämlich des Colostrums und der Milch, sowie des Hauttalges; — die Fettmetamorphose mancher Organe als Glied ihrer Entwickelung, wie der Milchdrüsen, der Talg- und Schweissdrüsen; — die Fettmetamorphose des Epithels (der sog. Membrana granulosa) der Graaf'schen Follikel, wodurch die das Extravasat umkleidende gelbe Schicht entsteht; — die Fettmetamorphose der organischen Muskelfasern des Uterus, welche am 5. bis 8. Tage nach der Entbindung beginnt und zum Schwund wahrscheinlich der gesammten Musculatur führt. — Physiologisch ist wahrscheinlich auch die Fettmetamorphose am vorderen Lappen der Glandula pituitaria, an der Rinde der Nebennieren; ferner die des Epithels der Samencanälchen im Mannes- und besonders im Greisenalter. An einzelnen Epithelzellen der serösen Häute findet sich stets fettige Metamorphose.

Nach Manchen geht auch die Decidua reflexa durch Fettmetamorphose zu Grunde. In der Decidua vera findet sich selbst bei normalen Früchten nicht selten eine hochgradige Fettmetamorphose der zelligen Elemente.

Nach Jastrowitz (Arch. f. Psych. II, p. 389 u. III, p. 162) stellt die von Virchow (s. p. 394) beschriebene sog. interstitielle Encephalitis der Neugeborenen nicht einen pathologischen, sondern den normalen Zustand dar und ist als eine Uebergangsstufe aus der fötalen Bildung des Gehirnes in die des entwickelten Menschen aufzufassen. Gerade die mehr umschriebene partielle Form der Veränderung findet sich vorwiegend bei solchen Individuen, die vor der Zeit geboren, in der Entwickelung zurückgeblieben, anämisch und cachectisch sind. Nach J. ist der 5. Fötalmonat die Anfangszeit für den Eintritt der Alteration. Ebenso nimmt nach der Geburt die Zahl der Körnchenzellen allmälig wieder ab. Etwa um den 7. Lebensmonat sind sie vollständig verschwunden. J. hält das Auftreten der Körnchenzellen von wesentlicher Bedeutung für die Bildung des Nervenmarkes. — Das Vorkommen von herdweiser Verfettung in der Rinde ist dagegen ein abnormes.

Die pathologische Fettmetamorphose kommt sehr häufig vor. Sie betrifft Gewebe fast jeder Art, sowohl normale als neugebildete.

Die Fettmetamorphose der Zellen ist häufig und je nach den Organen von verschiedener Wichtigkeit. Insbesondere findet sich eine solche an den Schleimhautepithelien nicht selten bei Catarrhen, ebenda und im Hautepithel constant bei pustulösen Entzündungen und Geschwüren. Die Fettmetamorphose der Drüsenzellen bildet an und für sich, oder zugleich mit Veränderungen der Gefässe und des Stroma eine Reihe der wichtigsten Drüsenkrankheiten. Sie kommt in allen Drüsen nicht selten in den verschiedensten Graden vor: practisch die grösste Bedeutung erlangt sie an den Nieren.

Die Fettmetamorphose der Muskeln betrifft sowohl glatte als quergestreifte, normale wie hypertrophische Muskeln, besonders auch das Herz.

Die Fettmetamorphose der glatten Muskelfasern ist besonders wichtig in Arterien jeden Calibers, wo sie meist gleichzeitig mit Erkrankung der Intima vorkommt.

Die Fettmetamorphose der quergestreiften Muskeln betrifft die des Stammes und der Extremitäten, besonders bei geringer oder ganz aufgehobener

Functionirung derselben durch Gehirn-, Nerven-, Knochen- und Gelenkkrankheiten. Sie kommt ferner als eigenthümlicher, bisweilen erblicher Process (progressive Muskelatrophie) vor. — Nach Callender (Lancet. 1867. I. No. 2) ist die fettige Degeneration des Zwerchfelles nicht nur an sich als selbständige Todesursache, sondern auch als Complication anderer Krankheiten wichtig. — Die Fettmetamorphose des Herzens kommt, besonders an den Ventrikeln, aus verschiedenen Ursachen (s. p. 392) sowohl im normal grossen, als besonders im hypertrophischen Herzen, in gleichmässiger oder regelmässig und fein punctirter Form, selten in Gestalt unregelmässiger grober Flecke vor.

Die Fettmetamorphose des Bindegewebes betrifft meist nur die Körperchen, seltener auch die Grundsubstanz. Sie kommt in allen Arten desselben und in allen daraus bestehenden Organen vor, am häufigsten in der Innenhaut der Arterien; seltener im Corium der äusseren Haut, der Schleimhäute, in der Neuroglia u. s. w., — häufig im Inneren und in der Peripherie acuter und chronischer Entzündungsherde, bei Neubildungen. — Die Fettmetamorphose der Hornhaut, vorzugsweise ihrer Körperchen, findet sich unter gleichen Verhältnissen, sowie als Altersvorgang: Arcus senilis oder Gerontoxon.

Das Gewebe der Knorpel zeigt schon normaler Weise constant einen geringen Fettgehalt seiner Zellen. Pathologisch kommt eine stärkere Fetterfüllung der Zellen häufig, seltener auch eine solche der Grundsubstanz vor, besonders im höheren Alter, bei acuten und chronischen Entzündungen, namentlich der Gelenkknorpel, meist neben Affectionen der übrigen Gelenktheile.

Die Knochen zeigen eine Fettmetamorphose der Knochenzellen, sowohl der Körper als der Ausläufer, bei den verschiedenen acuten und chronischen, mit Eiterung verlaufenden Entzündungen, bei Neubildungen, sowie bisweilen bei der Osteomalacie.

Die Fettmetamorphose des Nervengewebes betrifft alle Theile des Nervensystemes und ist primär wie consecutiv (nach Druck, Blutungen, Entzündungen und bei Neubildungen) wichtig.

Die bei verschiedenen acuten und chronischen, meist mit Erweichung einhergehenden Krankheiten der Centraltheile des Nervensystemes vorkommenden Körnchenzellen sind wahrscheinlich vorzugsweise verfettete Bindegewebskörperchen der Neuroglia (oder Eiterkörperchen), vielleicht auch zum kleinsten Theil verfettete Ganglienzellen. Die Fettmetamorphose der Gehirnnervenfasern (wie derjenigen des Rückenmarkes) ist noch fraglich. Die congenitale sog. interstitielle Encephalitis oder Myelitis zeigt constant eine Fettmetamorphose der Neurogliazellen, häufig auch der Gefässe (Virchow, Arch. XXXVIII, p. 129. XLIV, p. 472), nach Golgi (Virch. Arch. LI, p. 568) der Endothelien der Lymphcanäle. (S. p. 393.) — Huguenin (Arch. f. Psych. 1872. III, p. 515) fand in einem Fall von Gehirnembolie, dass alle zelligen und kernartigen Elemente, welche im embolischen Herd lagen, in Körnchenkugeln übergingen, und zwar die Neurogliakerne, die Capillarzellen, die Adventitiazellen der Blutgefässe, die Muskelkerne derselben, die Zellen der äusseren Lage der perivasculären Lymphräume, die spindelförmigen Ganglienzellen der untersten Rindenschicht und des Vormauerganglions. — Nach Meschede (Virch. Arch. XXXIV, p. 81 u. 249 u. Ib. LVI, p. 100) ist die fettig-pigmentöse Degeneration der Ganglienzellen des Grosshirnes die am meisten constante pathologisch-anatomische Veränderung des Gehirnes bei paralytischer Geisteskrankheit. Vergl. auch Meynert, Ztschr. f. Psych. I, p 386. Hoffmann, Nederl. Tijdschr. v. Gen. 1868. Schüle, Allg. Ztschr. f. Psych. 1868. XXV, p. 507, besonders aber L. Meyer, Arch. f. Psych. III. p. 1

u. p. 242. — Im Rückenmark kommt eine Fettmetamorphose theils ebenso wie im Gehirn, theils abhängig von verschiedenen Gehirnleiden, welche in einer Zerstörung von Hirnsubstanz bestehen, vor. Sie hat schliesslich sog. einfache Atrophie zur Folge (s. p. 378).

An den peripherischen Nervenfasern sieht man, nach Nervendurchschneidungen am peripherischen Ende des Nerven, nach Zerstörung der centralen Nerventheile oder Trennung der Nerven von denselben, auch nach Untergang der peripherischen Nervenausbreitungen (z. B. am N. opticus und acusticus nach Zerstörungen des Auges und inneren Ohres), bei Entzündung, Brand, in der Umgebung von Geschwülsten u. s. w., im Nervenmark, nicht auch im Achsencylinder, innerhalb der unveränderten Scheide erst grosse Fetttropfen (das zerklüftende Mark mit Achsencylinder), dann an Menge und Kleinheit immer mehr zunehmende Fetttröpfchen, welche schliesslich resorbirt werden, so dass die Scheide als fadiger, stellenweise kernhaltiger Streifen mit spärlichen Fettmolecülen zurückbleibt. — Eine Fettmetamorphose der peripherischen Nervenenden ist nur in den Pacini'schen und in den Tast-Körperchen beobachtet worden (Meissner). Langerhans (Virch. Arch. 1868. XLV. p. 413) hingegen konnte bei hochgradigen anatomischen Läsionen im Gehirn und Rückenmark nie eine secundäre Degeneration der Tastkörperchen nachweisen.

Die Fettmetamorphose der Gefässe betrifft alle Arten derselben, besonders Arterien und Capillaren, und bisweilen alle ihre Häute. Sie ist bald primärer Process, bald abhängig von verschiedenen Leiden der Parenchyme. Sie ist eine der wichtigsten Gefässkrankheiten.

In den Capillaren betrifft sie die Kerne und die nächste Umgebung derselben, seltener andere Stellen der Membran. — Nach Billroth (Arch. d. Heilk. III, p. 47) ist die sog. fettige Degeneration der Hirncapillaren nichts als eine Umhüllung derselben mit Fett, und nicht Ursache, sondern Folge einer Ernährungsstörung des centralen Nervengewebes, in manchen Fällen vielleicht sogar eine Art Leichenerscheinung. — In den Arterien betrifft sie das Epithel, die normale, sowie die hypertrophische Innenhaut, die organischen Muskelfasern der Media, seltener die Zellen der Adventitia.

Die sog. fettige Degeneration der Placenta ist ihren Arten nach sehr verschieden: Verfettung der peripherischen Zellen der reifen Fötalplacenta (normale Involution); fettiger Zerfall der im Zellenstroma befindlichen Zellen; Verfettung von Blutgerinnseln u. s. w. (Wedl, Scanzoni, Ercolani, Fränkel u. A.).

Ueber die Fettmetamorphose neugebildeter Gewebe s. diese, besonders Tuberkel und Krebs.

Die Folgen der Fettmetamorphose für die verschiedenen Gewebe bestehen vorzugsweise in einer verminderten oder in mannigfacher Weise veränderten, oder ganz aufgehobenen Function.

Die Fettmetamorphose der Epithelien beraubt die betreffenden Häute ihres Schutzes, wodurch verschiedene Störungen entstehen: an der Haut wie den Schleimhäuten Erosionen und Ulcerationen. Die Fettmetamorphose der Drüsenzellen hat Aufhören der specifischen Function und dadurch verschiedene örtliche oder (z. B. an den Nieren durch Albuminurie) allgemeine Störungen zur Folge. An den Gefässen entstehen durch die Verfettung der Endothelien Auflagerungen von Faserstoff mit Krankheiten der tieferliegenden Theile. Die Fettmetamorphose musculöser Gebilde bewirkt Verlust der Contractilität bis zu vollständiger Läh-

mung, was besonders am Herzen wichtig ist und zu Circulationsstörungen der schwersten Art Anlass gibt; die der Papillarmuskeln kann Insufficienz der zugehörigen Klappe, die anderer Herzstellen Erweiterung, Bildung wandständiger Thromben u. s. w. zur Folge haben. Die Fettmetamorphose organischer Muskelfasern bewirkt Erweiterungen der betreffenden Hohlgebilde (auch cylindrische und sackige Bronchiectasien). Die Fettmetamorphose der Nervenelemente hat Verlust der specifischen Function u. s. w. zur Folge.

Fernere Nachtheile erwachsen aus der Verminderung der Consistenz: z. B. Compression und Schwund der Gelenkknorpel mit consecutiver Entzündung des unterliegenden Knochens beim sog. Malum senile der Gelenke; Erweiterung von Herz und Gefässen; Erweichungen des Gehirnes; Zerreissungen des Herzens, der Gefässe, anderer Häute u. s. w.

Alle diese Folgen werden um so bedeutungsvoller, wenn sich bereits andere Veränderungen in den betreffenden Organen finden, wie Erweichungen der Grundsubstanzen (atheromatöse Geschwüre und atheromatöse Herde), Speckentartung der Gefässe, Verdickung der Drüsenhäute u. s. w.

H. Müller (Würzb. med. Ztschr. 1864. V, p. XII) fand bei einem an Morbus Brightii Gestorbenen in den arteriellen Gefässen des Gehirnes und der Chorioidea hochgradige fettige Degeneration der Endothelien, welche zu deren Abstossung und zu Verstopfung des Lumens in grosser Ausdehnung führte.

Ein vollständiger Schwund fettig entarteter Gewebe und Organe kommt meist nur an einzelnen Elementen derselben (an einzelnen Epithelien, Drüsenzellen, Muskelfasern u. s. w.) vor. Bei Exsudaten und Neubildungen ist derselbe heilsam, indem diese dadurch theilweise oder ganz wieder aus dem Organismus entfernt werden können: häufig bei zelligen Hypertrophien, besonders der Lymphdrüsen, Tonsillen etc., bei faserstoffigen und eiterigen Exsudaten, meist nur partiell bei Tuberkeln und Krebsen (s. d.).

Jolly (-Stricker, Studien etc. 1870. I, p. 38) fand bei Versuchen über traumatische Encephalitis, welche, meist an jungen Hühnern gemacht, die verschiedenen Stadien der Entzündung von 6 Stunden bis 21 Tagen betrafen, dass die dabei eintretende Fettkörnchenzellenbildung kein untrügliches Zeichen des Zerfalles ist. Aus einem Theil der Körnchenhaufen in Capillargefässen, in und unter der Adventitia feiner Arterien und Venen wachsen bandartige und spindelförmige Fasern aus, welche die Vernarbung des entzündlichen Herdes herbeiführen helfen. Ausserdem entstehen Körnchenzellen von ähnlicher Form und ähnlichen Schicksalen frei im Gewebe und zwar aus weissen Blutkörperchen, wahrscheinlich auch aus den Zellen der Neuroglia und den Ganglienzellen.

Eine Resorption von Fettmolecülen aus den entarteten Geweben und eine vollkommene Restitution letzterer ist wahrscheinlich nur bei geringen oder mässigen Graden der Entartung und bei Aufhören der ursächlichen Momente möglich.

Die allgemeinen Folgen der Fettmetamorphose hängen ab von der Art und Ausdehnung des befallenen Organes, von der Raschheit des Eintrittes, der Dauer, den Complicationen u. s. w.

Bei der acuten Fettdegeneration der Neugeborenen (Buhl) werden die gewöhnlich gut genährten Kinder meist asphyctisch geboren, entleeren neben diarrhöischen Flüssigkeiten Blut durch den Mastdarm oder erbrechen es, werden nach 3—6 Tagen icterisch und häufig tritt eine unstillbare Nabelblutung durchschnittlich am 5. Tage ein. Auch viele andere Organe zeigen Blutungen, äussere wie innere. (S. auch p. 273.)

Die Fettmetamorphose und die Fettinfiltration sind bisweilen nicht von einander zu unterscheiden und kommen nicht selten auch nebeneinander vor: z. B. in den Knorpeln und Gefässwänden im höheren Alter, in der Leber und Niere bei manchen Vergiftungen.

Gleichfalls verschieden von der Fettmetamorphose ist die Zunahme des Fettgewebes durch Vergrösserung und Neubildung von Fettzellen, die sog. interstitielle Fettgewebswucherung (s. d.). Dieselbe geht meist mit consecutiver Atrophie der angrenzenden Theile, besonders der quergestreiften Muskeln beim Fettwerden und Mästen in den Körpermuskeln u. s. w., um atrophische Organe, besonders Nieren u. s. w., einher. Nicht selten aber kommen beide, die Fettentartung und die Fettgewebsneubildung, an einzelnen Stellen (z. B. an der Körpermusculatur, bei der progressiven Muskelatrophie, an den Knochen bei der sog. Osteomalacie) zusammen vor.

c. Pigmentinfiltration oder Pigmentmetamorphose.

(Pigmentirung, Chromatose, Melanose.)

Bruch, Unters. zur Kenntn. d. körn. Pigments der Wirbelthiere. 1844. — Zwicky, De corp. lut. origine atque transform. 1844. — N. Guillot, Arch. gén. 1845. — Hasse u. Kölliker, Ztschr. f. rat. Med. 1846. IV, p. 8. Ztschr. f. wiss. Zool. I, p. 260. — Ecker, Ztschr. f. rat. Med. 1847. VI. — Virchow, Arch. 1847. I, p. 379. II, p. 587. IV, p. 515. VI, p. 259. — Sanderson, Monthly journ. Sept. u. Dec. 1851. — Remak, Müller's Arch. 1852. p. 115. — Förster, Virch. Arch. 1857. XII, p. 197. — Jaffé, Virch. Arch. 1858. XIII, p. 192. — Zenker, J.-Ber. d. Ges. f. Natur- u. Heilk. in Dresden 1858. p. 53. — Valentiner, Günsburg's Ztschr. f. klin. Med. 1859. I, p. 46. — Grohe, Virch. Arch. 1861. XX, p. 306. — Heschl, Ztschr. d. Wien. Aerzte. VI. Oestr. Ztschr. f. pract. Heilk. 1862. No. 40, 42, 44. — Langhans, Virch. Arch. 1869. XLIX, p. 66.

Die Pigmentmetamorphose besteht in dem Auftreten eines aus dem umgewandelten Farbstoff des Blutes (Hämatin) entstehenden, verschieden gefärbten und verschieden gestalteten Körpers, des sog. Hämatoïdin (Luteïn) und des sog. Melanin.

Das Hämatoïdin ist diffus oder körnig oder krystallinisch.

Das diffuse Hämatoïdin bewirkt eine mehr oder weniger gleichmässige, gelbe oder röthliche Färbung der betreffenden Gewebstheile und geht bald in eine der folgenden Formen über. — Das körnige Hämatoïdin zeigt, namentlich nach seinem Alter und nach

den Organen, in denen es entsteht, alle Uebergänge einer hellgelben, rothen und schwärzlichen Farbe. Es ist je nach dem Fundorte, nach der Entwickelung u. s. w. fein- oder grobkörnig, wobei die Körner bald isolirt, bald in verschieden grossen Haufen gruppirt, rund, eckig oder zackig sind. — Das krystallinische Hämatoïdin besteht aus regelmässig gebildeten, schiefen rhombischen Säulen, welche oft fast reine Rhomboëder bilden. Ihre Grösse wechselt vom eben Wahrnehmbaren bis zum Durchmesser von ca. 0,1 Mm.; ebenso variirt ihre im Allgemeinen geringe Dicke und ihre Breite. Die Krystalle sind stark lichtbrechend und durchscheinend, zuweilen selbst durchsichtig, an der Oberfläche leicht glänzend. Ihre Farbe ist im Allgemeinen ziegelroth, aber nach der Dicke der Krystalle, zum Theil auch nach den Organen verschieden. — Neben dieser Krystallform kommen in selteneren Fällen auch orangegelbe oder braunrothe, einzeln liegende, sternförmig oder unregelmässig gruppirte Nadeln vor. — Die Körner finden sich frei, oder in Zellen und schollenartigen Massen eingeschlossen, die Krystalle meist frei vor.

Sowohl das körnige, als das krystallinische Hämatoïdin ist in Wasser, Alkohol, Aether, Essigsäure, verdünnten Mineralsäuren und Alkalien unlöslich. Durch Kalihydrat wird es gewöhnlich brennender roth; allmälig aber lockert es sich auf und zerfällt in rothe Körnchen, welche sich nach und nach auflösen. Durch concentrirte Mineralsäuren, namentlich Schwefelsäure, bisweilen auch Salpetersäure, verschwinden die scharfen Contouren der Krystalle, und es entsteht ein ähnliches Farbenspiel, wie bei der Gallenfarbstoffreaction: die Körper werden nämlich allmälig braunroth, grün, blau, rosa und verschwinden endlich in einem schmutzigen Gelb, mit Hinterlassung eines feingranulirten Wölkchens. Diese Reaction tritt jedoch nicht immer in der angegebenen Folge und mit gleicher Schärfe ein, oder es fällt bisweilen eine Farbe aus.

Nach Robin sind die Hämatoïdinkörnchen (R.'s hématosine) auch chemisch von dem krystallisirbaren Hämatoïdin verschieden.

Ausser dem Hämatoïdin sind folgende Blutfarbstoffe bemerkenswerth: das Hämoglobin oder Hämatokrystallin oder Hämatoglobulin, der physiologische rothe Farbstoff der Blutkörperchen, welcher aus einem Eiweisskörper (Globulin?) und einem Farbstoff, dem Hämatin, besteht; — das Hämatin, welches besonders in seiner Verbindung mit Salzsäure, als sog. Hämin, wichtig ist (s. u.). — Preyer (Med. Ctrlbl. 1871. No. 4) fand eine weitere Art von Blutkrystallen, welche er Hämatoïn nennt. Sie sind meist nadelförmig, häufig gebogen, sternförmig gruppirt oder einzeln liegend, meist sehr fein zugespitzt. Ihre Grösse ist bedeutender als die aller anderen Blutkrystalle. Sie sind unlöslich in Aether, Alcohol, Wasser, leicht löslich in Kalilauge und wässeriger Essigsäure.

Melanin nennt man die dunkelbraune oder schwarze, meist körnige oder unregelmässig krystallinische, selten in rhombischen Tafeln vorkommende, gegen alle Reagentien sehr wenig empfindliche, vermuthlich sehr kohlenstoffreiche Substanz, welche wahrscheinlich gleichen Ursprunges wie das Hämatoïdin ist. Es findet sich als der bekannte physiologische Farbstoff im Rete Malpighi ungefärbter und gefärbter Menschenraçen, im Auge ebenso (sowohl im Inneren von Epithel-, als von Binde-

gewebszellen), in den Ganglienzellen, in der Arachnoidea des verlängerten Markes. Pathologisch kommt es vorzugsweise beim Brand und in manchen Neubildungen vor.

Das Hämatoïdin entsteht entweder durch eine Verlangsamung und Stockung der Circulation, oder (und am häufigsten) durch Extravasation des Blutes. In beiderlei Fällen bleibt der Blutfarbstoff bisweilen innerhalb der Blutkörperchen, welche dann sofort und im Ganzen sich in Pigmentkörner umwandeln. Meist aber verlässt er dieselben und mischt sich mit den umgebenden flüssigen Substanzen oder infiltrirt die angrenzenden festen Elemente, besonders Zellen aller Art. Es wandelt sich aus diesem diffusen Zustande weiter in körniges oder in krystallinisches Hämatoïdin um. Dabei bleiben die Blutkörperchen bisweilen innerhalb der Gefässe und der Blutfarbstoff schwitzt durch deren Wände hindurch. Gewöhnlich aber gelangt der Blutfarbstoff noch innerhalb der Blutkörperchen aus den Gefässen: entweder in Folge einer Gefässzerreissung, oder ohne solche, per diapedesin (s. p. 274).

Der aus den Blutkörperchen ausgetretene Blutfarbstoff vermischt sich zunächst mit den freien oder mit den in Zellen eingeschlossenen Flüssigkeiten der Umgebung. Von ersteren werden so das Blutserum (das Oedem bei Brand, das Serum bei Lungenödem), Exsudate etc. mehr oder weniger gelb oder braun gefärbt. — Deutlicher ist die Imbibition des Blutfarbstoffes in feste Theile. Diese können geformte oder formlose, physiologische oder pathologische Gebilde sein: bisweilen Faserstoffcoagula, am häufigsten Zellen der verschiedensten Art, seltener Fasern und Intercellularsubstanzen. — Dass sich das Hämatoïdin, besonders dessen rhombische Form, so häufig in und auf Fetttropfen findet, liegt in der grossen gegenseitigen Adhäsion des dem Gallenfarbstoff nahestehenden Hämatoïdins und des Fettes. (Langhans.)

Die Infiltration des Hämatins in Zellen ist häufig ungleich, indem meist der Zellinhalt allein, selten der Kern allein die Färbung zeigt. (Dasselbe Freibleiben des Kernes findet sich auch bei den physiologischen Pigmentirungen der äusseren Haut, der Chorioidea, der Arachnoidea.) Sehr selten ist der Inhalt der Zelle und des Kernes gleichzeitig und gleichmässig gefärbt. Die Zellenmembran bleibt hierbei immer ungefärbt: sie zeigt, durch Diffusion vom Zellinhalt abgehoben, keine Spur einer Färbung.

Nachdem das Hämatin (Tage und Wochen) in diffusem Zustande verblieben ist, verdichtet es sich allmälig zu kleinen, wieder deutlicher gefärbten Körnern und Klumpen. Die Grösse derselben wechselt von eben sichtbaren, ihrer Gestalt nach nicht weiter erkennbaren Molecülen bis zur Grösse eines rothen Blutkörperchens und darüber. Ihre Gestalt ist seltener rund, häufiger etwas eckig und zackig. Die Contouren sind stets sehr scharf und dunkel; die Oberfläche hell, glänzend und oft spiegelnd. Die Farbe ist bald gelblich oder röthlich in den verschiedensten Nüancen, bald braunroth, schwarzbraun oder schwarz. — Die Farbe der Pigmentkörner ist im Allgemeinen für die einzelnen Organe ziemlich constant. — Während dieser Umwandelung des diffusen zu körnigem Pigment ist an den Elementartheilen selbst, welche das Pigment enthalten, häufig keine Veränderung nachweisbar: die Zellen z. B. bleiben entweder fortbestehen und sind wahrscheinlich meist functionsfähig, oder sie können daneben fettig entarten.

Während der aus den Blutkörperchen ausgetretene Blutfarbstoff diese Veränderungen eingeht, sind die Blutkörperchen selbst sehr blass und kleiner geworden. An ihrem Rande, nicht selten auch in der Mitte, sieht man später 1—4 und mehr ganz kleine, scharf begrenzte, dunkel contourirte, im Centrum

helle und farblose, fettähnliche Körner, welche bald einzeln stehen, bald eine Reihe, zuweilen von halbmondförmiger Gestalt, bilden. Allmälig nehmen diese an Menge ab, bis man nur noch 1—2 derselben, von einer kaum wahrnehmbaren Membran begrenzt, sieht. Die Membran verschwindet endlich ganz und es bleiben nur die Körnchen übrig, welche schliesslich auch verschwinden. — Die Körner sowohl als die sie umschliessende Membran verändern sich in Wasser, verdünnter Essigsäure und verdünnten Alkalien nicht. Concentrirte Essigsäure und Mineralsäuren, sowie Alkalien lösen sie vollkommen auf.

Nach Preyer's (Virch. Arch. XXX, p. 417) Beobachtungen über das Eindringen fremder Körper in contractile Zellen kann man auch eine Bildung von Pigmentzellen durch Aufnahme festen Pigmentes annehmen.

Verbleibt der Blutfarbstoff innerhalb der Blutkörperchen, so werden letztere kleiner, dichter, dunkler und allmälig resistenter gegen Reagentien. Dabei bleiben sie entweder isolirt, was selten geschieht, oder es verbinden sich mehrere (5—15) zu unregelmässigen oder rundlichen Haufen. Diese Haufen verschmelzen mehr und mehr mit einander, und schliesslich sieht man entweder kleeblatt-, maulbeerähnliche etc. Formen, oder nur ein einziges, dichtes, beim Druck zersplitterndes Pigmentkorn, oder endlich die oben genannten Krystalle. Alle diese Formen finden sich entweder frei vor, oder sie sind von einem farblosen, hellen, rundlichen oder länglichen, oder analog den Pigmenthaufen gelappten, einer Zellmembran ähnlichen Saum umhüllt, welcher jedoch im Uebrigen keine Eigenschaft einer permeabeln, vom Zellinhalt trennbaren Membran hat. — Manche dieser Körper sind nicht oder kaum zu unterscheiden von sog. blutkörperhaltigen Zellen (s. p. 283).

Der obigen Annahme, dass der Blutfarbstoff die Blutkörperchen verlässt und zuerst zu diffusem, dann zu körnigem und krystallinischem Hämatoïdin wird, widersprechen neuere durch das Experiment gewonnene Thatsachen. Danach entstehen zuerst blutkörperchenhaltige Zellen, indem die contractilen Zellen der Umgebung des Extravasates rothe Blutkörperchen in sich aufnehmen. Letztere verändern sich chemisch und morphologisch und werden zuerst zu grobkörnigem, resp. krystallinischem Pigment, welches weiterhin immer feinkörniger und zuletzt diffus wird. Ein Theil der Pigmentzellen wird spindelförmig, andere lösen sich auf, das Pigment wird frei und verschwindet schliesslich.

Langhans hat die betreffenden Experimente gemacht. Er brachte das aus der Ader gelassene oder durch Tödtung des Thieres (Kaninchen, Meerschweinchen) gewonnene Blut in geronnenem Zustande so rasch als möglich demselben oder anderen Thieren unter die Haut, verschloss die kleine Wunde durch die Naht und tödtete das Thier nach beliebiger Zeit. — Bei obigen Säugethieren wird das Blutgerinnsel zuerst durch Verlust des Serums (— welches übrigens immer farblos bleibt) kleiner und fester; sein Fibrin verschwindet allmälig durch einfache Auflösung (zum grösseren Theil schon nach 24 Stunden) und die von letzterem eingeschlossenen rothen Blutkörperchen (und zwar drei verschiedene Arten derselben) bleiben in den bindegewebigen Membranen, welche in der Umgebung des Gerinnsels sich finden, haften. Die farblosen Zellen kriechen im grössten Theil des Gerinnsels zu Haufen zusammen und gehen, häufig nach vorausgegangener Vacuolenbildung, zu Grunde; nur die in den oberflächlichsten Schichten befindlichen erleben vielleicht ähnliche Schicksale, wie die Zellen in der Umgebung. In letzterer entsteht eine Anhäufung von contractilen Zellen, welche die mit ihnen in Berührung kommenden rothen Blutkörperchen (1—10 und mehr) vom 2. bis 4. Tage an in sich aufnehmen. Die eingeschlossenen rothen Blutkörperchen sind zum kleineren Theil scheibenförmig und hell, zum grösseren Theil kuglig und dunkler; sie sind eben so gross, wie normal oder viel kleiner. Diese

Blutkörperchen bilden sich nun zu Pigment um. Die chemischen Veränderungen bestehen darin, dass sie zuerst dunkler und widerstandsfähiger gegen Reagentien, bald aber gelblich bis gelbroth werden; noch später wird die Farbe rothgelb, roth oder braunroth; es tritt ein starker Glanz und dunklere Contourirung auf. Die morphologischen Veränderungen bestehen in einem gleichzeitigen Zerfall der Scheiben und Kugeln: es treten zuerst unregelmässig begrenzte, verhältnissmässig grosse, eckige Körperchen und sehr feine, eckige, intensiv gefärbte, stark glänzende Körnchen auf. Gegen Ende der dritten Woche und noch später finden sich in dem Bindegewebe Spindelzellen mit Pigment von denselben Eigenschaften wie das in den contractilen Zellen: jene sind nach L. aus diesen hervorgegangen. Zuletzt sieht man das feinkörnige Pigment immer mehr zunehmen, bis schliesslich die Körnchen so fein werden, dass sie den Anschein einer diffusen Pigmentinfiltration gewähren. Die Zellsubstanz ist dann, immer mit Freibleiben des Kernes, gleichmässig gefärbt, und zwar ist die Farbe heller und stärker gelb. Die Infiltration der Zelle mit gelbem diffusem Pigment ist also das letzte Stadium in der Geschichte des Pigmentes, nicht das erste, wie man bisher annahm: L. fand es immer erst in der 2. und 3. Woche. Die nicht in Spindelzellen umgewandelten pigmenthaltigen contractilen Zellen gehen schliesslich durch Fettmetamorphose zu Grunde, und das in ihnen enthaltene Pigment wird frei. — (Bei den Tauben finden manche abweichende Verhältnisse statt.)

Dass auch beim Menschen unter gleichen oder ähnlichen Verhältnissen blutkörperchenhaltige Zellen vorkommen, zeigen Beobachtungen von Ecker (Z. f. rat. Med. 1847. VI, p. 87), Henle (Ib. p. 100), Kölliker (Z. f. wiss. Zool. 1849. I, p. 260), Vf. (Arch. d. Heilk. 1869. X, p. 337). — Am häufigsten sieht man dies bei der Stauungslunge nach Fehlern an der Mitralklappe: der geringe Luftgehalt, die eigenthümliche gelb- oder braunröthliche Färbung, die vermehrte Consistenz, Schwere u. s. w. solcher Lungen ist durch die Anhäufung von blutkörperchenhaltigen Epithelien aller Stadien in den Lungenalveolen bedingt. Bei einem Fall von Insufficienz der Aortenklappen mit zeitweisen Paroxysmen von Dyspnöe fand ich mehrmals im Laufe zweier Jahre, dass die während letzterer ausgehusteten Sputa gleiche Epithelien enthielten.

Andererseits ist ein Austritt des Blutfarbstoffes aus den Blutkörperchen wenigstens für die Extravasate, welche rasch durch Verlust des Serums eindicken, noch nicht bewiesen. Langhans sah bei seinen Experimenten nie das Serum und das umgebende Bindegewebe diffus gefärbt. Die contractilen Zellen, die Bildner des körnigen Pigmentes, nehmen den im Serum diffundirten Blutfarbstoff erst nach ihrem Absterben auf. In den Versuchen, wo L. die Blutkörperchen durch wiederholtes Gefrierenlassen und Aufthauen zerstörte und danach unter die Haut brachte, wurde der diffundirte Blutfarbstoff einfach resorbirt und bildete sich weder innerhalb noch ausserhalb der Zellen in körniges Pigment um.

Die Zeit, innerhalb welcher die verschiedenen Metamorphosen zu Hämatoïdin vor sich gehen, ist wahrscheinlich vielfach verschieden. Die kürzeste Frist, binnen welcher sich die Krystalle bilden, beträgt wohl nur wenige Tage, meist 1 bis 2 Wochen.

Ich sah in einem Falle, wo ein 23jähriger Mann zwischen zwei Eisenbahnwagen gequetscht wurde und unter den Zeichen einer subacuten Peritonitis am 12. Tage starb, das ganze Peritonäum parietale und viscerale mit einer 1''' dicken Schicht von älterem, aus zwei Leberrupturen herrührendem Blutgerinnsel umgeben. Letztere zeigten in allen Schichten zahlreiche rothbraune Pigmentnadeln und kleine rhombische Krystalle.

Die Zeitdauer, welche das Hämatoïdin im Körper verbleibt, ist verschieden. Dass es schliesslich in den meisten Fällen verschwindet, ist wohl sicher. Jedoch über die näheren Vorgänge dabei ist nichts bekannt.

Nach den Erfahrungen an Hämorrhagien der Haut durch Contusionen schwindet das Hämatoïdin ziemlich rasch, während das Pigment in der Narbe chronischer Unterschenkelgeschwüre nicht selten Jahrzehnte ziemlich unverändert fortbesteht.

Das Hämatoïdin wurde lange Zeit als identisch mit dem Bilirubin betrachtet, und zwar deshalb, weil sich das Bilirubin (aus Galle) wie das Hämatoïdin (aus Blutextravasaten) aus seinen Lösungen in Chloroform immer in Krystallen von einerlei Form und Farbe abschied. Darauf aber wurde nachgewiesen, dass das Hämatoïdin (der Farbstoff der Eidotter und der Corpora lutea) durchaus verschieden ist vom Bilirubin der Galle. Der (orangerothe) Farbstoff der Blutextravasate besteht nicht blos aus „Hämatoïdin", sondern auch aus Bilirubin, so dass es nicht unzweckmässig erscheint, das mit dem Farbstoff der Corpora lutea identische Pigment nicht Hämatoïdin, sondern Luteïn zu nennen.

Holm und Staedeler (Journ. f. pract. Chemie. 1867. C, p. 142) wiesen nach, dass das Hämatoïdin und das Bilirubin durchaus verschieden sind. Wohl ausgebildete Krystalle des Häm. erscheinen im auffallenden Licht prachtvoll cantharidengrün, solche des Bil. orangeroth. H. löst sich in Schwefelkohlenstoff mit flammendrother, oder, bei verdünnten Lösungen, mit orangerother Farbe, B. mit goldgelber. B. geht mit den Alcalien Verbindungen nach festen Verhältnissen ein und ist in den eigentlichen Alcalien löslich, H. dagegen nicht; es kann daher einer Lösung von B. in Chloroform das B. durch Schütteln mit Alcalilaugen entzogen werden, der des H. nicht. B. gibt mit untersalpetersäurehaltiger Salpetersäure in weingeistiger Lösung ein prachtvolles Farbenspiel von grün, blau, violett, roth, gelb (Gallenfarbstoffreaction); das H. wird durch Untersalpetersäure dagegen sofort hellblau gefärbt und dann entweder gelb oder farblos. — Das Luteïn soll nach Thudichum (Med. Ctrlbl. 1869. No. 1) auch identisch sein mit dem gelben Farbstoff der Butter, der Fette, des Blutserums und vieler Pflanzen (Blüthen, Staubfäden, Samen).

Salkowsky (Hoppe-Seyler. Med.-chem. Unters. 3. H. p. 436) fand hingegen, dass Hämatoïdin aus einer Strumacyste alle Eigenschaften des Bilirubins hatte. Er schliesst, dass das von Holm (aus den Corpora lutea) untersuchte Hämatoïdin nicht rein gewesen, oder dass verschiedene Hämatoïdine existiren.

Neben dem Bilirubin ($C_{30}H_{18}N_2O_6$) finden sich in der Galle (Gallensteinen) noch andere Farbstoffe, das Bilifuscin ($C_{32}H_{20}N_2O_8$), Biliprasin ($C_{32}H_{22}N_2O_{12}$) und Bilihumin, welche als Abkömmlinge des Bilirubins betrachtet werden können. Das Biliverdin ($C_{32}H_{20}N_2O_{10}$?), das mit Sicherheit noch nicht als natürliches Vorkommniss nachgewiesen ist, kann aus dem Bilirubin künstlich dargestellt werden.

Nach Perls (Kön. med. Ges. Nov. 1866) werden die nicht krystallinischen aus Blutfarbstoff entstehenden Pigmente durch Ferrocyankalium und eisenfreie Salzsäure (Bildung von Berlinerblau) blau, das Pigment der Chorioidea und die wahrscheinlich aus Fett oder Gallenfarbstoff abzuleitenden Pigmente dagegen nicht.

Die bisweilen im Inneren von Leberzellen vorkommenden dunkelrothen, rothbraunen und schwarzen Pigmentmoleküle entstehen wahrscheinlich aus dem normal in den Leberzellen vorkommenden Gallenfarbstoff.

Während als die Ursachen der Hämatoïdinbildung Circulationsstörungen, insbesondere beiderlei Arten der Hyperämie, Thrombose und Hämorrhagie, bekannt sind, kennen wir die näheren Ursachen der Melaninbildung nur sehr unvollständig. Dies gilt schon von den hierher gehörenden physiologischen Pigmentirungen der Haut, des Auges, welche nach Raçe, Familie u. s. w. vielfach von verschiedener Intensität sind, der Herzmuskelfasern. Weiter gilt dies von den auf

gleichen histologischen Befunden (Pigmentirung des Rete Malpighi) beruhenden Hautfärbungen, welche fast constant in der Linea alba, dem Warzenhofe u. s. w. bei Schwangeren, ebenda und bei Uteruskranken bisweilen im Gesicht (sog. Chloasma uterinum) vorkommen und nach dem Wochenbett u. s. w. meist wieder verschwinden. Aehnliche Färbungen betreffen die Haut und manche Schleimhäute bei dem als Morbus Addisonii oder Bronzehaut bekannten, wahrscheinlich auf einer Krankheit der Bauchganglien beruhenden Symptomencomplex. Bei Hysterischen männlichen und weiblichen Geschlechtes sind analoge Färbungen, besonders der Gesichtshaut, bei letzteren bisweilen sogar die Bildung einer gefärbten Hautabsonderung (Chromokrinie, Stearrhoea nigricans) beobachtet worden. Endlich existiren eine Anzahl wohl constatirter Fälle, wo durch Erregungen des Nervensystemes (Schreck, Angst u. s. w.) oder durch schwere Gehirnkrankheiten rasch oder langsam hochgradige oder schwächere, stellenweise oder allgemeine dunkle, selbst negerähnliche Hautfärbungen entstanden. (Im Gegensatz hierzu hat man bei Neuralgien, resp. Anästhesien bleibende oder mit der ursächlichen Krankheit wieder verschwindende hellere Färbungen einzelner Hautstellen beobachtet.)

Die Aenderungen der Hautfarbe bei manchen Thieren besonders dem Chamäleon, je nach den verschiedenen Stimmungen des Thieres (Wohlbehagen oder Zorn) beruhen auf Contractionszuständen der sternförmigen Pigmentzellen der Haut, sind also den betreffenden nervösen Pigmentirungen des Menschen nicht analog.

Die Hämatoïdinmetamorphose kommt auch unter physiologischen Verhältnissen vor. Insbesondere gehört hierher die Bildung der Corpora lutea der Ovarien. — Hämatoïdin kommt ferner in manchen Organen so häufig vor, dass es als nahezu physiologisch gehalten werden kann: so in den Scheiden der Hirngefässe, im Epithel der Plexus chorioidei.

Das aus den Gefässen des Graaf'schen Follikels in dessen Höhle ergossene Blut gerinnt und verändert sich einige Monate nur wenig. Ungefähr vom 4. Monat an beginnt das Blutgerinnsel zu atrophiren; sein Centrum zeigt entfärbte Blutkörperchen, sowie Pigment in diffuser, körniger und krystallinischer Gestalt, namentlich schöne ziegel- oder mennigrothe Krystalle, frei oder in Zellen eingeschlossen. — Bisweilen entstehen statt der Corpora lutea anders gefärbte Körper: z. B. Corpora nigra in Folge der Umwandelung des Extravasates in schwarzes Pigment, oder Corpora albida bei geringem Bluterguss (wie bei alten Frauen).

Unter pathologischen Verhältnissen findet sich die Hämatoïdinmetamorphose häufig. An und für sich hat dieselbe nur geringe Bedeutung, indem sie die Function der betreffenden Theile nicht wesentlich beeinträchtigt, ausser da, wo das Pigment in sehr grosser Masse vorkommt, sowie in den nur unter besonderen Umständen eintretenden Fällen, wo das Pigment in das Innere des Gefässsystemes gelangt und weiterhin zu Verstopfungen der Capillaren Anlass gibt (Melanämie: s. u.). Aus dem Vorhandensein von Pigment lässt sich aber sicher schliessen, dass an dem betreffenden Orte einmal oder zu wiederholten Malen Hyperämien und besonders Hämorrhagien verschiedener Art vorkamen; so schliesst man aus der punctirten oder streifigen

schwarzen Färbung der Milz auf früher dagewesene stärkere Hyperämien u. s. w., wie sie im Wechselfieberanfall vorkommen; aus reichlichem Pigment in der Adventitia der kleinen Hirngefässe auf Hirncongestionen; u. s. w. Unzulässig dagegen wäre der umgekehrte Schluss: denn in vielen Fällen von Blutextravasation wird der Blutfarbstoff ohne Weiteres und ohne eine Pigmentmetamorphose einzugehen, resorbirt. (S. p. 284.) Nur da, wo man frühere Entwickelungsstufen dieses Pigmentes findet, ist seine Entstehung aus dem Blute zweifellos.

Die Pigmentmetamorphose betrifft normale Gewebe aller Art, welche gefässhaltig sind oder in deren Nähe Gefässe liegen: Zellen, als Epithelzellen, Drüsenzellen jeder Art (auch der Milz und der Lymphdrüsen), Endothelien; Bindegewebe aller Art, besonders das der äusseren Haut, der Schleim- und serösen Häute, die Adventitia der Gefässe, das Lungenbindegewebe, das Drüsenbindegewebe, besonders das Lymphdrüsen- und Milzgewebe; Muskelfasern, sowohl quergestreifte als glatte; Gehirn- und Nervensubstanz.

Die Pigmentirung der äusseren Haut betrifft entweder das Rete Malpighi oder das Corium. Pigment im Rete Malpighi findet sich in geringerem Grade normal, in höheren Graden (abgesehen von den gefärbten Menschenraçen, deren Kinder übrigens erst einige Tage nach der Geburt sich färben, sowie von Menschen mit angeborenem oder erworbenem dunklerem Teint), bei Sommersprossen, beim sog. Chloasma und bei Melasma, bei Morbus Addisonii. Pigmentirung des Corium kommt nach Hyperämien durch warme Umschläge, Senfteige, Vesicatore u. s. w., nach chronischen Entzündungen, besonders in der Umgebung langdauernder Unterschenkelgeschwüre, in dunklen Muttermälern, in den sehr seltenen Fällen wirklicher Melanose vor.

Seröse Häute zeigen eine meist schwarze, meist fleckige, selten gleichmässige Pigmentirung nach Entzündungen und Hämorrhagien. Das Pigment sitzt gewöhnlich in den Bindegewebskörperchen. — (Eine eigenthümliche röthliche Pigmentirung, welche besonders an der Aussenfläche des oberen Jejunum vorkommt, hat ihren Sitz nicht in der Serosa, sondern in den organischen Muskelfasern; die färbende Substanz ist aber fettiger Natur.) (S. p. 391.) — Auch das Pigment in der Scheide der kleinen Hirngefässe ist fettiger Natur. (Stein. Nonn. de pigmento etc. Dorpat. 1858.)

Schleimhäute zeigen eine meist schwarze, seltener braune und meist fleckige Pigmentirung nach chronischen Catarrhen und Hämorrhagien, bisweilen auch in Folge langen Verweilens des Blutes, z. B. in der Magenhöhle. Das Pigment sitzt selten in den Epithelien der Schleimhaut oder der Drüsen, meist im Schleimhautgewebe. — Die sehr häufige schwarze Färbung der Dünndarmzotten entsteht nicht durch gewöhnliches Pigment, sondern durch eine in Aether lösliche, also fettige Substanz. — In manchen Fällen dieser Art liegt kein Catarrh vor, sondern wahrscheinlich rührt das Fett von Blut her, welches nach Magen- und anderen Blutungen in den Darm gelangte und hier von den Zotten resorbirt wurde.

Im Gefässsystem kommt die Pigmentmetamorphose am häufigsten in der Adventitia der kleinsten Arterien vor: besonders die hämorrhagische Pachymeningitis liefert schöne derartige Präparate.

Die Pigmentmetamorphose der übrigen Gewebe und Organe hat geringere pathologische Wichtigkeit. Ueber das sog. Lungenpigment s. p. 83.

Im Blute der Neugeborenen und todtfauler Früchte fand Neumann (Arch. d. Heilk. VIII, p. 170 und IX, p. 40) häufig zahlreiche nadelförmige Krystalle von Bilirubin. Die Krystallbildung war stets postmortal. Alle damit behafteten Neugeborenen litten an sog. Icterus neonatorum. Die Krystalle fanden

sich gleich diesem vorzugsweise vom 2. bis 7. Lebenstage, also nur da, wo der sich ausscheidende Gallenfarbstoff während des Lebens in gelöstem Zustande im Blut vorhanden war. Wahrscheinlich sind jedesmal Respirationsstörungen die letzte Ursache der Krystallisation desselben. Fast constant fanden sich gleichzeitig Harnsäureinfarcte in den Nieren. Bei den todtfaulen Früchten hat die Krystallbildung wahrscheinlich in einer nach dem Tode der Frucht eingetretenen Umwandelung des Blutfarbstoffes in Gallenpigment ihren Grund.

Als Ochronose beschreibt Virchow (Arch. XXXVII, p. 212) eine eigenthümliche schwarze Färbung fast sämmtlicher Knorpel und Bandscheiben der grossen und kleinen Gelenke, der Synovialmembranen, der Knorpel der Respirationsorgane, der Intervertebralbandscheiben, der Innenhaut der grossen Arterien u. s. w., welche bei einem 67jährigen Mann vorkam. Die Färbung der Knorpel schwankte an verschiedenen Stellen von Hellgrau bis Schwarz. Das Microscop zeigte braune oder gelbe, in die Intercellularsubstanz eingelagerte Körner. Die Farbe war wahrscheinlich durch ein Derivat des Blutfarbstoffes bedingt. — Rippen- und Bronchialknorpel zeigen bei alten Leuten in der Regel ein dunkles Colorit durch Ablagerung feiner Pigmentmoleküle. Der vorliegende Fall wiederholt diesen Zustand in verstärktem Maasse.

Die Pigmentmetamorphose neugebildeter Gewebe aller Art, wenn dieselben gefässhaltig sind, betrifft besonders neugebildetes Bindegewebe, wie die Pseudomembranen seröser Häute, die Neubildung von gefässhaltigem Bindegewebe auf der Innenfläche der Dura mater, Hypertrophien von Bindegewebe, Narbengewebe, Geschwülste etc. In einzelnen Fällen ist die (Extravasation und) Pigmentirung wichtiger oder augenfälliger als die Bindegewebs- und Gefässneubildung selbst: z. B. bei der sog. Intermeningealapoplexie, bei den melanotischen Sarkomen und Krebsen. S. Weiteres bei den Neubildungen.

Nach Neumann (Arch. d. Heilk. 1871. XII. p. 66) ist die Melanose ähnlich der Fettdegeneration und Verkäsung als eine eigene Form der Rückbildung der Gewebe zu betrachten.

Reine Pigmentgeschwülste oder Melanome, d. h. Neubildungen, welche aus dem präexistenten Bindegewebe und aus darin abgelagertem, massenhaftem Pigment bestehen, kommen selten vor, am häufigsten an der Chorioidea und Iris.

Ein Fall von Virchow (Arch. XVI, p. 181), wo die Pia cerebralis und spinalis alle Uebergänge von einzelnen zerstreuten und diffusen Färbungen bis zu geschwulstartigen braunen und schwarzen Knoten bildete, zeigte schon Uebergänge zur Sarkombildung. Aehnlich ist Rokitansky's Fall (Allg. Wien. Ztg. 1861. No. 15). — Ich fand in einem Falle von exquisiter Melanose der Haut und melanotischen Krebsen verschiedener Theile die Bindegewebskörperchen der Haut, des Unterhautfettgewebes, des Peri- und Endocardium u. s. w., sowie die Muskelkörperchen so stark mit Pigment erfüllt, dass dadurch theils nur eine abnorme Färbung der betreffenden Theile, theils kleinere und grössere schwarze Knoten entstanden (Arch. d. Heilk. V, p. 280).

Ueber andersartige abnorme Färbungen sind die betreffenden Capitel zu vergleichen: durch Substanzen, welche von aussen in den Organismus gelangen (p. 83), durch Anämie, Hyperämie und Hämorrhagie (s. d.), durch Metamorphosen und Infiltrationen, besonders die fettige (s. d.), durch Galle (s. Icterus), u. s. w.

Nach längerem innerlichem Gebrauche von salpetersaurem Silber werden bisweilen schiefergraue oder schwarze Färbungen zuerst der Nägel, dann der übrigen Haut, der Albuginea, der Schleimhaut des Mundes und Gaumens, selbst der Hirn-

häute, der Knorpel und Knochen, der serösen Häute, der meisten Schleimhäute, der Hautdrüsen, der Nieren beobachtet. Sie beruhen auf der Imprägnation von Silber in fein vertheiltem Zustande. (Beobachtungen von Swediauer, Albers, Rayer, Wedemeyer, Falck, Rokitansky, Delioux u. A. — S. v. Geuns. Arch. f. d. Holl. Beitr. 1858. I. p. 106.)

Pseudopigmentirungen oder Pseudomelanosen nennt man diejenigen grauen oder schwärzlichen Färbungen, welche durch Schwefeleisen zustandekommen. Letzteres entsteht entweder bei Entwickelung von Schwefelwasserstoff im Darmcanal, oder bei der Fäulniss von Exsudaten oder Geweben. Solche Färbungen finden sich am häufigsten im Magen, in alten Jauchehöhlen der Extremitäten, seröser Säcke u. s. w.

d. Verkalkung und Steinbildung.

(Verkreidung, Versteinerung, Incrustation, Petrification.)

Meyer, Ztschr. f. rat. Med. 1851. I. — Schröder v. d. Kolk, Nederl. lanc. 1853. p. 97. — O. Weber, Virch. Arch. 1854. VI, p. 561. — Virchow, Arch. 1855. VIII, p. 103. IX, p. 618. XX, p. 403. — H. Meckel, Microgeologie. 1856. — Beckmann, Virch. Arch. 1858. XV. p. 540.

Die Verkalkung besteht entweder in der Durchdringung (Infiltration) der Gewebe und der Drüsensecrete mit Molekülen oder grösseren Körnern, seltener Krystallen, vorzugsweise von kohlensauren und phosphorsauren Kalk-, meist auch von dergleichen Magnesiasalzen; — oder in der abnormen Ablagerung der specifischen Drüsensecrete, besonders von Harn- und Gallenbestandtheilen. Hierdurch entstehen in Geweben verschieden bis steinharte Verdichtungen derselben: sog. Verkalkung, Verkreidung; — in Flüssigkeiten die sog. Concremente oder Steine.

1. Die Gewebsverkalkung.

Tritt die Verkalkung in Geweben auf, z. B. in der Grundsubstanz der Rippenknorpel, so sieht man unter dem Microscop zuerst kleinste Moleküle, durch welche der betreffende Theil, z. B. die hyaline Knorpelsubstanz, staubartig getrübt wird. Die Moleküle nehmen allmälig an Grösse zu; gleichzeitig werden neue, welche ebenfalls wachsen, abgelagert. Dadurch wird die Structur des befallenen Gewebstheiles allmälig unkenntlich, indem an den am meisten veränderten Stellen das Gewebe undurchsichtig wird und ganz aus grösseren oder kleineren, unregelmässig eckigen oder rundlichen Körnchen besteht. Diese schmelzen endlich zu einer homogenen Masse zusammen, welche bei durchgehendem Licht dunkle schwarze Ränder und eine stark glänzende Mitte hat, bei auffallendem Licht aber eigenthümlich weisslich aussieht, und in welcher man die nicht verkalkten Zellen meist noch deutlich

wahrnimmt. In diesem Stadium ist häufig wieder eine gewisse Durchsichtigkeit eingetreten (ebenso wie z. B. Glas, Krystalle im gepulverten Zustande undurchsichtig sind, bei inniger Berührung ihrer feinsten Theile, d. h. Zusammenschmelzung, aber wieder durchsichtig werden). Durch Carmin werden die verkalkten Theile nicht, durch Hämatoxylin werden sie blau gefärbt. Feine Schliffe zeigen auch eine oberflächliche Aehnlichkeit mit Knochengewebe, welche aber bei genauerer Betrachtung und bei Zusatz von Reagentien schwindet.

Setzt man zu den verkalkten Geweben stärkere Säuren, besonders Salzsäure oder Salpetersäure, so hellen sie sich von der Peripherie nach dem Centrum auf und es kehrt ihre normale Structur mehr oder weniger vollkommen zurück; nur sind die Theile gewöhnlich stark abgeblasst, da die zugesetzte Säure stets auch die normalen Gewebe mehr oder weniger stark angreift. Diese Aufhellung geschieht meist mit verschieden reichlicher Luftblasenentwickelung. Die Blasen bestehen aus Kohlensäure. Ist die Luftentwickelung stark, so ist anzunehmen, dass die abgelagerte Masse ganz oder grösstentheils aus kohlensaurem Kalk besteht; ist sie gering, so ist phosphorsaurer Kalk in überwiegender Menge vorhanden. In fast allen Fällen finden sich ausserdem noch geringe Mengen anderer Kalksalze, Magnesiasalze u. s. w.

Das Vorkommen der Verkalkung ist sowohl ein physiologisches als ein pathologisches.

Das physiologische Paradigma der Gewebsverkalkung ist der sog. Hirnsand der Zirbeldrüse und der Adergeflechte, zum Theil auch der wachsende Knochen.

Gleichsam den Uebergang zu den pathologischen Verhältnissen bilden die Fälle von Verkalkung der Knorpel, der Arterien u. s. w. im Greisenalter.

Die pathologische Verkalkung betrifft alle Theile des normalen Organismus (vorzugsweise hyalinen Knorpel, Herzklappen, Gefässhäute, besonders der Arterien und Capillaren, — seltener Haut, Schleimhäute, seröse Häute, Muskeln, quergestreifte und glatte, besonders der Arterienwand, Sehnen u. s. w.); alle Gewebe desselben (ausser dem Bindegewebe und Knorpelgewebe, besonders auch das eigentliche und das interstitielle Drüsengewebe); die Placenta; Thromben, Extravasate, Exsudate und Neubildungen aller Art. Am häufigsten betrifft sie das neugebildete Bindegewebe, besonders das durch chronische Entzündung entstandene in Herzklappen und in der Intima der Arterien, seltener das in Adhäsionen und Pseudomembranen, in Hypertrophien und Geschwülsten u. s. w. — Die Verkalkung ergreift sowohl Zellen, namentlich Knorpelzellen, als besonders Intercellularsubstanzen, am häufigsten die des Knorpels. An Zellen wiederholt sich, wenn dieselben geschichtet sind, diese Schichtung in gleich regelmässiger Weise, z. B. in den Hirnhäuten, im Ependym, in den Adergeflechten, in der Hirnsubstanz selbst. Die Intercellularsubstanz des Knorpels verkalkt gewöhnlich zuerst am meisten entfernt von den Gefässen.

Ueber Verkalkungen der Placenta vergl. Cruveilhier (Anat. path. 1829. Livr. I, p. 6. Livr. XVI, p. 2), Späth und Wedl (Klin. d. Geburtsk. von Chiari u. s. w. 1858), Langhans (Arch. f. Gynäk. III, p. 150) und Fränkel (Ib. II, p. 373). Meist sind vorzugsweise die Wandungen der Capillaren und Zottengefässe, also Theile der Fötalplacenta, mit Kalk imprägnirt; seltener die Epithelialschicht der Zottenstämme, sowie ihre schleimgewebige Grundsubstanz. — Nach Langhans bildet die Verkalkung in der ausgetragenen Placenta netzförmige unregelmässige Linien oder kleine Platten in der Placenta materna und feine drehrunde Stäbchen, welche von letzterer aus in die Tiefe der Fötalplacenta dringen, jedoch ohne die fötale Oberfläche des Mutterkuchens zu erreichen. Dadurch wird verständlich, dass das Gedeihen des Kindes nicht wesentlich beeinträchtigt wird. — Die Verkalkung in Placenten seit längerer Zeit abgestorbener nicht ausgetragener Früchte ist nach Fränkel auf das fötale Gewebe beschränkt und findet sich nur in den feineren Zotten; diese sind nicht in ihrer ganzen Dicke verkalkt, sondern der Kalk ist in der Wand der Gefässe und in deren Lumen abgelagert, nach L. nur an letzterer Stelle. Ob diese Verkalkung den Tod des Fötus erklärt, ist noch fraglich.

Die Folgen der Verkalkung sind mehr oder weniger vollständiger Verlust der Function und aller übrigen Eigenschaften der Gewebe: z. B. an Zellen aller Art (am häufigsten an den Epithelien der catarrhalischen oder geschwürigen Harnblasenschleimhaut), an der Krystalllinse, an Muskeln, Knorpeln, an den Herzklappen. An den Gefässhäuten, besonders denen der Arterien, ist die Verkalkung durch die in Folge der Starrheit und Unebenheit eintretende Reibung und Strudelbildung, sowie durch die Aufhebung der Elasticität und Contractilität der Gefässwand, durch die Rückwirkung auf das Herz (bisweilen Hypertrophie des linken Ventrikels), besonders aber auf den peripherischen Verbreitungsbezirk (welcher dadurch weniger Blut erhält u. s. w.), nicht selten auch durch die Zerreissung practisch am wichtigsten. — Eine weitere Veränderung verkalkter Theile, namentlich auch eine Rückbildung derselben, ist nicht bekannt. — Die Verkalkung mancher Geschwülste, z. B. der Fibrome, Enchondrome, Strumen, Tuberkel, Krebse, Cysten, sowie die extrauteriner Früchte (sog. Lithopädien oder Steinkinder) ist von Nutzen für den Gesammtorganismus, da sie das Wachsthum jener und deren weiteren allgemeinen Einfluss verhindert.

Die Ursachen der Gewebsverkalkung sind am häufigsten die Ursachen der Atrophien überhaupt, besonders das höhere Alter. Die Ernährungsstörungen, welche zur Verkalkung führen, sind meist local und lange anhaltend: manche Circulationsstörungen, die chronische Entzündung, der Brand (s. d.).

Virchow (Arch. L, p. 304) hat mehrmals, wenn am Schädeldach äusserlich Spuren von Impression oder Fissur waren, in den darunter liegenden, scheinbar unversehrten Theilen der Gyri eine grosse Menge von Ganglienzellen der grauen Rinde verkalkt gefunden. Er nimmt demnach eine Necrose u. s. w. durch Commotion an.

Die Genese der Gewebsverkalkung ist eine verschiedene.

Bei der gewöhnlichen Verkalkung der Gewebe müssen die Kalksalze in löslicher Form in das Gewebe gebracht und dort abgelagert

werden. Als ein Lösungsmittel des kohlen- und phosphorsauren Kalkes ist die Kohlensäure zu betrachten, welche stets in solcher Menge im Blut enthalten ist, dass doppelt kohlensaurer Kalk und wenigstens neutraler phosphorsaurer Kalk entstehen können, welche beiden Salze löslich sind. Jedenfalls sind aber noch andere Säuren, welche lösliche Kalksalze bilden, bei der Ueberführung des Kalkes in die verkalkenden Gewebe betheiligt (die flüchtigen Fettsäuren, die Milchsäure und die Glycerinphosphorsäure). An Ort und Stelle angelangt, müssen dann die Kalksalze wieder in die unlösliche Form übergehen. Ist Kohlensäure das Lösungsmittel, so wäre dieser Vorgang unter der Annahme möglich, dass dieselbe entweicht; andererseits könnten die Kalksalze als unlösliche Verbindungen niedergeschlagen und so fest gehalten werden, und es lässt sich wohl annehmen, dass solche Niederschläge durch die höheren Fettsäuren bewirkt werden, deren Kalksalze bekanntlich unlöslich sind. Der unlösliche fettsaure Kalk könnte dann durch Oxydation in kohlensauren Kalk übergeführt werden. Auch neutrale oder basisch phosphorsaure Alcalien könnten diese Fällung veranlassen: denn der basisch phosphorsaure Kalk ist nicht, der neutrale nur sehr wenig löslich.

Bisweilen entsteht die Verkalkung in Folge von Metastasen. Bei massenhafter Resorption von Kalkerde aus den Knochen (ausgebreitete Caries, zahlreiche Knochencarcinome u. s. w.) und gehinderter Ausscheidung derselben durch die Nieren werden nämlich die Kalksalze an anderen Stellen des Organismus abgelagert: am häufigsten in den Nierenpyramiden (sog. Kalkinfarct); seltener im Lungengewebe, in der Magenschleimhaut, noch seltener in der Darmschleimhaut, in der Schleimhaut der Siebbein- und Keilbeinhöhlen, in der Dura mater, Leber, in den Hirngefässen. Die betreffenden Stellen erhalten dadurch meist eine bimssteinähnliche Consistenz.

Küttner (Virch. Arch. 1872. LV, p. 521) beschreibt eine plötzlich entstandene, rasch an Ausbreitung zunehmende Verkalkung der Innenhaut fast aller Körperarterien, besonders der kleinsten, bei einem 20jährigen Manne mit scrofulöser Caries der meisten Wirbel und mit Speckentartung der Leber u. s. w.

Vorzugsweise aus harnsaurem Natron bestehende Ablagerungen kommen bei Arthritis, besonders in den Gelenkknorpeln, in den umgebenden Bändern und Sehnen und in den Ohrknorpeln, seltener in den spongiösen Knochenenden, der Haut, den Nieren, Gefässen und im interstitiellen Gewebe der Nierenpyramiden vor.

Die Gichtconcretionen werden nach Garrod (The nature and treatement of gout. 1859. Uebers. von Eisenmann. 1861) ursprünglich als eine limpide Flüssigkeit ausgeschieden, welche sehr reich an harnsaurem Natron ist: letzteres krystallisirt heraus, wodurch die Flüssigkeit ein milchiges Aussehen gewinnt; der flüssige Theil wird allmälig resorbirt und so wird das Exsudat nach und nach fest und endlich ganz hart. Bisweilen enthalten die Concretionen viel phosphorsauren Kalk, welcher wahrscheinlich das Ergebniss einer secundären Ablagerung ist, indem das harnsaure Natron, wie ein fremder Körper wirkend, eine gewöhnliche Entzündung veranlasst, deren Product verkreidet. — G. fand unter 37 Gichtkranken bei 17 sichtbare Gichtablagerungen: darunter war bei 7 die Ablagerung nur an den Ohrmuscheln, bei 9 gleichzeitig an den Ohren und im Umfang

der Gelenke wahrnehmbar, und nur 1mal fand sie sich an anderen Körpertheilen ohne Betheiligung der Ohren. Die Ablagerungen in den Falten der Ohrmuschel wechseln von der Grösse eines Stecknadelkopfes bis zu der einer halben Erbse, sind fest oder weich, lassen in letzterem Falle beim Anstechen eine rahmähnliche Flüssigkeit austreten und bestehen aus Nadeln von harnsaurem Natron. — Vergl. auch Hartmann. Ueb. einen Fall von Arthritis urica. Berl. Diss. 1868.

Die harnsauren Salze lagern sich nach Ranvil-Cornier zuerst in den Zellen selbst, später erst zwischen denselben, nach Zalesky's an Vögeln mit Unterbindung der Ureteren angestellten Experimenten zuerst in der Zwischensubstanz der Zellen ab. — Nach Chrzonszcewsky (Virch. Arch. XXXV, p. 174) bilden sich die wesentlichsten Mengen von Harnsäure nicht in den Nieren, sondern im Bindegewebe, von wo sie in die Lymphgefässe (die bisweilen mit der weissen glänzenden Masse wie injicirt sind) und weiter in die Nieren geschafft werden.

(Weiteres s. u.)

2. Die Concrement- oder Steinbildung.

Tritt die Verkalkung in Flüssigkeiten (Secreten) auf, so werden diese zuerst trübe, kalkmilchähnlich, consistenter, später zu einem mörtelartigen Brei, endlich zu einer Kreide oder Stein ähnlichen Masse: sog. Steine oder Concremente. Diese haben eine sehr verschiedene Grösse und Gestalt. Letztere hängt theils von der Form der das Concrement einschliessenden Höhle, theils von unbekannten Ursachen ab. Ihre Oberfläche ist glatt oder höckerig. Ihre Consistenz ist bald weich und bröcklig, bald stein- oder knochenhart. Ihre Farbe wechselt nach der wesentlichen Zusammensetzung des Concrementes und nach unwesentlichen Bestandtheilen zwischen weiss, gelb, röthlich, braunschwarz u. s. w.

Die microscopische Untersuchung der Concremente geschieht an geschliffenen Sägeschnitten oder an Trümmern derselben, wenn erstere wegen deren Bröckligkeit nicht herzustellen sind. Im ersteren Falle sieht man bei durchgehendem Licht in einer hellen Grundsubstanz unregelmässig rundliche, längliche und anders gestaltete, verschieden grosse Stellen, welche bisweilen Knochenkörperchen nicht unähnlich sind, sich aber als mit Luft gefüllte Lücken, theils natürliche, theils künstlich beim Schleifen entstandene, ausweisen; die Grundsubstanz selbst ist ganz structurlos. Im anderen Falle sieht man kleinere und grössere, ganz unregelmässige, schwarz contourirte Fragmente, welche bei Säurezusatz sich in der beschriebenen Weise verhalten.

Die Ursachen der Concrementbildung bestehen besonders in Catarrhen der betreffenden Schleimhäute, in der Anwesenheit fremder Körper, in Veränderungen der Drüsensecrete.

Die Präputialsteine sind in China ebenso häufig wie Harnsteine; ihre Ursache ist die häufig vorkommende Phimose. (Kerr. Newyork med. j. März 1872.)

Die Folgen der Concremente sind: Reizung der betreffenden Haut und Schleimhaut (sog. Gallenstein- und Nierensteincoliken — Catarrhe, Ulcerationen, Perforationen), Verengerung oder Verstopfung

der betreffenden Hohlräume, dadurch verminderte oder aufgehobene Function der zugehörigen Drüsengewebe; seltener Reizung der angrenzenden Serosa (Peritonitis) oder der anliegenden Gefässe (sog. Pylephlebitis).

Die Concremente verharren bisweilen lange in demselben Zustande. Oder sie lösen sich nach einer gewissen Dauer auf. Anderemal wandeln sie sich in andere Substanzen um: sog. Metaschematismus. Dies hat bisweilen einen spontanen Zerfall zur Folge. Oder sie werden in verschiedener Weise aus dem Organismus entfernt.

Nach Meckel können sich die Gallensteine entweder senkrecht (radiär) zerklüften, so dass sie schliesslich vollständig zersplittern; oder sie werden von aussen her, gleichmässig oder stellenweise, durch die Galle aufgelöst; oder beiderlei Processe kommen zusammen vor. — Ebenso ist Frerichs' Ansicht (Klin. der Leberkrkh. 2. Aufl. II. p. 487). — Wyss (Memorab. 1872. 1. H.) beschreibt als weiteren Auflösungsmodus für die Fälle, wo zwei oder mehr Concremente vorhanden sind, das Abschleifen derselben aneinander, die Bildung von Schliffflächen (und zwar secundären, im Gegensatz zu den primären, welche frühzeitig vorhanden sind und mit dem Wachsthum der Steine wachsen).

a. Die Kalkconcremente bestehen vorzugsweise aus kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk in verschiedener Proportion, aus geringen Mengen von kohlensaurer Magnesia, Wasser, Schleim, Eiweiss und anderen organischen Theilen; bisweilen bildet ihren Kern ein fremder Körper. Sie finden sich am häufigsten in den Tonsillen, im Wurmfortsatz, in den Venen und in erweiterten Bronchien, resp. Cavernen; seltener in der Nase, im Larynx, im Uterus, in der Vagina, unter dem Präputium etc.

Die Venensteine sind zum grössten Theil verkalkte Blut- und Faserstoffgerinnsel. Zum Theil entstehen sie aber wahrscheinlich auf andere Weise (Wedl. Oest. med. Jahrb. 1861). — Die sog. Lungensteine sind am häufigsten eingedicktes und verkreidetes Secret kleiner Bronchien; seltener sind es kleinste Lungenläppchen, welche, nachdem sie catarrhalisch pneumonisch geworden und verkalkt sind, durch eine sequestrirende Eiterung des umliegenden Bindegewebes nach aussen gelangen: sog. Phthisis calculosa.

b. Die Concremente aus Drüsensecreten sind: die Harnsteine, die Gallensteine, der Weinstein in der Mundhöhle, die Speichelsteine, Pankreassteine, Thränensteine, Prostatasteine, Milchgangsteine, Talgdrüsensteine, die sog. Samensteine. Ferner gehören hierher die sog. Infarcte der Nieren.

Am häufigsten und wichtigsten sind die Harn- und Gallensteine.

Die Harnsteine, welche vorzugsweise in der Harnblase vorkommen, entstehen entweder von Anfang an in der Blase, indem der Blasenurin in Folge zu grossen Gehaltes an Säure freie Harnsäure oder saure harnsaure Salze absetzt; oder indem er eine alcalische Gährung eingeht (diese entsteht durch Eindringen des Fermentes, resp. der Pilze in die Blase); oder indem sich die Harnsalze um feste, in der Blase befindliche Körper niederschlagen (Eiter, Schleim, Blut, zufällig in die Blase gelangte Fremdkörper); — oder sie gelangen aus den Nieren und oberen Harnwegen in die Blase und vergrössern sich in derselben.

Nach den wesentlichen Bestandtheilen unterscheidet man:

Steine aus Harnsäure und harnsauren Salzen: am häufigsten rund oder rundlich, hart, gelb, braun oder bräunlich; selten weiss, glatt oder etwas höckerig; auf dem Durchschnitt meist geschichtet;

Steine aus harnsaurem Ammoniak allein: den vorigen ähnlich, selten;

Steine aus phosphorsauren Salzen, besonders Magnesia-Ammoniak, oft auch Kalk: häufig; rund oder rundlich, fest oder kreideähnlich, weiss, glatt; auf dem Durchschnitt meist geschichtet;

Steine aus phosphorsaurem Kalk allein: den vorigen ähnlich, selten;

Steine, welche gleichzeitig aus Harnsäure oder harnsauren Salzen und aus phosphorsauren Salzen bestehen, bald so, dass Schichten derselben mit einander abwechseln, bald so, dass die eine Substanz den Kern, die andere die Schale bildet; häufig;

Steine, welche ausser den vorgenannten Salzen auch kohlensauren Kalk enthalten, welcher bald die Schale, bald den Kern bildet;

Steine aus oxalsaurem Kalk: häufig, besonders bei jugendlichen Individuen; die grösseren haben eine warzige, selbst stachelige Oberfläche (sog. Maulbeersteine), eine geschichtete Schnittfläche, sind dunkelbraun, sehr hart; die kleineren sind glatt, heller gefärbt (sog. Hanfsamensteine);

Steine aus oxalsaurem Kalk, umgeben mit Lagen phosphorsauren Kalkes oder harnsaurer Salze;

Steine aus Cystin: sehr selten, klein, rundlich, gelblich, glatt;

Steine aus Xanthin: sehr selten, klein, rundlich, hellbraun, glatt.

Die grösseren Harnsteine kommen fast stets einfach, die kleineren einzeln oder zu mehreren, die kleinsten (sog. Harngries) bisweilen in zahlloser Menge vor.

Niereninfarcte nennt man Anhäufungen von Salzen im Nierengewebe, besonders in den Pyramiden. Dieselben liegen entweder im Lumen der Harncanälchen, oder in den Epithelien, oder in den Membranen jener, oder im Zwischenbindegewebe: letzteres ist der Fall bei dem Kalkinfarct (Koster. Versl. en Mededeel. der Kon. Akad. von Wetensch. 2. R. Deel VI. 1872), ersteres bei den übrigen. Sie haben bald keine Bedeutung, bald führen sie zur Bildung grösserer Concremente oder zu tieferen Nierenkrankheiten (Cysten u. s. w.).

Je nach der Zusammensetzung derselben unterscheidet man:

den Harnsäureinfarct, welcher aus Harnsäure und harnsaurem Natron besteht, und häufig Neugeborene (von den ersten Tagen nach der Geburt bis zur 3. und 4. Lebenswoche — s. p. 59), selten Erwachsene betrifft;

den Kalkinfarct, welcher aus kohlensaurem, nach Hoppe (Deutsche Klin. 1854. No. 14) besonders aus phosphorsaurem Kalk besteht, und vom höheren Mannesalter an häufig vorkommt;

den Tripelphosphatinfarct (Froriep).

(Beim sog. Pigmentinfarct Virchow's finden sich grössere Massen von Pigment im Inneren der Harncanälchen.)

Die Gallensteine kommen vorzugsweise in der Gallenblase, seltener in den grösseren und kleineren Gallengängen vor. Ihre Zahl, Grösse, Gestalt und übrige Beschaffenheit wechselt nach ihren Bestandtheilen. Letztere sind: vorzugsweise Cholestearin und Gallenfarbstoff, besonders als Bilirubinkalk; ferner kohlensaurer Kalk, phosphorsaurer Kalk, Schleim, Gallensäuren, Margarin. — Die Gallensteine entstehen bald in Folge abnorm hohen Gehaltes der Galle an Cholestearin und Gallenfarbstoff; bald wird der Niederschlag dieser Substanzen durch Catarrh der betreffenden Schleimhaut erleichtert; selten sind fremde Körper ihr Kern. Nach Mettenheimer (Arch. f. Anat., Phys. u. wiss. Med. 1872. p. 509) entstehen manche Gallensteine vielleicht durch Einlagerung kalkiger u. s. w. Substanzen in den bisweilen auf der Gallenblasenschleimhaut vorkommenden Zotten.

Gewöhnlich unterscheidet man:

Steine aus Cholestearin: einzeln oder zu wenigen; klein oder bis eigross, meist rund oder oval, glatt oder in verschiedener Weise granulirt, weisslich oder gelblichbraun; seltener eckig; übrigens stets mit strahligkrystallinischer Bruch- und Schnittfläche;

Steine aus Cholestearin und Gallenfarbstoff, mit spärlicheren Mengen von kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk, in verschiedener Proportion dieser Bestandtheile: die häufigsten; braun oder grün; verschieden gross; meist zu mehreren oder vielen, rund oder eckig; glatt; mit kreidiger, der Aussenfläche gleicher oder in verschiedenen Schichten verschieden gefärbter Schnittfläche;

Steine aus Gallenfarbstoff allein: selten; braun oder grün; klein; wenig zahlreich; rund oder zackig;

Steine aus kohlensaurem Kalk allein: hell, höckerig; mit krystallinischer Bruchfläche.

Eine, wahrscheinlich eine niedere Stufe von Samenstein darstellende Bildung fand ich in den Samenbläschen eines ca. 40jährigen Kyphotischen. Dieselbe war ca. $^1/_6'''$ im Durchmesser, rundlich, etwas abgeplattet und bestand aus einer homogenen, derben, durch Essigsäure und Alcalien sich nicht verändernden Substanz und aus unzähligen Samenfäden. Letztere lagen theils in der Bildung drin, theils fanden sich darin nur die Körper, während die Schwänze büschelförmig in der Peripherie vorragten.

e. Speckentartung oder Amyloiddegeneration.

(Wachsentartung, Celluloseentartung, glasige Verquellung, hyaloide Degeneration, Virchow'sche Degeneration.)

Rokitansky, Hdb. d. path. Anat. 1842. III, p. 311, 384, 417, 424. 1846. I, p. 445. — Sitzgsber. d. Wien. Acad. 1854. XIII. — Christensen, Copenh. Ugeskr. 1844. — Meckel, Charité-Ann. 1853. IV, p. 264. — Busk, Quart. journ. of micr. sc. 1854. No. VI, p. 101. — Gairdner, Monthly journ. of med. sc. 1854. — Sanders, Monthly journ. 1854. — Virchow, Arch. 1854. VI, p. 268 u. 416. VIII, p. 140 u. 364. XI, p. 188. XIV, p 187. XV, p. 232. — Würzb. Verh. VII, p. 222. — Moleschott, Wien. Wochenschr. 1855. No. 9. — Friedreich, Virch. Arch. X, p. 201 u. 507. XI, p. 387. XV, p. 50. XVI, p. 50. — Loeper, Beitr. z. path. Anat. d. Lymphdr. Würzb. Diss. 1856. — Wilks, Guy's hosp. rep. 1856. II. — Pagenstecher, Die amyl. Degener. Würzb. Diss. 1858. — Kekulé, Heidelb. Jahrb. 1858. — Beckmann, Virch. Arch. 1858. XIII, p. 94. — C. Schmidt, Ann. d. Chem. u. Pharm. 1859. CX, p. 250. — Neumann, Deutsche Klin. 1860. Nr. 35, 37 u. 39. — Arch. d. Heilk. 1868. p. 35. — Pleischl u. Klob, Wien. Wochenschr. 1860. — Lambl, Aus d. Frz.-Jos.-Kinderspit. 1860. p. 311. — E. Wagner, Arch. d. Heilk. 1861. II, p. 481. VII, p. 569. — Hertz, Greifsw. med. Beitr. 1863. p. 93. — Rudneff u. Kühne, Virch. Arch. 1865. XXXIII, p. 66. — Fehr, Ueb. d. amyl. Degen. insbes. d. Nieren. Diss. Bern. 1866. — Kyber, Stud. üb. d. amyl. Degen. Dorpat. 1871.

Speck- oder Amyloid-Entartung nennt man die meist chronische, fast stets secundäre Erfüllung von Geweben (vorzugsweise der kleinen Arterien und Capillaren, seltener auch anderer Elemente) mit einer eigenthümlich homogenen, mattglänzenden, durchscheinenden, fast immer durch Jod und Schwefelsäure sich charakteristisch färbenden, aber albuminösen Substanz, welche in höheren Graden Anämie der Theile bewirkt, die umliegenden Gewebe zum Schwund bringt, die Function der betreffenden Organe vermindert oder aufhebt, meist von hochgradiger Anämie mit allgemeinem Marasmus begleitet und (in den höheren Graden) nie heilbar ist.

Die Speckentartung ist nächst der Fettmetamorphose die wichtigste und häufigste Degeneration. Ihre Rückwirkung auf den Gesammtorganismus ist wegen ihrer meist grossen Ausbreitung grösser als die jeder anderen Entartung.

Die Speckentartung kommt am häufigsten in Lymphdrüsen, Milz, Leber und Nieren, vor. In zweiter Linie stehen die Schleimhaut und das Unterschleimhautgewebe des Verdauungscanales, das Netz und die Nebennieren. Noch seltener und fast stets in viel geringeren Graden fand man die Entartung, meist gleichzeitig mit den genannten Organen, in den übrigen Häuten des Verdauungscanales vom Munde bis zum After, im Pankreas, in der Schleimhaut der Harnorgane, in der Prostata, in Uterus und Vagina, in den Ovarien, in den Hoden, im Herzen, in den Vasa vasorum der Aorta, in kleinen Venen, in der Schilddrüse (Struma amyloidea), in den Bronchien und Lungen, in einzelnen Nerven, im Fettgewebe; — in Blutgerinnseln. Nicht selten sind auch in speckig entarteten Nieren die sog. Fibrincylinder speckig.

An den Gefässen der äusseren Körpermusculatur und der Haut ist die Speckentartung sehr selten, an denen der Knochen noch nie beobachtet worden.

Die Reihenfolge, in welcher die verschiedenen Organe speckig erkranken, lässt sich bis jetzt noch nicht sicher feststellen. Wahrscheinlich entarten bei langdauernden Eiterungen zuerst die betreffenden Lymphdrüsen und erst dann die übrigen Organe. Ebenso unerklärlich ist es, warum in Fällen scheinbar gleicher Art das eine Mal Milz, Nieren und Leber ungefähr gleich stark, das andere Mal nur das eine und andere dieser Organe bei Integrität des dritten afficirt sind.

Mit blossem Auge sind geringe Grade der Speckentartung nicht zu erkennen. Höhere Grade hingegen verändern die Organe, vorzugsweise Leber, Milz und Nieren, weniger Lymphdrüsen und Schleimhäute in charakteristischer Weise. Diese Veränderungen bestehen in geringer, mässiger oder starker Vergrösserung der Organe bei Normalbleiben der Gestalt oder mit stärkerer Wulstung normal scharfer Ränder; in einer eigenthümlich grauen oder blassgrauen Färbung; in einer homogenen, ziemlich trockenen, ohne Weiteres oder an dünnen Durchschnitten stark durchscheinenden Aussehen, und in einer festteigigen, compactem Oedem ähnlichen Consistenz. Dieser Zustand ist entweder gleichmässig über das ganze Organ verbreitet (Leber, Milz, Nieren, Darm). Oder er betrifft einzelne Theile desselben überhaupt allein oder doch vorzugsweise stark: z. B. in der Milz meist die Follikel, in den Nieren meist die Rindensubstanz allein, in den Nebennieren meist die Marksubstanz, u. s. w. — Der Blutgehalt der Theile (sowie des ganzen Körpers) ist fast stets in hohem Grade vermindert; das aus den Durchschnitten grösserer Gefässe austretende Blut ist meist hell und dünnflüssig. — Die Organe faulen schwer.

Diese Eigenschaften werden mehr oder weniger verwischt, wenn die Organe früher oder gleichzeitig anderweit erkrankt sind. Die häufigsten derartigen Veränderungen sind an den zelligen Bestandtheilen Fettinfiltration und Fettmetamorphose (Leber und Nieren), Bindegewebs-

hypertrophie (Nieren u. s. w.), stärkerer Blutgehalt und grösserer Pigmentreichthum (verschiedene Organe).

Um die Speckentartung der genannten Parenchyme in ihren niederen Graden, sowie die häutiger Organe oder des Zwischenbindegewebes zu erkennen, wendet man das Microscop oder die Jod-Schwefelsäure-Reaction an.

Microscopisch charakterisirt sich die Speckentartung dadurch, dass die betreffenden Gewebstheile an Durchmesser in verschiedenem Grade zunehmen, dass sie eine eigenthümlich helle, homogene, mattglänzende, durch Jod und Schwefelsäure sich charakteristisch färbende Beschaffenheit erlangen, dass die frühere Granulirung des Zelleninhaltes, sowie der Kern, die Zellmembran u. s. w. nicht mehr nachweisbar sind. Am häufigsten und früher als alle anderen Gewebe betrifft die Speckentartung kleine Arterien und Capillaren, viel seltener Venen. An den Gefässen ist die Art der Entartung zugleich am charakteristischsten. Die Capillare hat an Durchmesser bis zum Doppelten und mehr zugenommen; ihre Wand zeigt die obige Beschaffenheit, keine Kerne; ihr Lumen ist in verschiedenem Grade, nicht selten bis zur vollständigen Undurchgängigkeit verengt. — Aehnlich verhält sich die Speckentartung an kleinen Arterien: wahrscheinlich entarten hier die Intima mit dem Endothel und die Muscularis nahezu gleichzeitig, selten auch die Adventitia; sowie die an Membranae propriae, z. B. der Harncanälchen. — Bei der viel selteneren Speckentartung von Zellen, wie der Drüsenzellen, der Kerne und Zellen des Milz- und Lymphdrüsengewebes nehmen jene zuerst an Durchmesser zu und sind stärker granulirt; darauf werden sie wieder hell, homogen, mattglänzend, hängen fester unter einander zusammen oder verschmelzen sogar; der Kern verschwindet oder ist nicht mehr sichtbar. Zuletzt gleicht die Zelle einer durchscheinenden glänzenden Scholle, welche sehr brüchig ist und leicht in kleinere Fragmente zerfällt. — Noch fraglich ist die Speckentartung von Bindegewebe.

Gleich Virchow hält Kyber an den kleinen Arterien die Muscularis für den vorwiegenden Sitz der Entartung; doch ist es an manchen Organen die Intima fast ebenso häufig. Eine continuirliche Fortsetzung der Entartung von den kleinen Arterien durch die Capillaren auf die Venen hat Kyber nur am Netz gefunden. — Im Herzen fand Kyber die Entartung am Endocardium, auch an den Atrioventricularklappen, sowie am Muskelgewebe (selten an der Muskelsubstanz selbst, meist am Sarcolemm). — Auch die Hauptstämme und die grossen Aeste der Arterien und Venen zeigen häufig Speckentartung: von den ersteren am stärksten und frühesten Aorta und Pulmonalis, ferner die vom Aortenbogen abgehenden, nie die jenseits der Axillaris und Carotis communis, nie die Cruralis. An den grossen Arterien sind vorzugsweise die mittleren Lagen der Intima, in der Muscularis nur einzelne Gruppen von Muskelzellen, in der Adventitia die Vasa nutrientia befallen. An Pfortader und Lebervenen ist häufig die Entartung durchgängig, ohne dass ein einziges Lebercapillargefäss erkrankt wäre.

Nach Armauer-Hansen (Beitr. z. Anat. d. Lymphdr. 1871) gibt es zwei Arten amyloider Entartung der Lymphdrüsen: bei der einen entarten vorzüglich die Blutgefässe, bei der anderen die Sinus (Lymphgefässe?). Aehnliche Verhältnisse zeigt die Milz. Bei der Sagomilz ist nur das Arterienscheidenparenchym (Malpighi'sche Körper und einfach cytogene Scheide) speckig, das Milzparenchym

ist normal. Bei der diffusen Speckmilz hingegen ist letzteres speckig: zunächst zeigt sich in der Umgebung der capillaren Venen ein dünner Mantel von speckiger Substanz; die dem Venenlumen zunächst liegenden Spindelzellen sind nicht speckig; die angrenzenden Fasern des Netzwerkes hingegen und die Zwischensubstanz sind speckig. Die Arterienscheide ist frei, kann aber später auch entarten. (Kyber. Arch. f. micr. Anat. 1872. VIII, p. 568.)

Rokitansky (Hdb. 1855. I, p. 329), sowie Lambl und Neumann (l. c.) fanden auch in den musculösen Bestandtheilen der Darmwand, und zwar in der Muskelsubstanz der Zotten, in der Muscularis mucosae und in der eigentlichen Darmmusculatur Speckentartung. Die Muskelfasern werden breiter, ihr Kern wird undeutlich, sie scheinen unter einander zu confluiren und zerklüften leicht der Quere nach in unregelmässige Schollen.

Hayem (Gaz. méd. de Par. 1866. No. 6) fand im Bindegewebe und sehr selten an den Fettzellen auch amyloide Degeneration. Nach Kyber betrifft die Entartung das Fettgewebe zwischen den Fetttraubchen und die Septa zwischen den Fettzellen, bald nur die Kerne, bald auch die Fasern, nach Hayem auch die Membran.

Die in der Umgebung speckig entarteter Capillaren liegenden Lymphgefässe sind wohl meist stark verengt; die Drüsenzellen zeigen, wenn sie nicht selbst speckig entartet sind, theils in Folge der verminderten oder ganz aufgehobenen Zufuhr arteriellen Blutes, theils in Folge der Compression, alle Grade einfacher Atrophie bis zum vollständigen Schwund.

Die Reaction auf Speck ist besonders charakteristisch. Die speckig entarteten, von Blut möglichst gereinigten Theile werden durch Jod (wässerige Jodlösung oder verdünnte Jodtinktur oder Jodkaliumjodlösung) eigenthümlich rothbraun (mahagoniähnlich) gefärbt (sog. Jod- oder Speckroth), während nicht speckige Theile nur gelb werden. Nach Zusatz von verdünnter oder concentrirter Schwefelsäure erhalten sie sofort, oder nach Minuten und Stunden eine violette, seltener eine blaue Farbe, welche dann entweder Stunden, selbst Wochen lang unverändert bleibt, oder nach kurzer Zeit wieder verschwindet. Bei der Anstellung der Reaction am frischen Organ und mit blossem Auge wird die Farbe dunkelviolett oder schwarz. Sind die Theile noch mit gewöhnlichen Albuminaten gemengt, so entsteht eine blaugrüne oder selbst grüne Färbung. (Bisweilen gelingt die Reaction erst nach wiederholter Anstellung). — Die übrigen Reactionen der Specksubstanz bieten nichts Bemerkenswerthes dar: Wasser lässt dieselbe unverändert; Essigsäure hat verdünnt keine Einwirkung, concentrirt macht sie die Substanz etwas aufquellen; concentrirte Alcalien lösen sie auf; Alcohol und Aether sind ohne Einwirkung.

Während zur Hervorbringung der charakteristischen Speckfarbe für gewöhnlich Jod und Schwefelsäure nöthig sind, beschreibt Friedreich einen Fall, wo nach alleinigem Jodzusatz in der speckig entarteten Milz, sowohl in Pulpa als Follikeln, eine tiefblaue oder violettblaue Farbe entstand, was Fr. veranlasst, einen „amylösen Milztumor" neben dem amyloiden anzunehmen.

Was das Wesen der Speckentartung anlangt, so glaubte man, aus der Jod- und Jodschwefelsäurereaction die Zusammensetzung der Specksubstanz erkennen zu können, obgleich man schon lange die Krankheit albuminöse Verstopfung, Albuminoidinfiltration genannt hatte. Die Engländer nannten sie Wachs-

entartung, Budd Colloidentartung, Meckel wegen der Aehnlichkeit der Reaction u. s. w. Cholestearinentartung; Virchow führte nach einander die Namen Celluloseentartung, Verholzung und Amyloidentartung ein; O. Weber nennt die Krankheit glasige Verquellung oder hyaloide Degeneration oder Hyalinose.

Die meisten dieser Namen und Ansichten zeigten sich unhaltbar, als zwei von verschiedenen Chemikern an verschiedenen speckigen Organen gemachte Elementaranalysen einen ganz unerwarteten Aufschluss brachten. Die Untersuchungen von Kekulé an einer Speckmilz höchsten Grades ergaben: dass dieselbe zwar beträchtliche Mengen von Cholestearin enthält, dass dieses aber nicht die Ursache der Jodschwefelsäurereaction ist; dass sie keinen dem Amylum oder der Cellulose in chemischer Hinsicht ähnlichen Körper enthält; dass vielmehr die Uebereinstimmung der Zusammensetzung dieser Substanz mit den eiweissartigen Substanzen so gross ist, wie sie bei einem Körper der Art, welcher eine absolute Reindarstellung nicht gestattet, nur möglich ist, dass also die Specksubstanzen nur eigenthümlich modificirte und veränderte eiweissartige Materien seien. Nach C. Schmidt's gleichfalls an einer Speckmilz gemachter Elementaranalyse ist das Amyloid kein der Cellulose anzureihendes stickstofffreies Kohlenhydrat, sondern ein stickstoffreiches Albuminat.

Höchst wahrscheinlich ist die Speckentartung eine rückgängige Metamorphose der Albuminate, die Specksubstanz ist wahrscheinlich eine Zwischenstufe zwischen diesen und den Fetten und Cholestearin. Solcher Zwischenstufen gibt es vielleicht noch mehrere. Der Stickstoffgehalt der Specksubstanz beweist nur, dass noch Stickstoff vorhanden ist, aber er beweist nicht, dass er noch in Form eines Eiweisskörpers da sei. Den Reichthum an Cholestearin zeigten schon Meckel's Untersuchungen.

Rudneff und Kühne befreiten die Specksubstanz dadurch von allen festen Eiweissstoffen, dass sie dieselbe so lange einer Verdauung mit künstlichem Magensaft unterwarfen, bis dieser bei 40° C. keine Peptone mehr aufnimmt. Auch danach stimmt ihre Zusammensetzung mit dem Eiweiss überein, zeigt jedoch einige davon abweichende Reactionen. Ihre Zusammensetzung erscheint wesentlich complicirter, als die des Eiweisses.

Dickinson (Med. tim. and gaz. 1868. No. 951) fand bei einer vergleichenden Untersuchung gesunder und speckig entarteter Lebern letztere entschieden ärmer an Alcalisalzen als jene. Durchschnittlich betrug die Verminderung fast genau ein Viertel des normalen Salzgehaltes. Hieraus und wegen der Aetiologie der Speckkrankheit schliesst D., dass dieselbe wesentlich nur in einem Mangel an Alcali in den Geweben bestehe.

Ob die Specksubstanz durch eine Metamorphose der gewöhnlichen Proteïnsubstanzen entsteht, oder ob sie in Folge einer Metastase abgelagert wird, ist vorläufig nicht zu bestimmen. Rindfleisch rechnet die Entartung zu den sog. „Infiltrationszuständen“: ein Eiweisskörper der Ernährungsflüssigkeit werde auf seinem Wege durch die Gewebe angehalten und in fester Form ausgeschieden. Daher rühre auch die frühe Erkrankung der kleinsten Arterien und Capillaren.

Eben so wenig lässt sich entscheiden, ob die Specksubstanz mit der gegen Jodschwefelsäure gleich reagirenden, in den Zellen und der Grundsubstanz mancher Knorpel (Virchow), besonders oft der Trachealknorpel (Kyber), der Knorpel einer Spheno-Occipital-Ecchondrose (Klebs), sowie in älteren Fibringerinnseln (Friedreich) bisweilen vorkommenden Substanz analog ist. Mit den durch Jod allein sich blau färbenden Corpora amylacea (s. u.), mit eigenthümlichen Körpern, welche Virchow in den Gefässen der Retina und der Gallenblase fand, mit dem Myelin u. s. w. hat die Specksubstanz wahrscheinlich nichts gemein.

Die Krankheiten, in deren Folge die Speckentartung eintritt, sind fast stets solche, in denen langandauernde Eiterungen in Knochen oder Weichtheilen, meist mit Entleerung des Eiters

und der Gewebstrümmer nach aussen, stattfinden; meist ist der Eiterherd zur Zeit des Todes noch in Fluss, bisweilen ist er seit Jahren versiegt. Die hierher gehörigen Primäraffectionen sind vorzugsweise: Caries eines oder mehrerer Knochen, chronische ulceröse Lungentuberculose, häufig mit chronischer geschwüriger Darmtuberculose; seltener chronische Geschwüre der Weichtheile überhaupt, besonders einfache oder tuberculöse Darmgeschwüre, einfache Hautgeschwüre, chronische syphilitische Geschwüre der äusseren Haut oder des Darmcanales, langdauernde Harnfisteln, chronische Psoasabscesse, Bronchiectasien, chronische Pyeliten, verschwärende Carcinome u. s. w. Viel seltener findet sich die Speckentartung in Folge constitutioneller Syphilis ohne länger dauernde Eiterungen, sowie in Folge erschöpfender Diarrhöen ohne Darmgeschwüre. — Sehr selten endlich kommt sie bei constitutioneller Syphilis ohne jede Eiterung (auch angeboren), bei Leukämie, bei Abdominaltyphus, nach Rhachitis, nach hartnäckigen Malariafiebern, nach organischen Herzkrankheiten vor. Primär wurde sie nur in Form des sog. Morbus Brightii beobachtet.

Die Speckentartung ist in der grossen Mehrzahl der Fälle eine chronische, bisweilen mehrere Jahre sich hinziehende Krankheit, wie aus der klinischen Beobachtung sicher hervorgeht. In viel selteneren Fällen ist ihre Dauer viel kürzer, selbst nur einen oder wenige Monate während. Die Ursachen der Speckentartung geben uns hierüber vorläufig noch keinen Aufschluss.

Aus mehreren eigenen Beobachtungen, sowie aus drei Befunden Cohnheim's (Virch. Arch. 1872. LIV, p. 271) geht hervor, dass die Speckentartung sich in höchstens 4—6 Monaten entwickeln konnte.

Die Folgen der Speckentartung sind deshalb schwerer zu bestimmen, da dieselbe äusserst selten primär entsteht, da die Folgen der Primäraffection und die der Speckkrankheit zum Theil gleich sind, und da endlich die Speckentartung der Gefässe in drüsigen Organen häufig secundäre Störungen der Drüsenepithelien (einfache Atrophie und Fettmetamorphose) nach sich zieht. Es sind vorzugsweise die Verminderung der Zufuhr von arteriellem Blut und die verminderte oder ganz aufgehobene normale Transsudation, sowie die Wirkungen des Druckes der verdickten Gefässe auf die umliegenden Lymphcapillaren und Drüsenzellen. Die Folgen der verminderten Ernährung sind nur wenig auffallend, mit Ausnahme einzelner Organe, wie des Darmes, wo in Folge der Speckentartung eigenthümliche, sog. Speckgeschwüre entstehen, sehr selten wohl auch der Leber. Die verminderte Ernährung zieht aber weiterhin eine verminderte Function nach sich. Diese wird um so auffallender, als die Speckentartung besonders drüsige Organe betrifft. Die Functionsstörungen bestehen theils in gestörter Blutbildung (bei Speckerkrankung von Leber, Milz, Lymphdrüsen, Darmschleimhaut) und davon abhängig in Anämie, Hydrämie, Marasmus, Wassersucht; theils sind es Störungen der specifischen Function, z. B. der Leber, der Nieren, der Darmschleimhaut, welche aber klinisch noch wenig bekannt sind.

Oertlich beschränkt ist die Speckentartung nur wenige Male gesehen worden: am Knorpel, auch am neugebildeten (Virchow), an Lymphdrüsen (Billroth), an den Mesenterialdrüsen nach Typhus (Hirschfeld), an einer weichen Bindegewebsgeschwulst des unteren Augenlides (Kyber, l. c. p. 111). — Lindwurm und Buhl (Ztschr. f. rat. Med. 1862. XIV, p. 257) sahen bei einem 54jähr. Mann Hypertrophie und Ulceration der Haut mit amyloider Degeneration. Die Haut der ganzen Körperoberfläche war seit ca. 13 Jahren krank. Die Affection glich der Pityriasis rubra, dem Lichen ruber, der Ichthyosis hystrix s. cornea, der Ichthyosis simplex; die Körperoberfläche enthielt 50—60 Geschwüre. Besonders letztere, aber auch die ganze Haut, waren schmerzhaft. (S. auch Kyber's Fälle: l. c. p. 134.)

Hayem (l. c.) sah die amyloide Entartung im Darmcanal sich durch die ganze Dicke der Wand, besonders den Follikeln entsprechend, verbreiten, so dass schliesslich amyloide Erosionen und Ulcerationen entstanden. — Nach Colberg (D. Arch. f. klin. Med. 1867. II, p. 478) kommen in der amyloiden Darmschleimhaut häufig Geschwürsbildungen ohne alle Combination mit Tuberculose vor. Sie beginnen auf der Höhe der Schleimhautfalten, bedingt durch die mechanischen Insulte der Ingesta, besonders wenn letzteren — bei gleichzeitiger Speckniere — urinöse Zersetzungsproducte beigemischt sind.

Buhl (Lungenentz. u. s. w. 1872. p. 59) beschreibt eine speckige Cirrhose der Lungen: die Capillaren und kleinsten Arterien sind speckig entartet, das sie bestreifende interlobuläre Bindegewebe ist durch celluläre Wucherung verdickt.

Der Ausgang der Speckkrankheit ist in höheren Graden derselben, welche allein sicher zu diagnosticiren sind, mit seltenen Ausnahmen tödtlich. Geringe Grade hingegen, welche freilich unserer Erkennung fast ganz entgehen, können mit Aufhören der Ursache, z. B. ulceröser secundärer Syphilis, wohl zweifellos heilen. Die Art und Weise der Heilung ist ganz unbekannt.

Zur Diagnose der Speckkrankheit im Allgemeinen dienen folgende Punkte: 1) die Rücksichtnahme der ursächlichen Krankheit (s. o.); 2) die Vergrösserung von Leber und Milz, sowie die selten nachweisbare der Lymphdrüsen und der Nieren; 3) die Zeichen von Anämie, Abmagerung und Cachexie, welche sehr selten bei längerer Dauer vermisst werden; 4) der Hydrops der unteren Extremitäten, welcher selten fehlt, sowie der allgemeine Hydrops, welcher in ungefähr der Hälfte der Fälle vorkommt; 5) das Fehlen anderer Stauungsursachen. Wegen der meist gleichzeitigen speckigen Entartung der Nieren zeigt auch der Harn gewöhnlich ziemlich charakteristische Veränderungen, um so mehr, wenn andere Nierenstörungen, namentlich die von Herzfehlern abhängigen, ausgeschlossen werden können: der Harn hat meist erhöhtes specifisches Gewicht, der Harnfarbstoff ist sehr vermehrt; der Harn ist klar und meist eiweisshaltig, jedoch verschwindet das Eiweiss zeitweise; er enthält wahrscheinlich charakteristische Cylinder; die Harnmenge ist anfangs gewöhnlich vermehrt, später vermindert (Traube, Rosenstein u. A.). Endlich finden sich wegen der häufig gleichzeitig bestehenden Darmgeschwüre, sowie wegen der oft vorhandenen Speckentartung der Gefässe der Darmschleimhaut häufig reichliche wässerige Durchfälle.

Die Corpora amylacea und geschichteten Amyloide.

Purkinje, Ber. üb. d. Prag. Verh. d. Naturf. 1837. — Virchow, Arch. VI, p. 135 u. 416. — Donders, Nederl. lanc. 1854. I, p. 24. — Friedreich, Virch. Arch. 1856. IX, p. 613. X, p. 201 u. 507. — Paulizky, Ib. XVI, p. 147.

Die Corpora amylacea werden gewöhnlich zu der Speckentartung gestellt, obgleich sie damit nichts Anderes als theilweise die Reaction auf Jod oder auf Jodschwefelsäure gemein haben. Wahrscheinlich aber sind sie auch stickstoffhaltig.

Die genannten Körper stellen sehr kleine bis macroscopische, runde, ovale oder unregelmässige, homogene oder in verschiedener Zahl und Regelmässigkeit concentrisch geschichtete, mattglänzende Körper dar. Die meisten werden durch Jod allein blau oder blaugrau gefärbt oder bekommen erst durch Schwefelsäurezusatz eine schön blaue Färbung; manche werden, wohl in Folge von Beimischung von mehr stickstoffhaltiger Substanz, blos grün, andere endlich nur braun oder gelb. Heisses Wasser, sowie Aetzkali löst die Körperchen allmälig auf, Alcohol und Aether verändern sie nicht. Ihre Ueberführung in Zucker gelang noch nicht. — Die geschichteten Amyloide der Prostata enthalten im Centrum häufig Zellen oder Kerne oder diesen ähnliche Gebilde, die der Lungen häufig Kohlenpartikelchen oder Blutkörperchen.

Die Corpora amylacea kommen am häufigsten im Nervensystem und zwar überall da vor, wo sich die sog. Neuroglia findet, vorzugsweise also im Ependym der Ventrikel, besonders wenn dasselbe verdickt ist, in der weissen Hirnsubstanz (bei chronischen Geisteskrankheiten, Hirnatrophie u. s. w.), an den gleichen Stellen des Rückenmarkes (in hohem Grade bei der sog. Tabes dorsalis), in der Glandula pituitaria, in den Plexus chorioidei, in atrophischen Nerven aller Art, besonders im Opticus, in der Retina; ferner in der Prostata, wo sie das grösste Volumen erreichen, indem hier häufig mehrere solche Körper eine gemeinschaftliche Hülle haben, sowie in der Urogenitalschleimhaut; endlich in den Lungen, in der Galle und in seltenen Fällen in manchen Epithelien von Schleim- und serösen Häuten, in Hautnarben, im Inneren von Venensteinen, in osteomalacischen Knochen, im Eiter, in zelligen Neubildungen, z. B. Krebsen.

In den Knorpeln, besonders den Zwischenwirbelknorpeln, seltener in anderen Gelenkknorpeln, finden sich besonders bei Altersveränderungen und bei Caries fast regelmässig deutlich concentrisch geschichtete, sonst wenig veränderte Knorpelzellen, welche durch Jod schön rosenroth oder halbviolett werden (Luschka, Virchow).

Die Corpora amylacea zeigen meist keine weitere Veränderung; bisweilen verkalken sie, selbst so reichlich, dass in der Nervensubstanz verschieden grosse steinige Massen zum Vorschein kommen; die in der Prostata sind bisweilen braun oder schwarz gefärbt.

Ich fand in dem Gehirn eines älteren, epileptisch und blödsinnig gewesenen Mannes, nahe dem hinteren Horn des Seitenventrikels, einen kirschengrossen, unregelmässig rundlichen, steinharten Körper mit sandsteinähnlicher rauher Oberfläche, und in dessen Nähe einen bohnengrossen, theils wenig festen, theils steinharten Körper. Sie bestanden aus grossen, runden oder ovalen, concentrisch geschichteten Bildungen, welche gleich der streifigen, bandachatähnlichen Zwischensubstanz vollständig verkalkt waren. Alle Gefässe der Umgebung waren hochgradig verkalkt; die Hirnsubstanz enthielt hier zahllose, meist grosse Corpora amylacea, umgeben von kernreicher homogener oder undeutlich faseriger Substanz.

Die Entstehung der Corpora amylacea ist stets nur Folge eines localen, nie (wie die Speckentartung) eines allgemeinen Leidens. Wahrscheinlich sind diese Körper nicht Ursache der Atrophie, sondern nur Folge derselben. Die näheren Verhältnisse sind unbekannt.

Das Myelin.

Myelin nennt man einen, dem Nervenmark ähnlichen, meist aus Nervensubstanz entstandenen Körper, welcher sich vorzugsweise durch eigenthümliche Gestalten und eigenthümlichen matten Glanz charakterisirt. Es zeigt am häufigsten einfach, meist aber doppelt contourirte, bisweilen concentrisch gestreifte, verschieden grosse, runde, ovale, faden-, schlingen-, keulenförmige u. s. w. Bildungen.

Das von Virchow (Arch. 1854. VI, p. 562. VIII, p. 114) entdeckte Myelin, wie es bei der microscopischen Untersuchung von Geweben beobachtet wird, zeigt folgende chemische Eigenschaften. In Wasser quillt es stark auf. Heisser Alkohol, Aether, Chloroform, Terpentinöl lösen es leicht auf. Schwache Säuren und Alkalien zeigen geringe Einwirkung; starke Alkalien machen es etwas einschrumpfen und nehmen ihm später sein charakteristisches Aussehen; starke Säuren, besonders concentrirte Schwefelsäure, machen es noch mehr aufquellen und zerstören es später. Chromsäure macht es in stärkerer Concentration gelb, hart und starr; Jodtinctur färbt es schwach jodbraun. Schwefelsäure färbt es bei sehr concentrirter Einwirkung roth, zuweilen violett. Durch concentrirte Salzlösung schrumpft es zusammen.

Diese Myelinreactionen (das Aufquellen und die eigenthümlichen Formen) rühren jedoch nicht von unzersetztem Nervenmark und selbst nicht einmal von einer einzigen Substanz her. O. Liebreich (Virch. Arch. XXXII, p. 387) zeigte, dass weder das Protagon ($C_{232}H_{241}NPO_{44}$), noch eines seiner durch Einwirkung von Alkalien entstandenen Zersetzungsproducte (Glycerinphosphorsäure, fette Säuren, Neurin) für sich Myelinformen darbieten, dass man diese aber sehr schön bei Zusatz eines Alkalis (Neurin, Kali, Natron etc.) zu einem Gemenge von Protagon und Fettsäure (also Protagon in Gegenwart einer Seife) erhält; ein durch Kochen des (phosphorhaltigen) Protagons mit Salzsäure entstandenes (phosphorfreies) Zersetzungsproduct gibt bei gleicher Behandlung dieselben Myelinformen. Auch H. Köhler (Ib. XLI, p. 265), welcher bei seiner Untersuchung der Gehirnsubstanz zu anderen Resultaten gelangte, als L., fand, dass kein Hirnbestandtheil in unzersetztem und reinem Zustand in Wasser Myelinformen annimmt; dagegen quillt das von ihm als Neurolsäure ($C_{100}H_{30}PO_{34}$) beschriebene Zersetzungsproduct und sein Myelomargarin ($C_{34}H_{36}O_{10}$), wenn es mit Cholestearin verunreinigt ist, auf Zusatz von Wasser in der Form von Myelin auf. Die chemische Natur beider Substanzen ist übrigens noch nicht hinlänglich festgestellt. Da nun nach Diakonow das Protagon ein Gemenge von Lecithin ($C_{88}H_{90}NPO_{18}$) mit Cerebrin ist, das Lecithin aber mit Wasser Myelinform annimmt, so können die Myelinreactionen bedingt sein entweder durch Lecithin oder durch zersetztes Protagon. Ausserdem hat Beneke gezeigt, dass auch eine Lösung von Cholestearin in Seifen, und Neubauer, dass Oelsäure durch Zusatz von Ammoniak Myelinformen darbieten; das Protagon von Liebreich, welches in Berührung mit einer Seife Myelingestalten zeigte, war jedoch frei von Cholestearin.

Buhl (Lungenentz. u. s. w. 1872. p. 51 u. 62) beschreibt eine myeline Degeneration der Lungenepithelien bei der von ihm sog. Desquamativpneumonie.

f. Colloïdmetamorphose.

Die Colloïdmetamorphose besteht in der Umwandelung der Gewebe zu einer vollständig homogenen, farblosen oder schwach gelben, mattglänzenden, durchscheinenden, bald flüssigen oder weichem Leim ähnlichen, bald festeren, aber stets leicht brüchigen Substanz, welche in kaltem und heissem Wasser, in Alcohol und Aether sich meist nicht, in ätzenden Alkalien sich meist löst, durch Essigsäure und Jod-Schwefelsäure nicht verändert wird. — Die hierdurch gebildete Substanz, das sog. Colloïd, ist gleich dem Speckstoff eine modificirte (mit Kohlenhydrat gepaarte) Proteïnsubstanz (Natronalbuminat). Dasselbe hat nicht einen einzigen positiven Charakter: es unterscheidet sich vom Eiweiss durch die Unlöslichkeit in Essigsäure, vom Schleim durch den Mangel von Gerinnung bei Essigsäurezusatz, von der Specksubstanz durch die mangelnde Jodschwefelsäurefärbung.

Nach Eichwald (Würzb. med. Ztschr. 1864. V, p. 270) ist das Colloïd modificirter Schleimstoff, indem seine Reactionen ganz allmälig in die des genuinen Schleimstoffes übergehen. Der Stoff der Colloïdkugeln, das Mucin, der Colloïdstoff und das Schleimpepton unterscheiden sich fast nur durch die verschiedene Leichtigkeit, mit der sie aus dem festweichen in den flüssigen Zustand übergehen: sie werden durch verdünnte Alkalien gelöst, daraus durch Säuren wieder ausgefällt; sie sind in Mineralsäuren löslich; gleich allen Proteïnsubstanzen werden sie durch Alcohol gefällt, geben die Millon'sche Probe u. s. w. — Nach Scherer (Ibid. 1866. VII, p. 6) stehen Mucin, Metalbumin und Colloïdsubstanz zu einander in einem ähnlichen Verhältniss, wie Caseïn, Albumin und Fibrin. Das gelöste Mucin ist, wie das lösliche Caseïn, stets an Alkalien gebunden und wird durch Säuren aus diesen Verbindungen abgeschieden. — Andere halten das Colloïd für Eiweiss, welches wegen der Gegenwart bedeutender Mengen von Chlornatrium in Essigsäure unlöslich geworden ist. — Nach Scherer's älteren und Obolensky's (Arch. f. d. ges. Phys. 1871. IV, p. 336) neueren Untersuchungen enthält das Mucin von Cystenflüssigkeit wie das der Submaxillardrüse 52 C, 7 H, 12 N, 28 O.

Die Colloïdmetamorphose betrifft vorzugsweise Zellen, besonders Epithelzellen; seltener andere Gewebstheile, besonders Muskelfasern.

1. Die Colloidmetamorphose der Zellen.

Schrant, Tijdschr. d. Nederl. Maatsch. 1852, u. Arch. f. phys. Heilk. IX. Arch. f. d. holl. Beitr. zur Natur- u. Heilk. 1858. I, p. 169. — Luschka, Arch. f. phys. Heilk. 1854. p. 9. — Virchow, Würzb. Verh. II. — Unters. üb. d. Entwickelung d. Schädelgrundes. 1857. — Die krankh. Geschw. III, p. 2. — E. Wagner, Arch. f. physiol. Heilk. 1856. XV, p. 106. — Haeckel, Virch. Arch. 1859. XVI, p. 253. — Rindfleisch, Lehrb. d. pathol. Gew. 1871. p. 24 u. 30. — Neumann, Arch. d. Heilk. 1868. IX, p. 364.

Microscopisch wird die Zelle entweder in ihrer ganzen Masse hell, indem unter gleichzeitiger Vergrösserung an Stelle des körnigen Inhaltes eine helle homogene Substanz tritt. Oder es bildet sich im granulirten Zellinhalt eine helle, bisweilen schwach violette, homogene, runde Stelle, welche allmälig grösser wird, den granulirten Zellinhalt an

die Peripherie drängt, schliesslich letztere selbst erreicht, sie atrophirt und darauf austritt. Oder es entstehen mehrere solche Stellen, welche später gewöhnlich noch innerhalb der Zelle zusammenfliessen. Der Zellenkern wird dabei entweder einfach atrophisch, oder entartet fettig. Selten endlich beginnt die Colloidmetamorphose im Kern, welcher dann allmälig grösser, hell, homogen wird, die Zellmembran erreicht und zum Schwund bringt. In allen Fällen geht die Zelle durch diese Metamorphose zu Grunde. — Das Colloïd ist anfangs meist flüssig und fliesst dann mit derselben, in anderen Zellen entstandenen Substanz zusammen. Seltener ist es fest, wenn es die Zelle verlässt, und bleibt dann für immer, ganz oder theilweise isolirt: es entstehen sog. Colloïdklumpen oder Colloïdkörner, d. h. verschieden grosse, meist platte, homogene Massen von rundlicher, rundlichzackiger oder ganz unregelmässiger Gestalt.

Häufig kommen noch andere Colloïdbildungen vor. Diese sind bald spärlich oder vielfach, regelmässig oder unregelmässig concentrisch geschichtet; bald zeigen sie neben einer centralen concentrischen Schichtung oder ohne solche peripherisch eine radiäre Streifung, wobei die Oberfläche regelmässig oder den Radien entsprechend zackig ist; bald gehen regelmässige, weit voneinander oder dicht aneinanderliegende Radien von dem Centrum nach der Peripherie. Bisweilen sind alle diese Bildungen von einer gemeinsamen Umhüllungsmasse umgeben.

Gleichzeitig mit der Colloïdmetamorphose findet sich in denselben Zellen nicht selten auch eine Fettmetamorphose, bisweilen mit Cholestearinbildung, oder eine Verkalkung, oder eine Erfüllung mit diffusem oder körnigem Pigment.

Das Vorkommen der Colloidmetamorphose der Zellen betrifft sowohl normale, als pathologische Gewebe: vorzugsweise die Schilddrüse und die Plexus chorioidei. Ihre geringen Grade sind nur durch das Microscop erkennbar. In höheren Graden bewirkt sie eine Vergrösserung der Gewebe, Anämie derselben und Anfüllung mit einer gleichmässig vertheilten oder in abgeschlossene cystenähnliche Räume eingeschlossenen, weisslichen oder gelblichen, flüssigem Leim oder gekochtem Sago ähnlichen Substanz.

Die Folgen der Colloïdentartung der Zellen sind meist gering, da sie gewöhnlich nur mässige Anschwellungen der betreffenden Theile bedingt.

In der Schilddrüse, wo die Follikelepithelien Sitz dieser Metamorphose sind, werden die Follikel in verschiedenem Grade vergrössert, bleiben dabei fortbestehen oder fliessen nach Atrophie des Stroma unter einander zusammen. Die Metamorphose betrifft sowohl das normale, als das neugebildete Schilddrüsengewebe, und bedingt namentlich in letzterem die bisweilen sehr grossen Exemplare des sog. gewöhnlichen Kropfes (Struma lymphatica s. colloides s. gelatinosa). — Nach Virchow hingegen entsteht das Colloïd der Schilddrüse nicht in deren Drüsenzellen, sondern in der freien Flüssigkeit ihrer Follikel, in dem ausgetretenen oder durch Untergang der Zellen frei gewordenen Inhalt. Es bildet sich dann, wenn diese Substanzen mit viel Natron oder Salz in Berührung kommen. V. unterscheidet zwei Modificationen desselben: die eine löst sich in viel Wasser und verhält sich in dieser Lösung wie eine alkalische Albuminlösung; die andere ist in Wasser, selbst kochendem, nicht völlig löslich, selbst in Essigsäure und Salzsäure nicht, wird durch letztere violett, durch Alcohol ganz fest. Beide Formen lassen sich künstlich darstellen, wenn man in eine Flüssigkeit, welche

Natronalbuminat (d. h. Eiweiss, welches durch kaustisches oder kohlensaures Natron gelöst ist) enthält, grosse Salzmengen einbringt. Die Colloid- oder Gallertkörner sind demnach Concretionen.

Die Epithelzellen von Schleim- und serösen Häuten entarten gleichfalls bisweilen colloïd. — Die einfach schlauch- und traubenförmigen Drüsen, besonders des Uterushalses, der Prostata und der Lippen, die Harncanälchen und die Malpighi'schen Körperchen der Nierenrinde, die vorderen Lappen der Glandula pituitaria und die Rinde der Nebennieren, in meist geringerem Grade zahlreiche andere Drüsen werden durch Colloïdentartung ihrer Epithelien in sog. Colloïdcysten verwandelt. (S. Cystenbildung.)

Einen eigenthümlichen Fall von Colloïdentartung der Talgdrüsen des Gesichtes, sog. Colloïd-Milium der Haut, habe ich (Arch. d. Heilk. VII, p. 463) mitgetheilt. — Eine Colloïdmetamorphose der Membrana granulosa, wobei das Ei schliesslich von einer homogenen glänzenden Masse überzogen wird, beschreibt Slavjansky (Virch. Arch. LI, p. 470).

Die Plexus chorioidei gehen durch Colloïdmetamorphose der von ihren Bindegewebszellen aus neugebildeten Kerne in die bekannten Colloïdcystenaggregate über.

In den Blutgefäss-Endothelien findet sich bisweilen Colloïdmetamorphose. Weiter beschreibt Wedl (Wien. Acad.-Ber. 1864. XLVIII) in den Wänden kleiner Gefässe colloïde Ablagerungen, welche auf der Aussenseite derselben frei über die Oberfläche hervorragen oder von einer Kapsel umgeben sind. — Eigenthümliche „colloïde" Entartung der Hirngefässe bei allgemeiner Paralyse beschreiben Rokitansky (Lehrb. p. 472), Arndt (Virch. Arch. 1868. LI. p. 461), Magnan, übers. v. Erlenmeyer (Arch. d. d. Ges. f. Psych. 1871. XVII, p. 303).

Neumann (Sitzgsber. d. Wien. Acad. 1869. LIX. — Allg. Wien. med. Z. 1870. No. 32) beschreibt eine colloïde Entartung in der Cutis alter Leute: die Faserbündel derselben werden ganz unsichtbar und durch eine homogene, coagulirtem Leim ähnliche Masse ersetzt. Nerven und Gefässe schienen ganz untergegangen zu sein. Etwas Aehnliches fand N. bei Elephantiasis Graecorum.

Wahrscheinlich nicht zum Colloïd gehörig ist eine Reihe eigenthümlicher, nur selten vorkommender Bildungen, welche mit Colloïdklumpen manche Aehnlichkeit haben: z. B. in den Ganglienzellen der Retina, in denen der Hirnsubstanz etc.

Ueber die Colloïdmetamorphose neugebildeter Zellen s. u.

2. Die Colloïdmetamorphose der Muskeln.

(Wachsartige Degeneration. Schollige Zerklüftung. Zenker'sche Muskelentartung.)

Bowman, Phil. trsact. 1841. I. p. 69. — Virchow, Arch. 1852. IV. p. 266. — Zenker, Ber. d. Dresd. naturf. Ges. 1861. — Ueb. d. Veränd. d. willk. Muskeln im Typh. abdom. 1864. — Waldeyer, Virch. Arch. XXXIV, p. 473. — O. Weber, Ib. XXXIX, p. 216. — Erb, Ib. XLIII, p. 108. — Neumann, Arch. d. Heilk. IX. p. 364.

Die Colloïdmetamorphose der quergestreiften Muskelfasern kommt meist acut, selten chronisch vor: constant bei Abdominaltyphus, vorzugsweise in den Adductoren der Oberschenkel, in den geraden Bauchmuskeln, im Zwerchfell, in geringerem Grade im grossen Brustmuskel, in anderen Muskeln; häufig auch bei exanthematischem Typhus, bei acuter Miliartuberculose, Scharlach, Pocken, Urämie u. s. w., bei allen schweren Fiebern. Als localer Process findet sie sich bei krampfhaften Muskelaffectionen (Tetanus), bei Trichinosis, schweren

Erfrierungen, in manchen Fällen der Myocarditis, sehr gewöhnlich bei Muskelkrebs. Sehr selten ist sie vielleicht eine primäre Affection.

Zenker (l. c.) wies zuerst das constante Vorkommen der Affection bei Abdominaltyphus nach und beschrieb dieselbe auf's Genaueste. Früher war sie schon von Bowman und Virchow unter anderen Umständen gesehen. — Eine aus unbekannter Ursache entstandene fettige und colloïde Entartung der Muskeln sah ich (Arch. d. Heilk. IV, p. 282); die letztere Entartung in Folge der Einwirkung einer äusseren Gewalt sah Zenker (l. c.), in Folge schwerer Erfrierung Benndorf (Arch. d. Heilk. VI, p. 456). — Cohnheim (Unt. üb. d. embol. Proc. 1872) sah die colloïde Entartung der Zungenmuskeln am 2. Tage nach der Totalligatur der Zunge.

Macroscopisch sind die Muskeln an den stärker betroffenen Stellen bald gleichmässig, bald fein- oder grobfleckig blässer (zuerst blassröthlichgrau, schliesslich bräunlichgelb- oder weissgrau, fischfleischähnlich), homogener und brüchiger. — Unter dem Microscop sieht man die Querstreifung allmälig verschwinden, statt ihrer in dem unveränderten Sarcolem eine farblose, homogene, mattglänzende, bisweilen unregelmässig gefaltete Substanz, welche breiter ist als die normale Muskelfaser, sehr leicht quer zerklüftet, immer feinbröckliger und nach einigen Wochen allmälig resorbirt wird. Die durch die Zerklüftung entstandenen Bruchstücke der Muskelfasern werden kürzer, abgerundet, ovalkugelig; dazwischen bleibt das Sarcolem als zusammengefallener Schlauch. Selten zerfällt die Colloïdsubstanz sofort in eine Masse kleiner unregelmässig rundlicher Klumpen, welche meist zu mehreren neben einander liegend den Sarcolemschlauch in grosser Strecke ganz ausfüllen. Oder es kommt ein Zerfall in dünne Scheiben (discoide Zerklüftung), oder eine „fibrilläre Zerklüftung" vor.

Die Folgen der Colloïdentartung der Muskeln sind: besonders Rupturen und Hämorrhagien, welche am häufigsten im unteren Theil des M. rectus abdominis, selten in anderen Muskeln vorkommen und bald kleinere Ecchymosen, bald umfängliche hämorrhagische Infiltrationen, bald eigentliche hämorrhagische Herde darstellen. Die schwereren Hämorrhagien führen zur Cystenbildung und Vernarbung, oder zu Pigmentbildung, oder zu Verjauchung. Seltener treten in Folge der Colloïdentartung Muskeleiterungen ein. In den meisten Fällen regeneriren sich die entarteten Muskelfasern vollständig. (S. d.)

Während die eben beschriebene Muskelentartung nach Zenker, Hoffmann u. A. pathologischer Natur ist, findet sie sich nach Bowmann, Waldeyer, Erb, Neumann auch unter anderen Umständen. Nach Letztgenannten kommt sie an allen gesunden Muskeln, sobald dieselben verletzt sind, vor, und ist Folge eines der Todtenstarre ähnlichen oder damit identischen Vorganges. Ferner tritt eine gleiche Veränderung in manchen pathologisch entarteten Muskeln nach dem Tode auch in unverletzten Fasern ein: sie ist dann Leichenerscheinung.

Eine ähnliche colloïde Metamorphose der normalen und hypertrophischen glatten Muskelfasern des Magens beschreibt R. Maier (Lehrb. d. allg. path. Anat. 1871. p. 169).

g. Schleimmetamorphose.

(Vergl. die Lehrbücher der Physiologie, die Colloïdmetamorphose und den sog. Gallertkrebs.)

Die durch die pathologische Schleimmetamorphose entstehende Substanz gleicht wahrscheinlich im Ganzen dem physiologischen Schleim und hat, ausser der Reaction gegen Essigsäure, wodurch sie fadig gerinnt, auch viele Eigenschaften des flüssigen Colloïdes.

Die Schleimmetamorphose betrifft Zellen und nichtzellige Substanzen.

1. Die Schleimmetamorphose der Zellen

findet sich am häufigsten in der Weise, dass Epithelien von Schleimhäuten und von Schleimhautdrüsen die ihnen normaler Weise zukommende schleimige Umwandelung in grösserer Zahl, in vermehrtem Grade und in rascherer Weise zeigen. Dies ist meist nur durch schnellere Neubildung der mit der Metamorphose zu Grunde gegangenen Zellen möglich. Solches kommt auf allen Schleimhäuten in Folge der Einwirkung stärkerer Reize, sowie in dem Zustande des sog. acuten oder chronischen Catarrhes mit stets gleichzeitig vorhandener Erweiterung der betreffenden Gefässe vor (s. p. 332). Die Grenze zwischen normaler und vermehrter Schleimbildung ist an vielen Orten nicht zu ziehen: so insbesondere an der Schleimhaut der Nase, des Mundes, Rachens, der Luftwege und der Vagina. Im leeren Magen ist die Oberfläche regelmässig mit einer Schicht sehr zähen, neutralen oder alcalischen Schleimes bedeckt. — Die histologischen Vorgänge der Schleimmetamorphose sind dieselben wie unter physiologischen Verhältnissen: bis jetzt ist noch nicht bekannt, ob die betreffenden Zellen durch die Schleimmetamorphose zu Grunde gehen, oder ob sie sich des Schleimes auch ohne Bersten entledigen können.

Die in pathologischer Beziehung vorkommenden schleimig entarteten Zellen zeigen im Wesentlichen denselben Character wie die in den letzten Jahren physiologisch so viel discutirten Becherzellen der verschiedenen Schleimhäute. Letztere werden von Manchen für Artefacte gehalten (?), während Andere sie für eine besondere Zellenart, noch andere für gewöhnliche Epithelien ansehen, welche in Schleimmetamorphose begriffen sind. Pathologische Erfahrungen machen Letzteres am wahrscheinlichsten: die Metamorphose findet sich am häufigsten an ein- oder mehrschichtigen Cylinder- und Flimmerepithelien, seltener an anderen.

Von hohem Interesse, aber vorläufig practisch nicht verwerthbar, sind die Beziehungen, welche die Physiologen zwischen der Schleimbildung und dem Nerveneinfluss gefunden haben. Nach Heidenhain (Stud. d. phys. Inst. zu Breslau. 1868. IV, p. 1) bestehen die Veränderungen, welche die Submaxillaris des Hundes, deren Secret ganz ausserordentlich reich an Schleim ist, durch anhaltende Reizung der Chorda tympani erleidet, darin, dass an die Stelle der hellen, bereits zu Schleim metamorphosirten Zellen lebenskräftige Protoplasmazellen treten, so dass eine Drüse, die nach anhaltender Reizung ausgeschnitten und untersucht wurde, nicht mehr klare helle Schleimzellen zeigt. — Heidenhain und Ebstein haben ferner

auch an den (Lab- und) Schleimdrüsen des Magens wichtige Verschiedenheiten nachgewiesen, je nachdem sie im Hungerzustande oder in Thätigkeit (bei der Verdauung) waren. Im letzteren Zustande sind die Zellen stark getrübt, wahrscheinlich viel eiweissreicher und geben Substanzen in die Magenhöhle ab. Im Hungerzustande sind sie geschrumpft etc.

Vergl. auch die interessanten Untersuchungen von Engelmann (Arch. f. d. ges. Phys 1872. V, p. 498) über die Hautdrüsen des Frosches.

Ferner kommt die schleimige Metamorphose auch an Zellen von Neubildungen vor, besonders in Enchondromen, in sog. Schleimcysten, im Cylindrom und Krebs (sog. Gallertkrebs). (S. d.)

2. Die Schleimmetamorphose oder schleimige Erweichung nicht zelliger Elemente

besteht in der Umwandelung des Collagens (Glutins) und Chondrogens in Schleimstoff oder Mucin, welches sich von den Albuminaten durch geringeren Kohlenstoff- oder Stickstoffgehalt, sowie durch Mangel des Schwefels unterscheidet.

Diese Metamorphose betrifft die Grundsubstanz von Knorpel, Knochen und Bindegewebe, den geronnenen Faserstoff von Blutextravasaten und von Exsudaten. Die Zellen der erstgenannten Gebilde gehen dabei entweder zu Grunde, oder sie bestehen fort, oder sie zeigen Theilungsvorgänge. Besonders häufig finden sich diese Processe am Knorpel, sowohl in dessen Peripherie an Gelenkknorpeln, wobei Auffaserungen und schliesslich Verkleinerungen der Gelenkflächen (Anfang des sog. Malum senile), als in dessen Centrum (Rippenknorpel), wodurch cystenähnliche Räume entstehen. Seltener kommen diese Erweichungen an Knochen unter gleichzeitiger oder vorausgehender Entfernung der Kalksalze vor (so bei der Osteomalacie, in der Umgebung von Neubildungen). Im Bindegewebe tritt eine schleimige Erweichung am häufigsten bei Entzündungen und bei Neubildungen ein: unter mehr oder weniger rascher Einwanderung oder Neubildung von kleinzelligen Elementen erweicht die Bindegewebsgrundsubstanz und wird entweder resorbirt oder sonstwie entfernt oder kehrt wieder zu ihrer faserigen Structur zurück. Im Fettgewebe kommt die Erweichung am häufigsten bei Atrophien, z. B. am subserösen Fettgewebe, im gelben Knochenmark vor.

Normal findet sich diese schleimige Erweichung als Altersvorgang in den Symphysen- und Zwischenknorpeln.

h. Oedematöse oder seröse Infiltration.

(Hydropische Entartung, wässerige Quellung der Zellen.)

Die seröse Infiltration kommt in Zellen und in nichtzelligen Substanzen vor.

Die Seruminfiltration der Zellen besteht in der Anfüllung derselben mit einer serösen oder serös-schleimigen Substanz und in einer

dadurch bedingten meist beträchtlichen Vergrösserung. Die Infiltration findet sich von Anfang an gleichmässig durch die ganze Zellsubstanz verbreitet (selten zuerst in Form von umschriebenen tropfenähnlichen Räumen), so dass die körperlichen Protoplasmamoleküle anfangs noch vorhanden, aber durch grössere Zwischenräume von einander getrennt sind; später sind sie gar nicht mehr sichtbar. Die Zelle ist dadurch auffallend hell geworden. Hierbei bleibt der Kern lange intact oder vergrössert sich nur mässig; die (wirkliche oder scheinbare) Zellmembran wird immer weiter ausgedehnt, verdünnt und reisst dann ein oder schwindet vollständig ohne sichtbare Risse. Dadurch fliesst der Inhalt der bei einander liegenden Zellen zusammen, so dass zuletzt eine bläschenähnliche Höhle entsteht. So entstehen manche Bläschen der äusseren Haut (Herpes, Eczem, zum Theil auch Variola), sowie der Schleimhäute mit geschichtetem Pflasterepithel. — Dieselbe Metamorphose kommt auch in den Endothelien der serösen Häute und der Lymphgefässe vor.

Dieselbe eigenthümliche Aufquellung der Zellen des Rete Malpighi findet sich in den Vesicator- und Pemphigusblasen. Diese werden rundlich, ihr Protoplasma wird ziemlich homogen, mattglänzend, scheint aber stellenweise Porencanälchen zu zeigen; der meist verkleinerte, rundliche oder eckige Kern liegt in einer verhältnissmässig grossen, wahrscheinlich mit seröser Flüssigkeit erfüllten Höhle. (S. Voigt, Arch. d. Heilk. X, p. 420.)

Dass der Inhalt der betreffenden Zellen seröser Natur ist, geht aus den microchemischen Reactionen hervor. Dass die Metamorphose nicht einer einfach mechanischen Aufnahme von Serum aus den Gefässen der unterliegenden Schleimhaut ihre Entstehung verdankt, sondern durch eine active Zellenthätigkeit entsteht, beweist die scharfe Umgrenzung derselben an manchen Stellen der Haut oder Schleimhaut.

Ranvier (Nouv. dict. etc.) beschreibt als pathologische Veränderung der geschichteten Plattenepithelien eine Dilatation des Kernkörperchens. Dieses verwandelt sich in ein durchscheinendes, wenig lichtbrechendes Bläschen, welches sich fortwährend bis zum Bersten vergrössert. Anfangs gleicht der Kern einem Halbmond; später geht er zu Grunde. Die Zelle hört auf, sich weiter zu entwickeln und stirbt ab. Diese Veränderung findet sich in allen entzündlichen Hautaffectionen, in der Nachbarschaft von Wunden, Ulcerationen, Tumoren, im Erythem, Erysipel, Eczem, in der erythematösen Zone der Pocken etc. Sie verursacht die Desquamation. — An Schleimhäuten fand R. dasselbe.

Geringe Grade der Metamorphose sind wohl einer Rückkehr zum Normalzustand fähig; in höheren Graden erfolgt Untergang der Zellen.

Ob O. Weber's hydropische Entartung mit dem von mir gesehenen Befund übereinstimmt, lässt sich aus seiner Beschreibung nicht sicher ersehen (Hdb. d. Chir. 1865. p. 330). Er vergleicht sie in histologischer Beziehung mit der Schleimmetamorphose. Sie kommt in Granulationszellen und Eiterkörperchen beim permanenten Wasserbad, an Zellen aller Art bei ödematöser Durchtränkung der Gewebe, an der Innenfläche mancher Cysten vor.

Die seröse Infiltration nichtzelliger Substanzen ist nur an wenigen Stellen, aber nicht genau bekannt: an den sog. Membranae propriae der Schleim- und serösen Häute, an den Tunicae propriae der Harncanälchen — bei manchen entzündlichen Zuständen dieser Theile.

Eine eigenthümliche Wasseraufquellung der eiweissartigen Substanzen, sowohl des Zellinhaltes als der Grundmasse der Gehirnrinde ist entweder Folge eines Wasserzusatzes zu microscopischen Präparaten normaler Hirnsubstanz, oder ein Zeichen vermehrten Wassergehaltes des Gehirnes selbst (Hubrich, Ztschr. f. Biol. 1866. II, p. 391. Buhl, Ib. p. 396).

Martini (Med. Ctrlbl. 1871. No. 41) beschreibt eine bei Sarkomen, Lipomatose u. s. w. vorkommende sog. „seröse Atrophie“ der Muskelprimitivbündel. Diese besteht darin, dass sich im Inneren letzterer drehrunde oder ovale, mit seröser Flüssigkeit erfüllte Spalten bilden, welche durch Schwund der umliegenden quergestreiften Substanz zusammenfliessen.

Ueber die seröse Infiltration des Bindegewebes u. s. w. s. Oedem. p. 293.

Unter dem Microscop findet man nicht selten in einzelnen, übrigens normalen Zellen der verschiedensten Art helle Flecke, von denen schwer zu entscheiden ist, ob dieselben künstlich (durch Eindringen der microscopischen Zusatzflüssigkeit) entstanden oder krankhaft sind. Häufig muss es im letzten Falle zweifelhaft bleiben, ob die Flecke seröser oder schleimiger oder colloïder Natur sind.

In der feuchten Kammer sieht man Epithelzellen hyalin werden und mit benachbarten zu grossen Massen verschmelzen. Durch Essigsäure tritt die Structur wieder vor. — Sehr verschieden grosse, absolut hyaline, weich gallertige Massen zwischen den Epithelialzellen finden sich an der Froschhornhaut, wenn man sie 24 Stunden vorher mit gewöhnlicher Essigsäure betupft hat. Sie enthalten nicht selten Wanderzellen. Es sind wahrscheinlich Transsudate. In pleuritischen Ergüssen finden sich auch colossale Gallertklumpen, unter Vesicatorblasen gallertige Flüssigkeit. Der Einfluss der Luft begünstigt die Gerinnung sehr. (F. A. Hoffmann, Virch. Arch. LI, p. 373.)

i. Croupöse Metamorphose.

E. Wagner, Arch. d. Heilk. VII, p. 481. VIII, p. 449. — S. p. 340.

Die croupöse Metamorphose besteht in der Umwandelung des Zelleninhaltes zu einer dem geronnenen Faserstoff äusserlich ähnlichen Substanz. Sie kommt auf Schleimhäuten aller Art (als sog. croupöses und diphtheritisches Exsudat besonders des Larynx, der Trachea und des Pharynx), vielleicht auch in einzelnen drüsigen Organen (besonders in den Harncanälchen als sog. hyaline oder Fibrincylinder und in den Lungen als sog. croupöse Pneumonie) vor.

Die näheren histologischen Verhältnisse s. p. 341.

Ausserdem kommt diese Metamorphose auch chronisch vor, namentlich in den Nieren.

Die gewöhnlichen Harncylinder und die Thomas'schen Cylindroide haben die allgemeinen Reactionen der Proteïnkörper, stimmen aber mit keinem derselben genau überein.

Ueber die theils hierher, theils zur Colloïdmetamorphose gehörende Entstehung der sog. Harncylinder s. Axel Key, Med. Arch. I, p. 1. Stockholm 1863 und O. Bayer, Arch. d. Heilk. 1868. IX, p. 136.

Slavjansky (Ber. d. k. s. Ges. d. Wiss. 2. Nov. 1872) hat eine histologisch gleiche Veränderung als sog. reticuläre Degeneration der serösen Hülle des Kanincheneies beschrieben.

Combinationen von zwei oder mehreren Metamorphosen.

Combinationen von zwei oder mehreren Metamorphosen kommen nicht selten vor. Sie finden sich entweder in der Weise, dass ein Organ dieselben unabhängig von einander darbietet (z. B. Pigmentinfiltration und Verkalkung); — oder so, dass beide neben einander und aus gleichen Ursachen vorkommen (wie Fett- und Kalkentartung der Arterien); — oder so, dass die eine Entartung Ursache der anderen ist (z. B. Fettmetamorphose der Nierenepithelien nach Speckentartung der Gefässe); — oder endlich so, dass zwei Metamorphosen in derselben Zeit vorkommen (wie Fett- und Schleimentartung, Colloïdentartung und Verkalkung, Pigmentirung und Fettmetamorphose).

Besonders hervorzuheben sind zwei Arten von Combinationen: die pseudocroupöse Entzündung der Schleimhäute und der atheromatöse Process der Arterien.

Die pseudocroupöse Entzündung der Schleimhäute besteht in mehrfachen Veränderungen der Epithelien und in Entzündung derselben oder gleichzeitig des Schleimhautgewebes. Die betreffenden Veränderungen sind: albuminöse Infiltration, meist mit gleichzeitiger mässiger Fettmetamorphose, meist stark vermehrte Schleimbildung der Schleimhaut selbst und ihrer Drüsen, Neubildungen der Epithelien (Theilungsvorgänge — Eiterbildung). Dazu kommen noch die Entzündungsproducte der Epithelien und des Schleimhautgewebes: seröses Exsudat, Eiterkörperchen, häufig rothe Blutkörperchen, — und meist zahlreiche Pilze niedrigster Art. Macroscopisch zeigt sich die Schleimhaut bedeckt mit einer trüben, je nach der Menge der Blutaustritte helleren oder dunkleren, schleimigen, bisweilen zähen Substanz, unter welcher die veränderten, verschieden gestalteten und in ihrem gegenseitigen Zusammenhang stark gelockerten Epithelien liegen. Stellenweise sind tiefere Substanzverluste vorhanden, meist ist noch zu unterst Epithel da. — Diese Entzündungen finden sich am ausgeprägtesten an der Mund-, Rachen- und Luftwegeschleimhaut bei Variola, in manchen Fällen primärer und secundärer Dysenterie in der Schleimhaut des Darmes.

Der atheromatöse Process besteht in einer Combination von entzündlicher oder andersartiger Erweichung mit Fett-, nicht selten auch mit Kalkmetamorphose. Die Erweichung betrifft meist die Grundsubstanzen, die Fettmetamorphose meist die zelligen Bestandtheile. Der Process kommt nur in Bindegewebssubstanzen, am häufigsten an der Innenhaut grosser Arterien vor. An der Oberfläche dieser bildet er das sog. atheromatöse Geschwür, in deren Tiefe den atheromatösen Herd. Beide enthalten sog. atheromatösen Brei, d. h. fettig, zum Theil auch kalkig entartete Theile, vorzugsweise Zellen, Partikeln erweichter Grundsubstanz und meist Cholestearin.

2. Brand.

(Necrose. Mortification. Sphacelus oder kalter Brand. Gangrän oder heisser Brand. Mumification oder trockener Brand u. s. w.)

Fabr. Hildanus, De gangraena et sphacelo. 1593 und 1646. — Quesnay, Traité de la gangrène. 1750. — O'Halloran, On gangrene and sphacelus. 1765. — Kirnland, On gangrene. 1786. — Haller, Ueb. d. Fäulniss lebender u. todter thierischer Körper. 1793. — White, Bemerk. über den kalten Brand. Uebers. v. Wichmann. 1799. — Himly, Ueb. d. Brand d. weichen u. harten Theile. 1800. — Neumann, Abh. v. d. Brande. 1801. — Delpech, Mém. sur la compl. des plaies et des ulcères connue sur le nom de pourriture d'hôpital. 1815. — Gaspard, Journ. de phys. 1822. II, p. 1 und 1824. IV, p. 1. — V. François, Essai sur la gangrène spontanée. 1829. — Carswell, Art. Mortification in Ill. of the elem. forms of dis. 1834. — Hecker, Unters. üb. d. brand. Zerstör. durch Behind. d. Circul. 1841. — Oschwald, Ueb. d. Brand. 1847. — Pitha, Prag. Vjschr. 1851. II, p. 27. — Virchow, Würzb. Verh. I, III. Arch. I, p. 272. V, p. 275. Wien. Wochenschr. 1851. Handb. d. spec. Path. u. Ther. I, p. 278. Verh. der Berl. med. Ges. 1865. I. — Hartmann, Virch. Arch. 1855. VIII, p. 114. — Demme, Ueb. d. Veränderungen der Gewebe durch Brand. 1857. — Kussmaul, Virch. Arch. 1858. XIII, p. 289. — Bryk, Ib. 1860. XVIII, p. 377. — Raynaud, De l'asphyxie locale et de la gangrène symétrique des extrémités. 1862. — O. Weber, Hdb. d. Chir. 1865. I, p. 106 u. 548. — Samuel, Virch. Arch. LI, p. 41 u. 178. LIII, p. 552.

(Vergl. ausserdem die Literatur der Embolie und der Entzündungen.)

Brand, Necrose, Mortification ist das absolute Aufhören des Lebens, vorzugsweise der Blut- und der Säftecirculation, und demzufolge der Ernährung, weiterhin der Eigenwärme, der Empfindung, Bewegung und Functionirung eines Theiles des Organismus. Findet gleichzeitig ein Faulen, eine Entwickelung von stinkenden Gasen statt, so belegt man den Process mit dem Namen Gangrän oder Sphacelus.

Gangrän (heisser Brand) hiess früher diejenige Brandform, wo die Theile vor dem Eintritt des vollständigen Brandes noch heiss und schmerzhaft, acut entzündet waren.

Ausserdem hat man noch besondere Bezeichnungen für den Brand verschiedener Organe oder Gewebe: Necrose wird gewöhnlich speciell für den Brand der Knochen, sowie der Knorpel gebraucht; Phagedaena nennt man gewöhnlich die brandige Zerstörung von Geschwüren. Als Caries sicca der Zähne (im Gegensatz zur Caries humida) bezeichnet man nicht selten Processe, welche brandiger Natur sind. — Die Worte Caries und Necrose werden auch in Bezug auf die Knochen häufig verwechselt. Aber in der That tritt hier nicht selten zur Caries (dem sog. Knochengeschwür) eine nicht blos moleculäre, sondern eine gröbere Necrose hinzu.

Der abgestorbene Gewebstheil hat für einzelne Texturen besondere Namen erhalten: bei den Knochen nennt man ihn Sequester, bei Kälte-, Hitz- und Aetzbrand der äusseren Theile, beim Brand der typhösen Neubildungen etc. Schorf.

Die Frage, welche Affectionen zum Brand zu rechnen sind, ist für manche schwer zu entscheiden. Zunächt gilt dies für die einfache Atrophie (s. p. 377). Ferner für die Verschwärung oder Ulceration, welche Manche einen moleculären Brand nennen (s. p. 364). Da aber bei der Verschwärung meist die Eiterung überwiegt, so erscheint es gerathen (nach dem Grundsatz: a potiori fit denominatio), jene bei der Entzündung zu betrachten. Dass manche Geschwüre, z. B. die sog. phagedänischen, mit grösserem Recht zum Brand zu stellen sind, ändert diese Anschauung nicht. — Endlich gibt es sog. brandige Entzündungen (s. p. 367.)

Die brandigen Theile zeigen ein sehr verschiedenes Verhalten je nach ihrer Structur und Gefässhaltigkeit, nach den Ursachen des Brandes, nach der Acuität desselben, nach der Möglichkeit eines Zutrittes von atmosphärischer Luft u. s. w. Ob ein Theil nach Eintritt des Brandes rasch zerfällt, hängt ganz von seinem Blutgehalt und seiner Textur ab. Ein necrotischer Knochen bewahrt, gerade im Gegensatz zum cariösen, seine Glätte und seinen Zusammenhang, selbst seine allgemeine microscopische Textur. Sind die vom Brand befallenen Theile aber weich, so werden sie durch den Brand noch weicher, indem ihre Bestandtheile ihren gegenseitigen Zusammenhang verlieren und zerfallen. Enthalten sie grössere Mengen Blut, so zerfallen auch die Blutkörperchen, ihr Farbstoff durchdringt die Gewebe, es entstehen die sog. falschen rothen Oedeme; oder es kommen durch die Imbibition des Blutfarbstoffes dunklere, blaue und schwarze Färbungen zu Stande.

Aeby (Med. Ctrlbl. 1871. No. 14) hat den Grund der Unveränderlichkeit der organischen Knochensubstanz specieller nachgewiesen. Frisch der Leiche entnommene compacte Knochen enthalten 11—12 p. c. Wasser und im Mittel 28 p. c. organische Substanz. Der Knochen fault nicht, weil er nicht quellen kann, in Folge seiner Starrheit. Gepulverter Knochen bewirkt sofort Quellung und rasche Fäulniss.

Ausserdem bestimmen noch die functionellen Lähmungserscheinungen die äusseren Symptome des Brandes: Lähmung, Unempfindlichkeit, sog. Marmorkälte, Trockenheit der Oberflächen, collabirtes Aussehen des Theiles.

Ursachen des Brandes.

Im Allgemeinen wird der Brand entweder durch die Unterbrechung der Blutzufuhr oder des Ernährungsmateriales überhaupt, — oder durch Zerstörung der Gewebselemente herbeigeführt. Beides kann langsam oder rasch, direct oder auf Umwegen geschehen und so kommen sehr verschiedene Formen des Brandes zu Stande.

Das sog. freiwillige Absterben (Necrosis spontanea) beruht entweder darauf, dass dieselben Ursachen wie sonst, nur unmerklicher und langsamer eingewirkt haben: so die Inanition bei Geisteskranken, welche die Ernährung auf einer niederen Stufe hielt, wobei dann eine Entzündung, welche die gewebliche Störung hinzubringt, um so leichter die Ernährung unterbricht und Necrose macht. Oder es finden embolische Verstopfungen der Arterien statt. Etc.

Physiologisch kommt der Brand vor als Abfallen des Nabelschnurrestes, als Ausfallen der Milchzähne, im Alter an verschiedenen Stellen.

Prädisponirt zum Brand

sind im Allgemeinen alle Theile, in welchen eine Circulationsstörung irgend einer Art (Anämie, Hyperämie, Thrombose, Hämorrhagie, Oedem) stattfindet; aber gewöhnlich rufen diese Störungen nur in ihren höchsten Graden Brand hervor. Ebenso disponirt zum Brand die Entzündung in allen ihren Momenten, besonders die parenchymatöse Exsudation und die Eiterinfiltration. In gleicher Weise wirkt wahrscheinlich eine fehlerhafte Blutmischung, wie bei Inanition und bei Zuckerharnruhr, bei Säufern, vielleicht auch bei verschiedenen acuten und chronischen, durch Hunger wie durch Krankheit (Typhus u. a.) verursachten Marasmen.

Der Brand tritt je nach den speciellen Ursachen bald bei kräftigen, gut genährten Individuen, bald bei schwächlichen, marastischen, schlecht genährten Leuten jeden Alters ein: cet. par. hier leichter und ausgebreiteter. Ersteres sehen wir z. B. beim Brand durch embolische Verstopfung der Arterien, bei dem eingeklemmter Darmtheile; letzteres bei Scorbut, bei Noma u. s. w.

Dieselbe Disposition zu Brand je nach der gestörten Nerventhätigkeit, Ernährung u. s. w. findet sich an einzelnen Körpertheilen: z. B. bei Verletzung sensibler Nerven, namentlich des Quintus (eigenthümliche Hornhauterweichung), an motorisch gelähmten Theilen, — in beiden Fällen wohl weniger deshalb, weil gefühllose oder bewegungslose Theile schädlichen äusseren Einflüssen unzureichend ausweichen können (bei Lähmungen ausserdem noch deshalb, weil die Unterstützung des venösen Blutlaufes wegfällt), als vielmehr wegen der gleichzeitigen Lähmung der Gefässnerven (s. u.). Ferner sind zum Brand disponirt hydropische Theile (Extremitäten, Scrotum, äussere weibliche Scham: sog. weisser Brand), früher in niederen Graden erfrorene Gliedmaassen.

Unter derber dicker Haut (z. B. des Nackens und Rückens), unter Fascien tritt ceteris paribus leichter Brand ein, als an anderen Stellen: z. B. der Carbunkel des Nackens und Rückens, die sog. phlegmonösen Entzündungen, das tiefe Panaritium, Stichwunden in Fascien.

Nach Senftleben (Virch. Arch. XXI, p. 289) hängt die Localisation der Necrose vorzugsweise von der histologischen Beschaffenheit des Periostes verschiedener Stellen ab. Am Humerus kommt die Necrose besonders in der Gegend der Tubercula und in der Gegend der Crista, entsprechend dem Ansatz des Deltoideus und Pectoralis major, vor; an der Ulna am Processus coronoideus; am Radius in der Gegend der Tuberositas; am Becken am Tuber ischii; am Femur am Trochanter major und an der inneren unteren Seite des Knochens, entsprechend der Ansatzstelle des Adductor magnus; an der Tibia an deren vorderer innerer Seite.

Die speciellen Ursachen des Brandes sind:

1. *Störungen der Zufuhr von Ernährungsmaterial.*

Die Aufhebung des Blutkreislaufes führt allein nicht nothwendig und unmittelbar zum Brande, wofern neue Ernährungs- und Exsudations-

flüssigkeit aus der Nachbarschaft dem circulationslosen Theile zugeführt wird. Brand tritt aber dann ein, wenn die Säftecirculation im Parenchym unmöglich geworden, wenn das Gewebe selbst für die Ernährungs-, für die Gewebsflüssigkeit, für den intermediären Säftestrom unwegsam geworden ist.

Gleich den physiologisch-gefässlosen Geweben können auch die pathologisch-circulationslos gewordenen Gewebe Entzündungsherde werden. Wo die Wegsamkeit des Parenchymes durch Verbrennung, Vertrocknung, Zertrümmerung, durch die verschiedensten chemischen Metamorphosen aufgehoben ist, da ist der Brand unvermeidlich. — Die meisten Fälle von Gangrän beruhen auf der gleichzeitigen Unwegsamkeit der Blutgefässe wie des Parenchymes. (Samuel.)

a. Schwere Störungen der Blutzufuhr finden sich am eclatantesten bei Verstopfung von Arterien (natürlich mit Ausnahme der functionellen Pulmonalarterie), zu deren Bezirken durch Collateraläste kein Blut oder doch nicht in genügender Menge strömen kann. Dies geschieht in Folge von Gerinnseln, welche entweder an Ort und Stelle entstanden (bei chronischer Endarteriitis, Verfettung und Verkalkung der Musculatur) — sog. thrombotische Necrose; oder welche sog. Emboli sind (so namentlich bei Herzkranken Gangrän der linken unteren Extremität, Hirnerweichungen, vielleicht auch das runde Magengeschwür u. s. w.) — sog. embolische Necrose. Der Embolus liegt dem Brandherd bald näher, bald weit entfernt davon, z. B. in der Kniekehle bei Zehenbrand.

Hochgradige chronische Arteriitis namentlich der kleineren Arterien der unteren Extremitäten hat ebenfalls, für sich oder gleichzeitig mit fibröser oder fettiger Entartung des Herzfleisches, Brand zur Folge (Gangraena senilis). — Dass beide Arten von Brand, sowohl der embolische, als der durch chronische Arteriitis, häufiger die unteren als die oberen Extremitäten befallen, liegt dort in der verhältnissmässigen Geradlinigkeit des Weges vom Herzen zu den Cruralarterien, hier in der Abnahme der Stromkraft mit der Entfernung vom Herzen.

Durch die Unterbindung der Art. coeliaca wird die Magenschleimhaut an einzelnen Stellen ungenügend ernährt, in Folge davon necrotisch, die Säureproduction nicht sistirt, im Gegentheil durch die verminderte Alkalisirung seitens des circulirenden Blutes gesteigert und so eine Selbstverdauung, resp. ein sog. Magengeschwür, erzeugt. (Cohn, Klin. d. embol. Gefässkrkh. p. 515.)

Nach Estlander (Arch. f. klin. Chir. 1870. XII, p. 453) entsteht der Brand in den unteren Extremitäten bei exanthematischem Typhus durch Thromben, welche sich während der Schwäche des Herzens im linken Ventrikel bilden und mit dessen Kräftigung als Emboli in die Extremitätenarterien gelangen.

Manche Fälle von Lungenbrand bei Oesophaguskrebs rühren vielleicht von Compression der Bronchialarterien her.

Buhl (Lungenentz. u. s. w. 1872. p. 77) beschreibt die Entstehung von wirklichen acuten Lungencavernen (zum Unterschied von den häufigeren Bronchialcavernen) aus der von ihm sog. Desquamativpneumonie: wenn die in der Arterienscheide sitzende Zellen- und Kernwucherung so bedeutend wird, dass die Ernährung aufhört, so wird die todte Masse durch demarkirende Eiterung losgelöst.

Spiegelberg und Waldeyer (Med. Ctrlbl. 1867. No. 39. Virch. Arch. 1868. XLIV, p. 69) fanden bei Hunden, denen ein Theil des Uterus exstirpirt wurde, in dem durch die Ligatur abgetrennten Schnürstück keine regressive, namentlich keine brandige Degeneration; es fand sich im besten organischen Verbande mit den angewachsenen Mesometrien und dem übrigen Theile des Uterus; von beiden Theilen gingen zahlreiche Gefässverbindungen aus.

Gleiche Verhältnisse finden bei Knochen- und Knorpelleiden durch Anhäufung und Druck von Blut oder Eiter unter das (gefässtragende) Periost oder Perichondrium statt; an der Haut nach traumatischer Loslösung des Unterhautbindegewebes; an der Haut und den Fascien der Extremitäten und des Schädeldaches bei den sog. phlegmonösen oder pseudoerysipelatösen Entzündungen.

Andere Arten des Undurchgängigwerdens von Arterien, wie durch Ligatur u. s. w., durch nervöse Einflüsse (spastisch-ischämischer Brand), haben denselben Erfolg, wenn sich kein ausreichender Collateralkreislauf bildet.

Der Brand nach reichlichem Genuss von Mutterkorn, sowie der sog. symmetrische Brand Raynaud's ist nach Manchen eine Folge von spastischer Ischämie der kleinsten Arterien. — Nach Estlander (l. c.) beruhen die Stase, die Petechien u. s. w. beim exanthematischen Typhus auf spastischer Anämie kleiner und kleinster Arterien, bedingt durch das vergiftete Blut. Dauert diese längere Zeit und füllen sich die feineren Venen durch Collateralen, so entsteht eine bläuliche Farbe.

Der symmetrische Brand Raynaud's kommt vorzugsweise bei chlorotischen und nervösen Individuen, selten bei Kindern und älteren Personen, vielleicht auch bei Typhus u. s. w. vor. Er befällt am häufigsten die Finger, selten die Zehen, Nasenspitze und Ohrmuscheln. Oft Monate lang vorher werden die betreffenden Theile plötzlich weiss, blutleer, gefühllos, taub; die Haut ist stark gerunzelt, geschrumpft, die Fingerspitzen erscheinen dünn, conisch zugespitzt. Die Temperatur der Theile ist gesunken, sie erscheinen gefühllos und die Muskelbewegung ist wie gelähmt. Erstreckt sich der Zustand auf eine ganze Extremität, so ist der Puls unfühlbar. Nach verschieden langer Zeit erfolgt eine schmerzhafte Reaction: es entsteht das Gefühl des Kriebelns und der Blutüberfüllung, die Haut wird blauroth. — Dem eigentlichen Ausbruch des Brandes gehen heftige Schmerzen voraus. Die Glieder werden blauweiss, violett, selbst dunkelleichenfarben, livid, marmorirt; sie sind empfindungslos, aber sehr schmerzhaft und eiskalt; dann entstehen kleine Bläschen, welche sich mit seropurulenter Flüssigkeit anfüllen und gewöhnlich zerstört werden, so dass die Cutis blossgelegt wird. Auch jetzt noch kann Wiederbelebung des Gliedes eintreten. Meist aber wiederholt sich nach einiger Zeit der Anfall, und dann zeigen die Finger zahlreiche kleine, weisse, eingedrückte und harte Narben an ihren Spitzen, welche besonders vor und unter den Nägeln sich finden, und conische Schwielen bilden. Dauert die Ischämie länger, so geht aus der consecutiven Hyperämie eine wahre Mumification hervor, welche mit dem Abfall eines Theiles der Nagelphalanx endigt.

b. Von den Venen aus kommt Brand wegen deren vielfacher Communicationen selten und nur dann zu Stande, wenn sämmtliche Venen eines Theiles comprimirt oder verstopft werden, und wenn in Folge davon Blutüberfüllungen der Capillaren und hämorrhagische Infiltrationen entstehen. Dies kommt nicht bei einfachen Thrombosen vor, daher hier niemals Brand eintritt; wohl aber bei den Einklemmungen, wo durch Löcher, enge Canäle (Hernien, Invaginationen — Prolapse von Polypen und Hämorrhoidalknoten) sämmtliche Venenzweige passiren; ferner bei hohen Graden von Paraphimose; an transplantirten Hautstücken, deren Venen durch Zerrung oder Drehung undurchgängig werden. Enge Verbände, Ligaturen u. s. w. können denselben Erfolg haben. Wesentlich gleich verhält sich auch der Brand, welcher Folge langsam entstehender

arterieller Embolie ist, welche zunächst eine venöse Hyperämie u. s. w. bedingt.

In manchen Fällen von Altersbrand der Zehen ist die marastische Thrombose der kleinen Venen und die dadurch bedingte verminderte Ernährung der Theile die wesentliche Ursache. — Bei Thrombose der Magenvenen und Pfortader entsteht hochgradige venöse Hyperämie der betreffenden Theile und in Folge davon stellenweise hämorrhagische Infiltration und das sog. runde Magengeschwür (L. Müller).

Während die Meisten das runde Magengeschwür vorzugsweise durch spastische Contraction der kleinsten Arterien entstehen lassen, liegt nach Axel Key (Hyg. 1870. p. 261. Nord. med. Ark. 1871. III. 1. No. 5) dessen Ursache in heftigen Contractionen in der Muskelhaut mit einem derartigen Spasmus an einzelnen Stellen, dass die venöse Circulation an diesen Stellen plötzlich mehr oder weniger vollständig gehemmt wurde.

c. Von den Capillaren aus entsteht in verschiedener Weise Brand: 1) durch vollkommene Anämie des Theiles in Folge äusseren oder inneren Druckes; 2) durch vollkommene Unterbrechung des Blutstromes (sog. Stase); 3) durch Infiltration der Gewebe mit Faserstoff, extravasirtem Blut, mit Eiter, mit Neubildungen überhaupt; 4) durch hochgradige Fettmetamorphose der Bindegewebskörperchen.

Der Brand durch Anämie in Folge von äusserem Druck entsteht bisweilen durch feste Verbände, durch gleichmässige Lage über harten Stellen (Kreuzbein, Trochanteren u. s. w.), besonders bei allgemeinen Schwächezuständen (s. u.). — In gleicher Weise kann ein von innen nach aussen stattfindender Druck wirken. So wird die Haut oder Schleimhaut über grossen und rasch wachsenden Abscessen, Aneurysmen oder andersartigen Geschwülsten in Folge der hochgradigen Druckanämie in einen weisslichen oder gelblichen Schorf verwandelt, nach dessen Abstossung meist ein zunächst brandiges Geschwür entsteht.

Ist die Menge des circulirenden Blutes zu gering im Verhältniss der zu ernährenden Theile, wie namentlich bei krebsigen Neubildungen und wirkt auf diese, wie im Magen, der saure Magensaft ein, so werden dieselben in einer bisweilen ganz eigenthümlichen Weise verändert: sie werden mürbe, grau oder graubraun gefärbt, sind dabei aber geruchlos.

Der Brand durch völligen Blutstillstand oder durch Stasis tritt nur dann ein, wenn der Stillstand des Blutes länger dauert und nicht wieder zur Lösung gelangt. Er betrifft verschieden grosse Capillargebiete nebst den zugehörigen kleinsten Arterien und Venen. (Die Stase grösserer Gefässbezirke gehört zur Thrombose.) Die Ursachen der Stase sind theils rein mechanische (vielfache Verletzungen von Weichtheilen, wie an jedem Wundrand; die höheren Grade der arteriellen Ischämie und der venösen Hyperämie); theils physikalisch-chemische (Kälte, Wärme; chemische Substanzen: sog. Diffussionsstase).

Die Erscheinungen und Ursachen der Stase, welche an durchsichtigen Theilen kaltblütiger Thiere vielfach untersucht worden sind, wurden lange Zeit als ein Hauptmoment der Entzündung oder (Emmert, Henle) für identisch mit Entzündung angesehen. Nachdem dann Brücke und H. Weber die mechanischen und chemischen Bedingungen der Stase festgestellt hatten, wiesen erst englische Beobachter und danach Virchow darauf hin, dass jene Experimente

nicht ohne Weiteres zu Rückschlüssen auf den Menschen und die warmblütigen Thiere benutzt werden dürften und dass die vollkommene Stase stets zu Necrose und Geschwürsbildung führen müsse. O. Weber hat die Wichtigkeit der Stase, besonders der durch Diffusion entstehenden, neuerdings wieder hervorgehoben und ihr Verhältniss zur Entzündung und zum Brand näher erörtert.

Dass ein grosser Theil der durch Application chemischer Substanzen (Säuren, Alkalien, Salze u. s. w.) auf durchsichtige thierische Theile entstandenen Stasen nur von Diffusionsvorgängen abhängt, beweisen Schuler's Versuche: wenn er die Concentration der Blutflüssigkeit durch Injection von Wasser oder Salzlösung in die Armvenen des Frosches verminderte oder vermehrte, so trat die Stase um so schneller ein, je mehr die Dichtigkeit des Blutes von der aussen als Reiz aufgetragenen Flüssigkeit abwich, während sie um so langsamer erfolgte, je mehr der Procentgehalt der Lösung sich dem des Fluidums innerhalb des Gefässrohres annäherte. Je grösser das Diffusionsvermögen einer Substanz ist, desto stärker und energischer ist die durch sie bewirkte Stase (Aetzmittel). Ausser dem Concentrationsgrad ist aber auch die Natur der Substanz und ihre chemische Verwandtschaft zum Blute und zum Blutserum von grösstem Einfluss. Nach O. Weber hängt auch die Stase bei der Einwirkung höherer Hitzegrade, besonders des Glüheisens, vorzugsweise von der sofortigen Eindickung des Blutes ab. Ebenso wirkt auch eine rasche Verdunstung (Emmert).

Zur Hervorrufung der Stase sind ausser der Diffusion auch der Blutdruck, die physikalische und chemische Beschaffenheit des Blutes wie der umspülenden Gewebsflüssigkeit, die verschiedene Porosität der Gefässwände, sowie die Durchmesser der zu- und abführenden Gefässe von Wichtigkeit. Der rasche necrotische Zerfall des nach Schädelwunden üppig vorwuchernden Gehirnes, die perforirenden oder mit einem Prolapsus der Eingeweide verbundenen und schnell durch Brand ohne eigentliche Peritonitis tödtenden Unterleibswunden, die umfangreichen Necrosen blossliegender Knochenenden beruhen nicht auf der Entblössung von der ernährenden Membran, sondern auf den rasch und in grosser Ausdehnung sich unter dem Einfluss der ungewohnten Verdunstung entwickelnden Stasen (O. Weber).

Der Brand durch Infiltration der Gewebe mit Faserstoff- oder Eiweissmolecülen kommt allein selten vor, indem in den meist hierzu gerechneten Fällen der sog. Diphtheritis oder Phlegmone, sowie der eigentlichen Dysenterie fast stets noch andere Veränderungen (Hyperämie, Hämorrhagie, Eiterung) vorhanden sind. Ebenso ist der Brand durch hämorrhagische Infiltration selten, indem die hierher gezählten Fälle theils Hämorrhagien mit stärkerer Zerreissung oder Quetschung der Gewebe, theils traumatische Entzündungen, theils hämorrhagisch-entzündliche Infiltrate (z. B. Anthrax) sind. Der Brand durch dichte, die Capillaren verengende oder verschliessende Infiltration mit Kernen und Zellen kommt vor bei manchen Eiterungen (manche sog. diphtheritische, besser phlegmonöse Entzündungen des Rachens, Darmes, Uterus u. s. w.), bei dem Tuberkel (sog. gelber Tuberkel), bei der typhösen Neubildung (Typhusschorf), im Exsudat der Cerebrospinalmeningitis, bei Rotz auf der Nasenschleimhaut, u. s. w. — also unter Umständen, wo kein genügender Collateralkreislauf eintritt oder wo keine neuen Gefässe entstehen.

Buhl schlägt für solche Fälle statt diphtheritische Entzündung oder diphtheritisches Exsudat die passenden Namen acute Verschorfung, acute Gewebsnecrose, necrotisirendes Exsudat vor. Er betont mit Recht, dass die Wucherung freier Kerne die Zahl der Zellen meist überwiegt, dass die Kerne rund, oval, birnförmig u. s. w. und scharf contourirt sind.

In manchen hierher gehörenden Fällen (Mykose des Magens und Darmes) ist die Bacterienwucherung das Erste; darauf folgt eine hochgradige Hyperämie und hämorrhagische Infiltration, und erst hierauf Brand.

Brand durch hochgradige Fettmetamorphose der Bindegewebskörperchen kommt selten für sich, öfter neben Hämorrhagien und Entzündungen vor. Die genannten Körperchen erfüllen sich rasch mit Fettmolekülen, zerfallen und damit wird die Ernährung des ganzen Gewebes so gestört, dass Necrose eintritt.

Wesentlich hierher gehört auch der Brand durch Entzündung in Theilen, welche vollständig oder unvollständig gelähmt sind, der Brand in entzündeten hydropischen Theilen, wahrscheinlich auch die sog. Noma des Gesichtes und der Genitalien bei cachectischen Individuen.

Hirschberg (Berl. klin. Wochenschr. 1868. No. 31 u. 32) beschreibt eine durch Encephalitis bedingte Hornhautverschwärung bei kleinen Kindern, welche höchst wahrscheinlich neuroparalytischer Natur ist und bei welcher die meist 2—6 Monate alten Kinder unter Digestionsstörungen und Marasmus, aber gewöhnlich ohne ausgeprägte Hirnsymptome zu Grunde gehen.

In vielen Fällen, wo der Brand ursprünglich von den Capillargefässen ausgeht, tritt secundär eine Venen-, seltener Arterien-Thrombose ein. Ihre Unterscheidung von derartigen primären, resp. embolischen Thrombosen ist bisweilen sehr schwierig. Am häufigsten ist dies der Fall beim senilen oder marastischen Brand.

d. Durch verminderte Herzthätigkeit allein sowohl in acuten wie chronischen Krankheiten (Typhus, Pyämie, acute Exantheme — chronische Cachexien aller Art) entsteht nie Brand; nur bei gleichzeitigen Arterienveränderungen, oder bei ausgebreiteten Thrombosen (Gangraena senilis), oder bei anhaltendem Druck auf den Theil (Decubitus).

Ein streitiger Punct war immer das Verhältniss der Arterienverstopfung und der Veränderungen des Herzfleisches zum Brande. Man findet die Arterie bald mit Gerinnseln erfüllt, bald leer. Die Gerinnsel sind bald secundär zum Brand entstanden, bald vorher dagewesen und Ursache des Brandes. — Die Mumification, der trockene Brand der Extremitäten, ist immer die Folge von eingeführten Gerinnseln, von Embolie. Der sog. spontane Brand bei Rheumatismus mit Endocarditis hat meist diesen Grund. Andere Formen des sog. spontanen Brandes, wie er namentlich bei Greisen häufig vorkommt (Gangraena senilis), hängen wohl mit Arterienkrankheiten zusammen, aber es finden sich die nächsten Arterien gewöhnlich frei von Gerinnseln, wenigstens von alten. Die Erkrankung der Arterien und der Herzmusculatur erschwert die Blutströmung, namentlich in den entferntesten Theilen, am Fusse. Leichte Reibungen, Druck, geringe Entzündungen, Erkältungen bringen die Necrose schneller zum Ausbruch, als bei normaler Ernährung. — In ähnlicher Weise ist auch die Gangraena ex decubitu aufzufassen, welche weder von Arterienverstopfung, noch aus eigentlicher Entzündung entsteht. Das schwächende Moment liegt hier in der Schlaffheit oder wirklichen Fettentartung des Herzens, wie sie in Folge aller schweren Krankheiten (besonders bei schweren Typhen, Pyämien, Rückenmarkslähmungen) auftritt. Der Decubitus kommt in Folge des anhaltenden Druckes zu Stande: sog. Compressionsnecrose (s. o.). Er findet sich besonders am Kreuz und an den Trochanteren, seltener an den Fersen, den Dornfortsätzen der Wirbel, an der Scapula, dem Köpfchen der Fibula, am Hinterhaupt, überall also, wo die harten knochigen Unterlagen den Druck steigern.

Die bei Verbrennungen öfter, bei Erfrierungen, Alcoholmissbrauch seltener gefundenen Duodenalgeschwüre sind nach Falk Folge theils der gesunkenen Herzaction, theils der arrodirenden Wirkung des Darminhaltes.

2. *Brand durch Desorganisation der Gewebselemente.*

Die hier in Frage kommenden Ursachen bewirken in ihren geringsten Graden häufig nur congestive Hyperämie, in ihren höheren Graden Entzündung, in den höchsten Brand; die drei genannten Processe gehen im einzelnen Fall bisweilen ineinander über.

a. Ganz grob findet eine Desorganisation der Gewebe statt bei schweren Verwundungen jeder Art (Stich, Schuss u. s. w.), besonders aber bei Quetschungen, wenn sie bis zur vollständigen Zertrümmerung gesteigert sind, sowohl an äusseren Theilen jeder Art: — sog. Zertrümmerungsbrand, gangrène foudroyante; — als an inneren, hier am häufigsten an Uterushals, Vagina und Vulva bei schweren Geburten, aber auch am Gehirn und an den Lungen, ohne oder mit gleichzeitiger stärkerer Verletzung der umgebenden Weich- und Knochentheile.

b. Bei der Commotion (Gehirn, Knochen) kommt wahrscheinlich etwas Aehnliches vor, nur sind bis jetzt die anatomischen Verhältnisse noch unklar.

c. Erfrierung und Verbrennung haben in ihren höheren Graden (sog. Schorfbildung) direct denselben Effect; indirect wirken sie in niederen Graden durch Hervorrufung von Anämie oder venöser Hyperämie.

Durch einen continuirlichen Strahl von Schwefeläther kann man das Kaninchenohr steif, hart und unbeweglich machen. Auch die Blutsäule wird starr, unverrückbar. Nach wenigen Minuten wird das Ohr weich, lappig, wie mit Wasser getränkt, das Blut flüssig und leicht beweglich. Meist im Verlauf von $\frac{1}{2}$—1 Stunde entsteht das Bild einer acuten Entzündung. (Samuel.)

Nach Richardson (Med. tim. and. gaz. Mai 1867) kann man bei Fröschen, Kaninchen und Tauben Gehirn und Rückenmark, ausser der Med. oblongata, einfrieren lassen; nachdem diese Organe wieder aufgethaut sind, können ihre Functionen vollkommen restituirt werden. Taubengehirne konnte R. über 40mal einfrieren und aufthauen lassen, unbeschadet des Comforts und der Intelligenz der Thiere, und bis 5 Stunden im gefrorenen Zustande halten.

Samuel (Med. Ctrlbl. 1869. p. 306) fand in seinen Versuchen von Verbrühung der Ohren bei Kaninchen, denen vorher die Carotiden unterbunden waren, dass bei 50° R. Verbrühungshitze das anämische Ohr ohne zuvor eintretende Entzündung in Brand übergeht, während am unversehrten Ohr eines gleich starken Kaninchens sich eine regelrechte eiterige Entzündung entwickelt.

d. Chemische Substanzen (concentrirte Säuren und Alcalien, — Aetzmittel überhaupt) wirken entweder dadurch, dass sie den Geweben die wässerigen Bestandtheile entziehen, oder dadurch, dass sie chemische Verbindungen mit den Gewebselementen eingehen. Ihre Wirkung wird theils zufällig bei Vergiftungen u. s. w. beobachtet, theils wird sie therapeutisch benutzt.

Die durch Aetzmittel entstehenden Veränderungen sind am gründlichsten für die Chloride von Bryk (l. c.) studirt. Die Entzündungen nach Aetzmitteln

charakterisiren sich zunächst durch die Gegenwart von Schorfen, sodann durch Blutgerinnungen der nächstliegenden Gefässe bis in die Capillaren hinein. Der Schorf enthält meist mumificirtes, zum Theil verfettetes Gewebe: darnach sind die Schorfe im Allgemeinen trocken und hart, wie bei concentrirten Metallchloriden; oder weich und zerfliessend, mehr auf rascher Verfettung beruhend, wie bei Chlor, Chloralkalien und verdünnten Lösungen der Metallchloride. Zwischen dem allmälig zusammenschrumpfenden Schorf und den verschont gebliebenen Theilen liegt eine Schicht fettig entarteten Gewebes; durch deren Zerfall wird die Lösung des Schorfes bewerkstelligt. Im erhaltenen Gewebe beginnt nun die sog. reactive Entzündung: zunächst als Kernwucherung in dem Bindegewebe der Haut, schon 6—8 Stunden nach beginnender Einwirkung des Causticums, ebenso die Kernvermehrung und das Sprossen an den Capillaren. Die verfettete Schicht zwischen Schorf und Gewebe zerfällt zu einem käsigen Brei. Der Schorf löst sich. Um den 4. bis 5. Tag schwitzt mehr Serum aus der Granulationsschicht und es entsteht Eiter, der noch Gewebstrümmer mit wegschwemmt. Es folgt nun die Eiterung und Vernarbung. Die Kernwucherung und Eiterung ist jedoch sparsamer als sonst, weil die Thrombosen zahlreich sind und sich bis in die Capillaren fortsetzen; zugleich auch wegen des Druckes des eintretenden Schorfes. Um den 10. bis 12. Tag, wo der Schorf durchschnittlich abfällt, schreitet die Narbenbildung rasch vorwärts. Das Fieber fehlt oder ist mässig. Der Harn ist häufig vermehrt, enthält viel Epithel aus den Harncanälchen, und Eiweiss. Die Epithelien sind oft körnig durch die Metallchloride getrübt. Die Harnveränderungen schwinden zwischen dem 3. bis 5. Tage nach der Aetzung, wo der Schorf ausser Zusammenhang mit der Gefässbahn tritt.

Die sog. Magenerweichung gehört nicht hierher: sie tritt erst nach Eintritt des Todes und zwar nur dann ein, wenn der Mageninhalt in stark saure Gährung übergeht, oder wenn kurz vor dem Tode Magensaft in grosser Menge abgesondert wurde. — W. Mayer (D. Arch. f. klin. Med. 1871. IX, p. 105) beschreibt einen Fall von Gastromalacia ante mortem.

Nach Kussmaul's Versuchen muss man auch das Chloroform hierher rechnen. Injicirt man dasselbe in die Arterien todter Thiere, so verhindert es die Fäulniss, während es bei lebenden Fäulniss hervorruft. Lebt das Thier nach der Injection lange genug fort, so wird selbst in dem ertödteten Glied noch 1—2 Tage lang eine lebhafte Blutströmung unterhalten. Dies macht es erklärlich, warum am lebenden Thiere so rasch die Chloroformstarre aufgehoben wird und Fäulniss eintritt. Wahrscheinlich spült der Blutstrom das Chloroform aus dem Beine wieder weg und beraubt so die Gewebe desjenigen Stoffes, welcher sie zwar ertödtete, aber zugleich die Kraft besessen hätte, sie vor Fäulniss zu schützen. Das Chloroform ist nur ein mortificirendes, kein septisches Agens. Die Fäulniss tritt erst ein, wenn das Chloroform entfernt wurde, und es ist das Blut, welches jetzt unter so veränderten Bedingungen entgegen seiner früheren Rolle zerstörend auf die unwiederherstellbar veränderten Gewebe einwirkt, indem es die drei Hauptbedingungen zur Fäulnisserregung mit sich führt: Wärme, Sauerstoff und Wasser. Es verhält sich mit dem Brande, resp. der Fäulniss chloroformstarrer Theile ganz wie mit dem Brande froststarrer Theile. Antiseptische Agentien, Frost und Chloroform, können indirect durch die Ertödtung der Gewebe zur Sepsis Veranlassung geben, wenn die Theile aufthauen oder das Chloroform durch den Blutstrom wieder hinweggeführt wird.

e. Hierher gehören weiter zahlreiche Fälle, in denen die Art der Desorganisation der Gewebstheile nicht ganz klar ist, bei denen die letzte Ursache entweder in physikalischen oder in chemischen Einwirkungen oder im Zutritt von Pilzen liegt. — Physikalische Agentien, welche von aussen auf oder in den Körper gelangen, bewirken bald nur Entzündung, bald zuerst diese, darauf Brand, bald von Anfang

an letzteren. Am häufigsten finden sich diese Verhältnisse in den Luftwegen und Lungen (Lungenbrand), wenn aus irgend welchen Ursachen die Expectoration erschwert ist. Von manchen Körpern ist es zweifelhaft, ob mehr das mechanische oder chemische Moment Ursache des Brandes ist: bei manchen brandig werdenden Entzündungen der Lungen, der serösen Häute.

Die auf chemischen Zersetzungen bekannter oder unbekannter Natur beruhenden Brandformen sind sehr zahlreich. Es gehören hierzu die Infiltration der Gewebe mit Secreten und Excreten, besonders Harn, weniger Koth; die fauligen Zersetzungen (sog. Putrescenz) von Geschwürsflächen und Wunden, wie sie in überfüllten und schlecht gelüfteten Krankenzimmern, bei mangelnder Reinigung, in feuchter warmer Luft oder durch fremde Körper auf der äusseren Haut und auf angrenzenden Schleimhäuten, besonders auf der Innenfläche des puerperalen Uterus, zu Stande kommen. Die putride Bronchitis bei schweren Krankheiten der Mund- und Rachenhöhle erklärt sich aus zerfallendem Blut und Wundsecret (bei Operationen daselbst), aus verjauchenden Processen (Diphtheritis, verjauchende Krebse der Zunge u. s. w.); dieselbe Krankheit und der Lungenbrand erklärt sich bei schwer Kranken aller Art, bei Geisteskranken zum Theil aus Speiseresten, die zufällig oder bei der künstlichen Ernährung in die Bronchien gelangen und dort faulen. Ebenso bewirken grössere in die Bronchien gelangende Körper, besonders organische (Bohnen z. B.), nicht selten brandige Pneumonien. Das Liegenbleiben der Secrete auf der geschwürigen Schleimhaut der Nase, des Ohres, in den Bronchiectasien, am häufigsten das der Lochien auf der Schleimhaut des Uterus verursacht Putrescenz der Schleimhautflächen. Auch verjauchende Geschwülste, besonders Krebse, welche in Parenchyme perforiren, bewirken häufig Brand letzterer (z. B. Oesophaguskrebse Lungenbrand). Selbst auf normaler äusserer Haut können länger dauernde Verunreinigungen mit Harn oder Koth Entzündung und weiter Brand verursachen. — Thromben, welche mit putriden Substanzen imprägnirt sind, veranlassen, wenn sie zu Embolis werden, gleiche Zersetzungen: z. B. die pyämischen Thromben verschiedener Körperstellen, besonders auch der Schädelsinus bei Ohrkrankheiten, vielleicht auch manche marantische Thromben.

Unter denjenigen Brandformen, bei welchen pflanzliche Parasiten die wesentliche Ursache bilden, ist fast nur der Milzbrand und der Milzbrandcarbunkel allgemein anerkannt (s. p. 141). Manche rechnen hierher auch den Hospitalbrand, die Pyämie mit dem Puerperalfieber, die bösartige Rachendiphtheritis, das Leichengift. — Mit mehr Wahrscheinlichkeit wird die sog. putride Bronchitis und der Lungenbrand durch Pilze bedingt, und zwar durch Micrococcen und Bacterien, vielleicht auch durch Leptothrix und Sarcine: diese Pilze haben in den Lungen ebenso wie in äusseren todten Theilen einen chemischen Zersetzungsprocess zur Folge.

In wie weit sich bei den verschiedenen Brandformen Pilze betheiligen, ist noch nicht entschieden. In der Mehrzahl der Fälle ist die Pilzbildung wohl secundär. — Nach Traube (D. Klin. 1853. p. 409. 1861. No. 50 ff. 1862. p. 41), sowie nach Leyden und Jaffe (Arch. f. klin. Med. 1866. II, p. 489) sind die putride Bronchitis und manche Formen von Lungenbrand durch Pilze, besonders den sog. Leptothrix pulmonalis (einen Abkömmling des L. buccalis) bedingt. Rosenstein (Berl. klin. Wochenschr. 1867. No. 1) sah erstere Affection durch das Oïdium albicans entstehen.

Ueber die sog. Pneumonomycosis sarcinica s. p. 130.

G. Simon (Deutsche Klin. 1869. No. 15) fand experimentell bei Menschen und Thieren, dass kleinere Mengen sauren, unvermischten Urins ebenso unschädlich sind wie Wasser, dass mit Blut, Eiter und Schleim gemischter Urin, welcher sauer reagirt, ohne Schaden auf die Wundoberflächen gebracht oder in nackte Gewebe injicirt werden kann; dass aber alcalischer Urin verderblich auf die Gewebe wirkt und dass von ihm Alles gilt, was man traditionell von jedem Urin angenommen hatte; — dass der saure Urin die unterstellte Neigung zu schneller Zersetzung nicht besitzt, dass er sogar in inniger Berührung und Mischung mit einer kleineren Menge thierischer Gewebe und Flüssigkeiten, welche in Zersetzung begriffen waren, erst am 5. und 6. Tage alcalische Reaction annahm, und dass er im verschlossenen Gefäss am 10. Tage noch nicht zersetzt war; — dass saurer Urin in sehr ausgedehnter Berührung mit lebenden Geweben und Flüssigkeiten und bei längerer Stagnation im Unterhautbindegewebe nicht ammoniakalisch zersetzt wird; — dass saurer Urin, welcher länger mit todten thierischen Substanzen in Berührung war, oder länger im subcutanen Bindegewebe eines lebenden Thieres stagnirte, keine Eigenschaften angenommen hatte, welche für lebende Gewebe verderblich sind. — Der Brand, welcher beim Menschen nach Infiltration sauren Urins so rapid und ausgedehnt auftritt, der sog. Harninfiltrationsbrand ist nach S. als Druckbrand von innen aufzufassen. Der Urin wird massenhaft, mit grosser Gewalt (Blasenmusculatur und Bauchpresse) und immer nur von einer Stelle in das straffe intermusculäre und subcutane Bindegewebe des Dammes u. s. w. eingetrieben, die ernährenden Gefässe werden zerrissen etc. und so die Ernährung abgeschnitten.

Nach Menzel (Wien. med. Wschr. 1869. No. 81—85) entsteht Gangrän nach Infiltration auch von saurem Urin in gequetschte Gewebe.

Dass faulende Substanzen, z. B. die faulenden Gewebe auf Quetschwunden, der Harn bei Harninfiltration, auf frische Wunden so schädlich, auf granulirende Wunden fast gar nicht einwirken, liegt nach Billroth darin, dass diese Substanzen nur durch die Lymphgefässe resorbirt werden, dass aber an der Oberfläche von Granulationen keine offenen Lymphgefässe vorhanden sind.

Die Brandjauche und die brandigen Flüssigkeiten überhaupt wirken häufig ansteckend auf die Umgebung, wenn nicht zeitig eine reactive Entzündung derselben eintritt — wichtig bei Operationen in brandigen Theilen aller Art.

Aehnlich wirken Leichengift, die Contagien bei Rotz, Hospitalbrand, Puerperalfieber, von welch letzteren nicht genau zu sagen ist, ob es specifische Krankheitsstoffe oder gewöhnliche Fäulnissproducte sind. Endlich gehören manche Contagien, z. B. das in schweren Scharlachepidemien, manche Medicamente, z. B. das Quecksilber (gangränöse Stomatitis) und manche Gifte, besonders von Schlangen, hierher. — Von der Noma ist es zweifelhaft, ob sie als eine specifische Brandform anzusehen ist.

Die Contagiosität mancher Brandformen, wie des Hospitalbrandes, ist zweifellos. Vom Milzbrand nehmen Manche, z. B. Vidal, zwei Formen an: eine con-

tagiöse, den Milzbrand-Carbunkel, und eine nicht contagiöse, die Pustula maligna s. gangraenosa.

Fischer (Char.-Ann. 1865. XIII, 1. H. p. 53) schliesst aus Impfversuchen, dass das Secret des Hospitalbrandes sowohl als der pseudomembranöse und pulpöse Belag der Brandgeschwüre ein impfbares Contagium enthalten; dass das Contagium dem Secrete sehr fest anhaftet und nach Tage langem Stehen und selbst nach dem Eintrocknen noch wirksam ist. Die locale Wirkung begann nach 24—36 Stunden. Dass die resorbirte Brandjauche septisch auf die Blutmasse wirkt, bewies der fast constante Icterus des Harnes, die Verfettung von Herzfleisch, Leber und Nieren. — Nach Brugmans, Delpech, Pitha und Fischer bedarf der Hospitalbrand zu seiner Entwickelung nicht durchweg einer entblössten oder ulcerirenden Hautstelle, sondern kann auch spontan auf gesunder Haut keimen und gedeihen.

Häufig finden sich gleichzeitig mehrere Ursachen des Brandes. So kommt am häufigsten zu manchen Entzündungen Brand, wenn eine leichtere physikalische oder chemische Schädlichkeit auf den Theil einwirkt.

Der Brand kommt meist sporadisch vor. Manche Arten desselben finden sich epidemisch und endemisch, z. B. die Diphtheritis, der Hospitalbrand, manche Formen des Kindbettfiebers.

Symptome des Brandes.

Die Symptome des Brandes beziehen sich theils auf den brandigen Theil selbst (locale Symptome) und auf dessen Umgebung, theils auf den ganzen Organismus (allgemeine Symptome).

Die necrotische Stelle ist bald scharf begrenzt: Gangraena circumscripta; bald ist es schwer, die Grenzen des Abgestorbenen vom Absterbenden zu scheiden: Gangraena diffusa. Der umschriebene Brand hat meist geringere, der diffuse grössere Ausdehnung.

Die localen Symptome des Brandes

gestalten sich nach der Art des Brandes, nach dem Blutreichthum, der Beschaffenheit und Lage des Gewebes sehr verschieden.

Specieller kann man an der brandigen Körperstelle unterscheiden: den Brandherd, welcher z. B. genau der Applicationsstelle des Aetzmittels entspricht, und den Brandhof, welcher den Brandherd umgibt, von sehr verschiedenem Umfang (z. B. am grössten bei der Schwefelsäure, am kleinsten beim Glüheisen) und welchem entsprechend das Blut in der Arterie und Vene geronnen ist. (Samuel.)

Früher unterschied man blos den trockenen Brand, die Mumification, wobei die Theile schwarz, trocken, kalt sind, vom feuchten Brand, wo sie missfarbig und weich sind. Gegenwärtig nimmt man folgende Arten von Brand an.

1. Form. Die sog. Vertrocknung, d. i. diejenige Form, wo zunächst nur die flüssigen Bestandtheile, welche theils zwischen den Geweben, theils innerhalb derselben (Zellen, Fasern u. s. w.) selbst liegen, durch Verdunstung oder durch Absorption entfernt werden, da-

neben aber fast keine morphologischen Veränderungen in den brandigen Theilen eintreten. Sie kommt im Grossen bei den extrauterinen Früchten (bisweilen bei Zwillingsschwangerschaften, wo der eine Fötus frühzeitig abstirbt, während der andere sich weiter entwickelt), bei Eingeweidewürmern im Inneren der Organe (Cysticerken, Echinococcen, Trichinen) vor und betrifft hier alle Gewebe. Im Kleinen findet sich derselbe Vorgang an den Zellen des Blutes nach Extravasaten in's Innere der Gewebe, des Eiters und Tuberkels, seltener des Krebses (sog. einfache Atrophie, Vertrocknung, Verkäsung — s. p. 377). — In allen diesen Fällen bleiben die Theile nach Verlust des Wassers entweder Jahre lang unverändert, oder es gesellt sich eine Verkalkung hinzu. Diese geschieht nicht durch eine Metamorphose der Theile selbst, sondern ist eine Infiltration von aussen: es bildet sich an gröberen Theilen, z. B. abgestorbenen Früchten, zuerst eine Kalkschale, während die tieferen Theile noch lange kalklos bleiben; kleinere Theile, wie Eingeweidewürmer, Zellen verkalken in ihrer ganzen Dicke.

Bei den abgekapselten Früchten der Bauchhöhlenschwangerschaft fanden Virchow und Andere nach vielen Jahren noch Muskeln, Bindegewebe und Gefässe unversehrt.

2. Form. Der sog. trockene oder Mumifications-Brand entsteht an äusseren Körpertheilen dann, wenn der Zufluss des arteriellen Blutes langsam oder rasch gehindert wird, wenn nur die gewöhnliche Blutmenge in den Theilen bleibt (ohne dass ein genügender Collateralkreislauf oder eine venöse und capilläre Hyperämie eintritt), indem ausser der Resorption der flüssigen Gewebsbestandtheile auch eine Verdunstung derselben stattfindet. Dies ist am häufigsten der Fall beim Knochenbrand, ferner an den Endtheilen der unteren Extremitäten beim embolischen Brand und beim uncomplicirten marastischen oder senilen Brand. Die Theile, z. B. zuerst die Zehen, oder der ganze Fuss, schrumpfen zu einer bräunlichen oder schwärzlichen, festen, bisweilen beim Anschlagen klingenden Masse zusammen, behalten dabei aber ihre Form. Aehnliches findet bei den verschiedenen Formen des Druckbrandes statt, wenn dieselben in Folge des Druckes gleichzeitig hochgradig anämisch wurden: die brandigen Theile haben dann meist eine weisse Farbe.

3. Form. Der sog. Erweichungsbrand — oder, da keine Entwickelung übelriechender Gase stattfindet, geruchlose Brand besteht in einer einfachen Erweichung, Colliquatio, ohne Fäulniss. Hierbei verflüssigen sich die Gewebe: die Flüssigkeiten entstehen aus ihnen selbst oder gelangen von aussen herein. Der Erweichungsbrand kommt in normalen Geweben, am häufigsten als weisse Gehirnerweichung nach Embolie der Gehirnarterien mit mangelndem Collateralkreislauf, vor. Ferner findet er sich in Thromben, bisweilen in hämorrhagischen Herden von Organen, zu denen keine Luft zutreten kann, bei der chronischen Pneumonie, vielleicht auch in Abscessen. Am längsten bekannt ist er als secundäre Erweichung oder sog. Schmelzung von Tuberkeln (in Gehirn, Lymphdrüsen u. s. w.) und

Krebsen, wo er im Centrum der Neubildung beginnt und bei seinem Fortschreiten an die Peripherie in flächenhaften Organen Geschwüre bedingt.

Soeben sah ich einen Fall, wo eine 46jährige Frau nach zweijähriger Dauer von Peliosis und neunmonatlichen Durchfällen starb. Die Section ergab im unteren Jejunum und im ganzen Ileum ca. 60 linsen- bis thalergrosse, runde, längliche, zackige u. s. w., gelblichweisse brandige Stellen, welche entweder nur die Schleimhaut oder alle Darmschichten betrafen, mehrfach der Perforation nahe oder perforirt und Ursache der tödtlichen eiterigen Peritonitis waren. Die Genese dieses Brandes ist vorläufig noch unbekannt.

4. Form. Am gewöhnlichsten tritt wirkliche Fäulniss, Putrescenz, Sepsis ein ganz in derselben Weise, wie jede thierische Substanz bei Zutritt von Luft und Vorhandensein von reichlichem Wasser fault: sog. feuchter Brand, Gangrän, Sphacelus. Alle weichen Theile des Körpers faulen, sobald der vitale Stoffwechsel in ihnen aufhört; meist um so schneller, je blutreicher (durch vorausgehende Hyperämie), je weicher und wasserhaltiger (Fettgewebe, Bindegewebe, Muskeln) sie sind. Das Ferment liegt theils in ihnen, theils erhalten sie es von aussen. — Der feuchte Brand kommt an äusseren Theilen aller Art, besonders auch an zerfallenden weichen Neubildungen derselben vor: er ist die gewöhnliche Brandform der Lungen. — (S. p. 138.)

Bisweilen steigert sich die Zersetzung bis zur Gasentwickelung: emphysematöser Brand.

Im Groben erscheinen die äusseren Theile beim feuchten Brand anfangs lockerer, schlaffer, teigig, missfarbig; bald senkt sich der Blutfarbstoff und es tritt eine dunkle, blau- und schwarzrothe Färbung ein. Die Oberhaut, oder die ganze Epithellage erhebt sich in Blasen, welche mit röthlicher oder bräunlicher Flüssigkeit gefüllt sind (sog. Brandblasen); unter ihnen schreitet vorzugsweise die Fäulniss fort. Die Theile zerfallen unter grossem Gestanke erst in fetzige, welke, dann schmierige und flüssige Massen von schwärzlichem, bräunlichem, gelbem Aussehen. Einzelne Stellen vertrocknen noch, andere fallen ab oder hängen an den Sehnen, Bändern, Knochen. Bei Gangrän ganzer Extremitäten greift die Zerstörung der Haut und des Bindegewebes meist weiter, als die der Muskeln, diese weiter als die der Knochen. Der dabei entstehende Schwefelwasserstoff färbt silberne Sonden und bleihaltige Verbandstücke schwarz durch Bildung von Schwefelsilber und Schwefelblei. — Aehnlich verhält sich der Lungenbrand, bei welchem ausser der Schlaffheit, Blutleere u. s. w. des Gewebes besonders der Gestank charakteristisch ist.

Unter dem Microscop erscheinen die Gewebstheile beim feuchten Brand anfangs nur wolkig getrübt, in ihrer Form erhalten, zerfallen aber später in immer kleinere farblose Theile — sog. brandiger Detritus. Zuerst zerfallen die Blutkörperchen und Fettzellen: der Blutfarbstoff imprägnirt die Theile; Fett findet sich in meist sehr reichlicher Menge, meist frei, zum Theil in Krystallen. Ersteres rührt zum grössten Theil aus den zerfallenden Geweben, zum Theil vielleicht auch von einer

Infiltration von aussen her. Die sog. Brandjauche besteht vorzugsweise aus Wasser, zerfallenem Blut und Fett und aus Molekularmasse. Fast ebenso schnell zerfallen Drüsenzellen und Epithelien; dann folgen Muskeln und Nerven. Länger halten sich Bindegewebe und Knorpel, am längsten die Horngewebe, das elastische Gewebe (z. B. in Arterien, Bronchien, Lungen), die Glashäute, Knochen und Zähne. Als microscopische Objecte sieht man schliesslich hauptsächlich Körnchenmasse (Eiweissmoleküle, Fettkörnchen, Pigmentkörnchen), grössere Pigmentmassen, Fetttropfen, Fettkrystalle, Cholestearin, Krystalle von Kochsalz, Tripelphosphat, von schwefelsaurem und kohlensaurem Kalk, Salmiak, Leucin. Daneben kommen je nach der Brandform verschiedene Pilze (Bacterien, Schimmelpilze u. s. w.) vor. Chemische Endbestandtheile sind Buttersäure, Baldriansäure, Kohlenwasserstoff, Ammoniak, Schwefel- und Phosphorwasserstoff, bisweilen Stickstoff: daher erklärt sich Farbe und Geruch der brandigen Massen.

Die histologischen Veränderungen brandiger Theile sind nicht charakteristisch. Demme's sog. Brandkörperchen kommen auch unter anderen Verhältnissen vor. — Die Veränderungen und der schliessliche Zerfall der rothen Blutkörperchen sind besonders in Fällen von experimenteller Verbrennung untersucht worden (M. Schultze, Wertheim, Falk).

Vielfach verschieden verhalten sich die sog. todtfaulen Früchte. Sie gehören verschiedenen Altern an. Im Wesentlichen zeigen alle Gewebe eine Durchtränkung mit serös-blutiger Flüssigkeit; ebensolche ist auch in den serösen Säcken. Die weicheren Gewebe sind zum Theil aufgelöst; fast alle durch Diffusion von Blutfarbstoff schmutzigroth. Der Geruch solcher Früchte ist widerwärtig fade; stinkend nur dann, wenn nach Abfluss des Fruchtwassers Luft an dessen Stelle eindringt.

Ueber die microscopischen Verhältnisse s. Buhl (Hecker u. Buhl, Klin. d. Geburtsk. 1861. p. 326). Bei einer eigenthümlich „lipoiden Umwandelung" eines Fötus sah B. die Wände der Körperhöhlen mit einer dicken Schicht weissgrauer Schmiere (Margarinnadeln) bedeckt.

Mit jeder der vier Arten des Brandes kann sich eine Verschimmelung des brandigen Theiles combiniren. (S. p. 130.)

Die genannten vier Arten des Brandes, sowie der umschriebene und diffuse Brand können mannichfach in einander übergehen. So sehen wir z. B. bei Gangraena senilis an der Oberfläche trockenen, unter der Haut feuchten Brand: der feuchte Brand wird zum trockenen oder Mumificationsbrand, wenn er an der äusseren Oberfläche liegt und die betreffende Hautstelle nicht zu dick ist, so dass sie austrocknen kann. Beim embolischen Brand findet sich an den Zehen häufig gewöhnliche Mumification, während am oberen Theil des Unterschenkels gewöhnlicher feuchter Brand vorhanden ist.

Beim Hospitalbrand (Gangraena nosocomialis) erkranken sowohl frische, als granulirende und vernarbende Wunden in eigenthümlicher Weise. Entweder es verwandelt sich die Granulationsfläche in einen gelblich-schmierigen Brei, der sich auf der Oberfläche abwischen lässt, dessen tiefere Schichten aber festsitzen. Dieselbe Umwandelung zeigt auch die umliegende Haut, so dass die ursprüngliche

Wunde nach 3—4 Tagen ums Doppelte grösser ist. Oder eine Wunde nimmt rasch eine kraterförmige Beschaffenheit an und sondert eine serös-jauchige Flüssigkeit ab, nach deren Entfernung die Gewebe frei zu Tage liegen. Dies geschieht gewöhnlich in ziemlich scharf abgeschnittenen Kreisformen und nicht selten bis zu beträchtlicher Tiefe. Diese Veränderungen kommen vorzugsweise an unbedeutenden Wunden, wie Blutegelstichen, Schröpfwunden, selbst Blasenpflastern vor. Beide Formen begreift man als pulpösen und als geschwürigen Hospitalbrand.

Das Volumen brandiger Theile und Organe ist je nach der Art des Brandes normal, vermehrt oder vermindert.

Die Farbe brandiger Theile ist bald unverändert, bald weiss (sog. weisser Brand durch locale Anämie oder durch starke Eiterinfiltration), bald in den verschiedensten Nüancen grau, graublau, graugrün, braunroth, braun, schwarz. Letztere Färbungen sind bedingt durch die Infiltration von Blutfarbstoff oder zugleich durch die Bildung von Schwefeleisen.

Der Geruch lässt an brandigen Theilen bald nichts wahrnehmen, bald ist er (beim Fäulnissbrand nach Zerstörung der Haut, beim Lungenbrand u. s. w.) eigenthümlich süsslich oder im höchsten Grade stinkend.

Das Gefühl zeigt die Temperatur des brandigen Theiles erniedrigt, da dieselbe nur eine von der Umgebung mitgetheilte ist. Je nach der Art des Brandes ist die Consistenz hart, oder teigig, oder man fühlt eine eigenthümliche Crepitation (emphysematöser Brand).

Die Function der brandigen Theile ist vollständig erloschen. An äusseren Theilen fehlen Empfindung und Bewegung. Dass erstere bisweilen noch vorhanden ist, erklärt sich aus dem bekannten Gesetz, dass die Reizung einer Nervenfaser an einer beliebigen Stelle ihres Verlaufes stets an deren peripherischem Ende empfunden wird. Dass bisweilen noch Bewegungen an brandigen Extremitäten vorhanden sind, kommt davon her, dass in brandigen Theilen sich Sehnen finden, deren Muskelbäuche oberhalb des Brandherdes liegen. — Durch die Einwirkung der brandigen Substanzen auf die Umgebung entstehen verschiedenartige Functionsstörungen: in den Lungen häufig quälender Husten.

Schmerz fehlt meist bei Brand selbst äusserer nervenreicher Theile, z. B. bei den meisten Fällen von Druckbrand; seltener ist er vorhanden, wie in manchen Fällen von Gangraena senilis, wo entzündliche Erscheinungen vorausgehen, in allen Fällen von embolischem Brand nach Endocarditis (sog. rheumatischer Brand). Sind es Extremitäten, die brandig werden, so fühlt sie der Kranke als todte Last. Schmerzte der Theil vor dem Eintritt des Brandes stark, so erfolgt mit dessen Eintritt eine für den Patienten zunächst angenehme Erleichterung; andererseits werden Schmerzen des oberen Theiles noch gern in die unempfindliche Peripherie verlegt. Kleinere Brandherde im Inneren der Lungen, im Gehirn u. s. w., überhaupt in Theilen mit sparsamen sensitiven Nerven, sind ganz schmerzlos.

Die Umgebung brandiger Theile ist häufig hyperämisch und ödematös.

Die localen Symptome des Brandes treten bald rasch, bald langsam ein — Verschiedenheiten, welche vorzugsweise von der Art und Intensität der Ursache, sowie von der Art der Gewebe abhängen.

Der Beginn der localen Brandsymptome ist bei den einzelnen Arten des Brandes bisweilen verschieden. Der Decubitusbrand z. B. beginnt bisweilen als eine locale, sehr schmerzhafte Entzündung, welche in Verschwärung und dann in Brand übergeht; oder es treten zuerst blaurothe Flecke ein, aus denen Brandblasen oder sofort Brandschorfe entstehen.

In einem Falle Rosenthal's (Wien. med. Jahrb. 1872. p. 389), wo sich eine ischämische Lähmung der linkseitigen Schenkelstrecker durch ein Aneurysma der Cruralis fand, ging dem Auftreten der ersten Zeichen des brandigen Zerfalles der Weichtheile der Verlust der electromusculären Contractilität an der Streckseite des Oberschenkels einen Tag voraus.

Die allgemeinen Symptome des Brandes

fehlen häufig, wenn der Brandherd nur kleine Partien innerer oder äusserer Theile befällt, wenn er in einer einfachen Atrophie und Vertrocknung besteht, wenn dessen Ursache eine rein äusserliche ist, wenn das Brandige bald abgekapselt oder überhaupt der Zusammenhang mit den normalen umgebenden Geweben bald aufgehoben wird. Dagegen sind sie vorhanden, vorzugsweise wenn der Brandherd eine grosse Ausdehnung besitzt, wenn er viele Berührungsflächen mit den gesunden Geweben darbietet, wenn letztere nicht durch frühzeitige Thrombosen oder durch Granulationen vor dem Brandigen geschützt werden. Am raschesten erfolgen sie bei ausgebreitetem Zertrümmerungsbrand und beim feuchten Brand überhaupt, besonders in vielen Fällen von Lungenbrand.

Sie machen das sog. Brandfieber (Septicämie, Ichorrhämie) aus. Dasselbe charakterisirt sich durch starken Collaps (Blässe, Kräfteverfall u. s. w.), meist mässig erhöhte Temperatur, kleinen frequenten Puls, beschleunigte Respiration, starken Durst u. s. w. Nicht selten sind wiederholte Frostschauer oder Schüttelfröste vorhanden (sog. Intermittens perniciosa). Anderemal finden sich der Cholera ähnliche Erscheinungen, besonders reichliche Durchfälle. Oder es bestehen profuse Schweisse. Diese, wie auch das Erbrechen haben bisweilen einen günstigen Einfluss. Beim Hospitalbrand treten häufig die gastrischen Symptome sehr in den Vordergrund. Das Fieber ist meist um so stärker, je geringer die demarkirende Entzündung und je feuchter der Brand ist. Es ist meist unregelmässig remittirend.

Nach umfangreichen Hautverbrennungen tritt eine anfangs rasche, dann langsame, aber continuirlich bis zum Tode zunehmende Erniedrigung der Temperatur ein: dies beweisen zahlreiche Experimente, sowie einzelne Beobachtungen am Menschen (Billroth sah in einem Falle eine Temperatur von 33° C.). Die Ursache hiervon liegt nach Falk (Virch. Arch. 1871. LIII, p. 27) in dem vermehrten Wärmeverlust durch die sehr hyperämische Haut: die Hitze vermindert oder vernichtet die Elasticität der Gefässwand, so dass die Gefässe durch den Blutdruck erweitert werden; da die zuführenden Stämme nicht dilatirt sind, muss die Vergrösserung des Strombettes eine Verlangsamung des Blutstromes bewirken. Die verminderte Bluttemperatur setzt weiterhin die Leistungsfähigkeit des Herzens herab, welches dadurch sowie durch die Vergrösserung des Gefässraumes gelähmt

werden kann. Das abgekühlte Blut kann auch das Nervensystem lähmen (Schlummersucht, seltnere Respirationen). Die bei Verbrannten nicht selten vorkommenden Lungen- und Nierenentzündungen, sowie die Duodenalgeschwüre erklärt F. aus der gesunkenen Herzaction, aus der Blutbeschaffenheit, letztere ausserdem aus der arrodirenden Wirkung des Darminhaltes.

Die allgemeine Infection ist bedingt durch den Eintritt brandiger Massen in angefressene, nicht thrombosirte Venen mit consecutiver Embolie, besonders aber durch die Resorption fauliger Säfte mittelst Blut- und Lymphcapillaren.

Auch eine Embolie von Pilzen ist einigemal in Folge primärer brandiger Processe nachgewiesen worden. Waldeyer (Virch. Arch. LII, p. 541) sah bei Gangraena senilis der Hand pigmentirte Bacteriencolonien in beiden Nieren. Ich sah nicht pigmentirte, durch Hämatoxylin schön blau gefärbte Bacterien in den Blutgefässen hämorrhagisch entzündeter Nieren bei Altersbrand des Fusses.

Kussmaul (l. c.) hat erwiesen, dass ein faules Glied nicht einfach als todter Anhang betrachtet werden darf, auch wenn kein Blutkreislauf mehr statt hat, dass es vielmehr mit den lebenden Theilen noch in einem lebhaften Säfteaustausch stehen kann, dass der Mechanismus und selbst der Chemismus bei dem Sphacelus ein anderer ist, als bei der Leichenfäulniss, dass endlich die Grösse der Gefahr beim Brande eines Gliedes nicht allein von der Grösse der Berührungsfläche der lebenden und todten Theile, sondern auch von der Grösse der ganzen faulen Masse abhängt. Wenn nämlich alle Blutströmung im Unterschenkel und dem grössten Theil des Oberschenkels in Folge der Thrombose aufgehört hatte, wurde Jodkalium, das in concentrirter Lösung unter die Haut der Sohle eingespritzt worden war, bereits nach $4^1/_2$ Stunden im Urin nachgewiesen, und es währte die Ausscheidung in wachsender Grösse bis zum Tode des Thieres 24 Stunden lang reichlich fort.

A. Key und Wallis (s. p. 324) zeigten, dass in den Aetzschorf der Froschhornhaut zahlreiche weisse Blutkörperchen einwandern.

Ausgang und Verlauf des Brandes.

Der diffuse Brand schreitet entweder bis zum Tode des Individuums fort; oder er begrenzt sich und wird zum circumscripten Brand.

Bei günstigem Ausgang ruft die Thrombose im brandigen Theil eine collaterale Hyperämie der Umgebung hervor, die brandige Stelle selbst wirkt reizend auf die Umgebung und bewirkt Entzündung derselben. Es entsteht die sog. Demarkationslinie, d. h. ein hellerer Streifen von hyperämischem und in Eiterung begriffenem Gewebe. Sie folgt meist genau den Contouren des Brandherdes. Sie ist zuerst meist oberflächlich, wird allmälig tiefer und trennt zuletzt den Brandschorf oder Brandherd vom Gesunden ab. Bei gewaltsamen Losreissungen des Brandschorfes treten dann leicht Blutungen ein, welche bei langsamer und spontaner Trennung durch Thrombosen verhütet werden. Die weiteren Gefahren der Demarkationsbildung sind nach der Umgebung verschieden: z. B. typhöses Darmgeschwür, Haut, Lungen (bei letzteren fast immer jauchige Pleuritis und Pneumothorax). — Die Zeit, welche verfliesst, bis sich das Todte vom Lebenden ablöst, ist vorzugsweise nach der Structur und nach der Gefässhaltigkeit der Gewebe sehr verschieden. Am raschesten geschieht die Demarkation bei gefässreichen weichen Geschwülsten, im Unterhautzellgewebe und in den Muskeln,

langsamer im Corium und in Schleimhäuten, am langsamsten bei Venen, Fascien und vor Allem bei Knochen. Ferner hängt jene Zeit vom Volumen des brandigen Theiles und von dem Allgemeinzustand des Kranken ab. — Die Auslösung oder Abstossung des Brandigen kommt bei Necrosen der mit Luft in Berührung stehenden Flächen (Haut, Darmschleimhaut, Lungen), wenn das Leben nicht früher aufhört, am gewöhnlichsten vor.

Bisweilen, besonders bei den Eintrocknungen in inneren Theilen, entsteht durch die demarkirende Entzündung Bindegewebe und eine Abkapselung des Necrotischen, z. B. von Tuberkeln, Typhusschorfen, Knochenstücken mittelst Bindegewebs- oder Knochen-Neubildung.

Samuel hat den Einfluss der Arterienunterbindung auf die Entstehung und den Verlauf des Brandes experimentell untersucht. Die directen Aetzmittel bewirken in anämischen Theilen ebenso rasche und umfangreiche Aetzung wie in normalen, nur die Demarkationsentzündung wird verlangsamt. Diejenigen Aetzmittel hingegen, welche zuerst entzündliche Schwellung und erst dann Brand hervorrufen (Chlorzink mit Salzsäure u. a.), wirken erheblich langsamer. Etc.

Eine Heilung des Brandes ist nur in dem Sinne möglich, dass sich das brandige Stück abkapselt oder abstösst. Ersteres geschieht nur unter bestimmten Verhältnissen. Viel häufiger kommt eine Abstossung vor, welche je nach der Grösse des brandigen Theiles, nach der oberflächlichen oder tiefen Lage desselben mehr oder weniger leicht, bei inneren Theilen meist sehr langsam stattfindet. An der Stelle des Brandes bleibt dann meist eine Narbe zurück.

Specielle Beispiele zu diesen verschiedenen Heilungsmöglichkeiten ergeben die Losstossungen brandiger Glieder, bei welchen häufig die Kunst noch nachhelfen muss, die Losstossungen oberflächlicher diphtheritischer Schleimhautpartien, die von Typhusschorfen auf der Darmschleimhaut. — Noch schwieriger wird die Losstossung brandiger Theile, welche mitten in Knochen oder Parenchymen gelegen sind, wie die centraler Knochenmassen, brandiger Lungenstücke; die aus der Brandhöhle nach der Oberfläche führenden Canäle heissen dort Cloaken. — Beim Furunkel und Carbunkel tritt zuerst Necrose eines Stückes von Cutis oder von Unterhautfettgewebe ein, um diese herum entsteht Abscedirung.

Das necrotische Stück ist keiner Wiederbelebung fähig; bei den Embolien kann ein scheinbares Absterben eintreten, der anämische Theil kann blass und kalt und gelähmt erscheinen: dann ist er aber auch noch nicht gangränös, sondern wird es erst, wenn die Blutzufuhr längere Zeit abgeschnitten bleibt; allein er gewinnt häufig wieder Leben, wenn ein Collateralkreislauf sich herstellt. Eine zweite scheinbare Ausnahme von Heilung nach Eintritt von Brand findet an incarcerirten Darmtheilen statt.

S. Schweninger, Arch. d. Heilk. 1873. XIV, p. 300.

Günstig wirkt der Brand nur in den verhältnissmässig seltenen Fällen, wo Entzündungsproducte durch denselben zu Grunde gehen (Eiter), oder wo Neubildungen (Typhusschorfe, Hämorrhoidalknoten oder ähnliche Bildungen, Polypen) dadurch abgestossen werden.

Der ungünstige Ausgang des Brandes wird theils durch

örtliche Störungen, theils durch die allgemeine Infection des Körpers herbeigeführt.

Die gefährlichen örtlichen Störungen werden theils durch den Brand selbst, theils durch die Entzündung, welche denselben abgrenzt, bedingt. Dabei kommt es: zu Perforationen (wie der brandigen Lunge in die Pleura; typhöser Darm-, corrosiver Magengeschwüre in das Peritonäum); — zu gefährlichen Blutungen in Folge unvollständiger oder ganz fehlender Thrombose, in Folge zu starken Blutandranges, in Folge von Erkrankungen der Gefässwände u. s. w. (Extremitäten, Magen, Darm); — zu Entzündungen seröser Häute mit jauchigen Exsudaten auch ohne eingetretene Perforation. Oder der Brand verbreitet sich auf wichtige Organe, z. B. auf das Gehirn. Oder er erschöpft den Körper bald durch blosse Inanition, bald in der Form des hectischen Fiebers, wobei die grosse Schmerzhaftigkeit der Theile mit aufreibend ist.

Die gefährlichen allgemeinen Störungen, welche in Folge des Brandes entstehen, sind in ihren höheren Graden meist tödtlich.

Die Section bietet unter solchen Verhältnissen ausser dem Brandherd, der reactiven Entzündung um denselben und den ursächlichen Veränderungen meist keine charakteristischen Befunde dar. Bisweilen finden sich gewöhnliche oder sog. croupöse Darmentzündungen. Die in manchen Organen vorkommenden metastatischen Herde haben bisweilen gleichfalls brandigen Charakter (sog. Brandmetastasen).

3. Progressive Metamorphose.

(Regeneration, Hypertrophie und Geschwulst.)

Abernethy, Surgical works. 1811. II. — Home, On the format. of tumours. 1830. — J. Müller, Dessen Arch. 1836. Ueber den feineren Bau und die Formen der krankhaften Geschwülste. 1838. — Hawkins, Lond. med. gaz. 1837 u. 38. — Warren, Pr. Bemerk. über Diagn. u. Cur. d. Geschw. 1839. — Vogel, „Gewebe in pathol. Hins." in R. Wagner's Hdwört. d. Phys. 1842. I, p. 797. — Breuer, Melet. circa evolut. ac formas cicatricum. 1843. — Bühlmann, Beitr. z. Kenntn. d. kranken Schleimhaut u. s. w. 1843. — Reinhardt, Traube's Beitr. 1843. II. — Virch. Arch. I, p. 528. — J. u. H. Goodsir, Anat. and path. observ. 1845. — Bruch, Die Diagnose der bösartigen Geschwülste. 1847. — Virchow, Würzb. Verh. 1850. I, p. 81 u. 134. II, p. 150. — Arch. I, p. 94. IV, p. 515. VIII, p. 371. XI, p. 89. XIV, p. 1. — Die krankh. Geschwülste. 1863. I. 1864—1865. II. 1867. III. 1. Th. — Führer, Deutsche Klinik. 1852. — Paget, Lectures on tumours. 1851. — Schrant, Prijsv. over de goed-en kwaadart. gezw. 3. Aufl. 1852. — Remak, Müll. Arch. 1852. p. 47. — Robin, Gaz. méd. 1853. No. 51. — Schuh, Ueb. d. Erk. d. Pseudopl. 1854. — Path. u. Ther. d. Pseudopl. 1854. — His, Beitr. z. norm. u. path. Histol. der Cornea. 1856. — Wittich, Virch. Arch. 1856. IX, p. 185. — O. Weber, Virch. Arch. 1858. XII, p. 74. XXIV, p. 84 u. 163. — Hdb. d. Chir. 1865. I, p. 240. — Billroth, Beitr. z. pathol. Hist. 1858. — Deutsche Klin. 1859. No. 40 u. ff. —

Rindfleisch, Virch. Arch. 1859. XVII, p. 239. — Experimentalstudien üb. d. Histol. d. Blutes. 1863. — Recklinghausen, Virch. Arch. 1863. XXVIII, p. 157. — Thiersch, Der Epithelialkrebs nam. der Haut. 1865.

Ueber die Regeneration vergl.: Spallanzani, Opusc. di fisica. anim. e veget. 1776. — Arnemann, Verh. üb. d. Regen. an lebend. Thier. 1783. — Murray, De redintegrat. part. corp. anim. nexu suo sol. vel amisso. 1787. — Blumenbach, Ueb. d. Bildungstriebe. 1791. — Eggers, Von d. Wiedererzeugung. 1821. — Dieffenbach, Nonn. de regen. et transplant. 1822. — H. Müller, Verh. d. Senck. Ges. 1864. V, p. 113. — Die Werke über plastische Chirurgie, die Literatur der Neubildung von Binde-, Knochen-, Muskel-, Nervengewebe, Gefässen u. s. w.

Ueber die Wiederanheilung ganz oder fast ganz vom Körper getrennter Theile vergl. ausserdem: Haller, Elem. physiol. 1766. T. VIII. Sect. II. p. 162. — Wiesmann, De coalitu partium a reliquo corpore prorsus disjunctarum. 1824. — Dieffenbach, Graefe-Walther's Journ. 1824. VI, p. 122. — Zeis, Liter. u. Gesch. d. plast. Chir. 1863. No. 213—422, u. s. w. — Hanff, Ueb. Wiederanheilung vollständig vom Körper getrennter Hautstücke. 1870. — (S. auch Neub. von Knochen.)

Vergl. ausserdem die älteren Werke von Galen, Ingrassia, Faloppia, Astruc, Plenck u. A., ferner die neueren Handb. der path. Anatomie und Chirurgie, sowie die betreffenden Monographien.

Die progressive Metamorphose besteht in der Neubildung eines oder mehrerer, den normalen gleicher, ähnlicher oder davon nach verschiedenen Richtungen abweichender Gewebe.

Die pathologischen Neubildungen sind entweder

Hypertrophien im Allgemeinen, Homöoplasien, homologe Neubildungen, d. h. Gewebe, welche denen des normalen Organismus nach Grösse, Form, Anordnung, Function etc. gleichen;

oder sog. Heteroplasien, heterologe Neubildungen, d. h. Gewebe, bei denen nur vielfache Aehnlichkeit mit normalen Geweben stattfindet.

Die Neubildungen stellen sich in drei verschiedenen, freilich theilweise in einander übergehenden Formen dar:

entweder als Regeneration, d. h. als Neubildung eines zu Grunde gegangenen Gewebes;

oder als Hypertrophie, d. h. als Neubildung desselben, in gleicher Weise zusammengesetzten und meist auch functionirenden Gewebes;

oder als Geschwulst, d. h. als eine nicht oder nur scheinbar in ihren histologischen Bestandtheilen, aber nach Zahl, Grösse, Gestalt, Anordnung und Function derselben von denen der normalen Gewebe abweichende und gegen die Umgebung auffallend vortretende Neubildung.

Die Regeneration, der Ersatz eines zu Grunde gegangenen Gewebes, steht gleichsam in der Mitte zwischen der normalen und pathologischen Neubildung. Wahrscheinlich werden alle Gewebe unseres Körpers fortwährend erneuert: sicher erwiesen ist dies ausser für die Haare, die Nägel und die geschichteten Epithelien, für die Knochen, für die quergestreiften und glatten Muskeln;

ziemlich sicher ist es für alle ächten Epithelien, für die Drüsenzellen. Von einer pathologischen Regeneration spricht man erst dann, wenn der Ersatz Gewebe betrifft, welche nicht in Folge ihrer normalen Function, sondern durch äussere oder innere, ausserhalb der Breite der Gesundheit liegende Einflüsse zu Grunde gegangen sind.

Die Regeneration ist entweder eine ächte, vollkommene, d. h. es entsteht ein dem zu Grunde gegangenen vollständig gleiches Gewebe (Epidermis, Epithelium, Haare, Nägel, Bindegewebe, Knochengewebe, Nerven, bisweilen auch Muskeln, Krystalllinse, vielleicht auch Glaskörper u. s. w.). Oder die Regeneration ist eine unächte, unvollkommene, d. h. es entsteht Narbengewebe an Stelle des Substanzverlustes (äussere Haut und Schleimhäute, Drüsen u. s. w., nicht selten auch Muskeln). — Das Narbengewebe verändert sich entweder nicht wesentlich weiter: bleibende Narbe (z. B. in Knorpeln, Muskeln, Drüsen); oder es entstehen in ihm im weiteren Verlauf die normalen Gewebstheile: provisorische Narbe.

An äusseren Theilen (Haut, Knochen) lässt sich die Regeneration meist unmittelbar nachweisen; anderemal erschliessen wir sie aus der Wiederherstellung der Function, z. B. an den Nerven; noch anderemal lässt sie sich nur durch genaue, besonders microscopische Untersuchung erkennen.

Die Regeneration betrifft beim Menschen meist nur einzelne Gewebe (Epithelien, Bindegewebe) oder Gewebssysteme (Gefässe, Knochen, Muskeln), nie ganze Organe oder Organtheile. Bei niederen Thieren findet dieselbe bekanntlich in viel ausgebreiteterem Maasse statt: bei Salamandern und Eidechsen sah man Regeneration des Schwanzes und selbst des zugehörigen Rückenmarkes; bei Tritonen Regeneration abgeschnittener Beine, der Unterkinnlade, selbst des Auges.

Die Wiederanheilung ganz losgetrennter Theile schliesst sich an die Regeneration an. Dieselbe findet meist nur dann statt, wenn der losgelöste Theil blos so kurze Zeit vom Körper getrennt war, dass er noch Wärme und sog. Lebensfähigkeit darbot. Beispiele hierzu liefern: die Zähne (auch todte Zähne sah man in einen Zahnalveolus wieder einheilen); Haare; Knochen; ganz losgetrennte Hautstücke verschiedener Körpertheile; losgetrennte Nasen, Ohren, ganze Phalanxstücke. Diese Theile treten nicht nur in Gefäss-, sondern auch in Nervenverbindung mit dem ursprünglichen Körper; selbst Lupus und Epithelkrebs gehen, bisweilen mit besonderer Vorliebe, auf solche über.

Die compensatorische Entwickelung schon vorhandener Organe zu gleicher Structur und Function mit dem weggefallenen Theil gehört gleichfalls theils hierher, theils bildet sie den Uebergang zur Hypertrophie: z. B. die Entwickelung kleiner Arterien und Venen zu gleichen grösseren Gefässen beim Collateralkreislauf; die Hypertrophie einer Niere nach Atrophie der anderen; die Hypertrophie der Lymphdrüsen nach Exstirpation der Milz u. s. w.

Die Hypertrophie ist entweder eine einfache, wahre Hypertrophie, wobei die Gewebstheile in normaler Menge

vorhanden, aber vergrössert sind; oder eine numerische Hypertrophie, Hyperplasie, wobei alle oder die wesentlichen Gewebstheile an Zahl zugenommen haben. Die einfache und die numerische Hypertrophie gehen vielfach in einander, sowie in die Grenzen des Physiologischen, besonders an Muskeln und Knochen, über. Die Hypertrophien betreffen bald das ganze Organ (z. B. Muskel, Knochen, Fettgewebe); bald nur einen Theil desselben, und dann ist es unentschieden, ob man das Gebilde Hypertrophie oder Geschwulst nennt (z. B. Hypertrophie der Hautpapillen oder Warze oder Condylom; locale Schleimhauthypertrophie oder Schleimpolyp; partielle Knochenhypertrophie oder Osteophyt oder Exostose). Die localen oder allgemeinen Hypertrophien des Bindegewebes, bei welchen die wesentlichen Elemente, wie Muskelfasern, Drüsenzellen, normale Zahl zeigen oder vermindert sind, heissen gewöhnlich Indurationen oder Sclerosen.

Die geschwulstförmigen Neubildungen oder Geschwülste (Gewächse, Tumoren, Neoplasmen, Pseudoplasmen, Aftergebilde) sind histologisch homöoplastischer oder heteroplastischer Natur (s. o.), ihrer Beziehung zur Umgebung nach umschrieben oder diffus. Die umschriebenen bilden eine meist kuglige oder knotige Masse, welche die normalen Gewebstheile zur Seite gedrängt hat; bei den diffusen oder infiltrirten dagegen sind die Geschwulstelemente zwischen den Elementen des normalen Gewebes so abgelagert, dass nirgends eine Abgrenzung beider stattfindet, oder die Elemente der Neubildung sitzen geradezu an Stelle der durch jene zu Grunde gegangenen normalen Elemente (sog. Substitution).

Eine strenge Definition des Wortes „Geschwulst“ ist weder in dem hier gebrauchten Sinne, noch in dessen allgemeiner Bedeutung möglich. In letzterer Weise spricht man von Milztumor, von Gesichtsgeschwulst, ohne an eine Geschwulst im erstgenannten Sinne zu denken, während man bei dem Wort Hodengeschwulst nur letzteren Begriff meint. Küss stellte auch eine Entzündungsgeschwulst als sog. Phlogom auf.

Die Geschwülste können wohl als Ganzes von einem normalen Gewebe ziemlich weit abweichen, immer aber sind ihre letzten Elemente, die Zellen, Fasern u. s. w. den normalen Zellen, Fasern u. s. w. analog gebaut und nach denselben Gesetzen gebildet. Sie unterscheiden sich nie durch besondere specifische Elemente von den normalen Geweben; sie sind aber oft nicht einmal abnorm gebaut, sondern werden nur dadurch abnorm, pathologisch, dass sie sich an einem Orte, der ihnen normaler Weise nicht zukommt (Heterotopie), oder zu einer Zeit entwickeln, in welcher sie normal nicht vorkommen (Heterochronie). — Hiernach nennt Virchow Geschwülste, welche nur aus einem Gewebe bestehen (z. B. Epithelien, Bindegewebe), gewebsartige oder histioide; solche, welche aus mehreren Geweben bestehen, organähnliche oder organoide; endlich solche, welche aus verschiedenen Geweben und organartigen Theilen zusammengesetzt sind, z. B. ähnlich der äusseren Haut aus Bindegewebe, Epidermis, Schweiss- und Talgdrüsen u. s. w., systematoide oder teratoide Geschwülste. Dazu kommen endlich noch die Geschwülste, in welchen sich mehrere Geschwulstformen mit einander combiniren: Combinationsgeschwülste, Masses dissimilaires, Productions mixtes.

Das Vorkommen der Hypertrophien und Neubildungen in ver-

schiedenen Organen und Geweben verhält sich verschieden. Einzelne kommen in allen oder fast allen Geweben oder Organen vor, wie besonders das Bindegewebe und die Gefässe, der Tuberkel und der Krebs; dies geschieht entweder mit ungefähr gleicher oder mit verschiedener Häufigkeit (s. die sog. Häufigkeitsscala des Tuberkels und Krebses). Manche Neubildungen kommen nur in bestimmten Organen und Geweben vor, in welchem Fall letztere und das neugebildete Gewebe meist in der Structur übereinstimmen: Bindegewebe kommt am häufigsten im Bindegewebe, Knochengewebe am häufigsten in Knochen und Periost, Fettgewebe fast nur an fetthaltigen Stellen, organische Muskelfasern fast nur in daraus bestehenden Organen, epitheliales und Drüsen-Gewebe fast nur in den gleichen epithelialen und drüsigen Organen u. s. w. vor. Das Gewebe, von welchem alle Neubildungen, mit Ausnahme der epithelialen, am häufigsten ausgehen, das sog. allgemeine Keimgewebe des Körpers, ist das Bindegewebe in allen seinen Formen.

Die Zahl der Neubildungen in einem Individuum ist sehr wechselnd. Entweder kommt nur eine vor, oder es finden sich mehrere, oder ihre Menge ist sehr gross, geradezu unzählbar. In letzteren Fällen haben die Neubildungen entweder verschiedene Structur, ihr Zusammenvorkommen ist zufällig (z. B. Enchondrome und Krebse); oder sie haben gleiche Structur (z. B. Krebse). Finden sich Neubildungen in grösserer Zahl, so sitzen sie entweder in demselben Organ oder Gewebe (z. B. Myome im Uterus, Enchondrome in Knochen); oder sie sitzen in verschiedenen Organen (z. B. Krebse in Magen, Leber und Lunge).

Die Grösse der Neubildungen variirt vom macroscopisch nicht oder eben Wahrnehmbaren (z. B. sog. miliare Tuberkel und Krebse) bis zur Grösse einer Kirsche, eines Eies, einer Faust und darüber. Manche erreichen ein colossales Volumen und ein Gewicht bis 100 Pfund.

Die Gestalt der Neubildungen ist ebenso variabel und theils von dem Ort der Entwickelung, theils von unbekannten Verhältnissen abhängig. Die diffusen Hypertrophien haben im Allgemeinen die Gestalt des Mutterorganes. Die Geschwülste sind am häufigsten rund oder rundlich, seltener unregelmässig; dabei flächenhaft oder abgeplattet oder kuglig. Sie hängen ringsum mit dem Mutterorgan zusammen, oder nur an einer Stelle (sog. gestielte, polypöse Geschwülste): diese entstehen vorzugsweise in verhältnissmässig engen, vielfach buchtigen Körperräumen. Die Oberfläche der Neubildungen ist glatt oder höckerig oder lappig. Die auf der Oberfläche der Haut, der Schleim-, serösen und Synovial-Häute vorkommenden Neubildungen werden meist besonders benannt und zwar: umschriebene oder partielle Hypertrophien oder flache oder inselartige Anschwellungen in den niederen Graden, polypöse Anschwellung, Polyp, Pilz in den höheren Graden; in manchen besonderen Fällen auch dendritische Wucherung.

Die Consistenz der Neubildungen hängt wesentlich von Structur und Metamorphose ab und zeigt alle erdenkbaren Graden.

Die Bestandtheile der Hypertrophien und der Neubildungen gleichen im Ganzen denen der normalen Gewebe. Es sind Körnchen, Kerne, Zellen, Grundsubstanzen der verschiedensten Art, vorzugsweise Binde- und Knochengewebe, ferner Gefässe, u. s. w.

Die pathologischen Zellen gleichen sowohl in ihren histologischen und chemischen Eigenschaften (Grösse, Substanz, Gestalt des Zellkörpers, Zellhülle, Kern u. s. w.), als in ihren Lebenserscheinungen (Wachsthum, Stoffaufnahme und Stoffabgabe, Vermehrung; bei einzelnen auch Fähigkeit, die Gestalt und Lage zu verändern: fixe oder unbewegliche Zellen, wie Bindegewebs-, Epithel-, Drüsenzellen u. s. w., oder wandernde, amöboide Zellen, sog. Leukocyten, wie farblose Blutkörperchen, Wanderzellen des Bindegewebes) im Ganzen den physiologischen Zellen; nur kommen diese Eigenschaften sämmtlich in den weitesten Grenzen vor. — Neben den eigentlichen Zellen finden sich gleich häufig sog. Protoblasten (Urkeime, Cytoblasten, Zellenkeime, Keimzellen), d. h. Körper, welche aus einem Kern und einer denselben rings umgebenden, zähflüssigen oder schleimartigen, hellen oder granulirten, peripherisch bisweilen verdichteten, aber membranlosen Substanz (Protoplasma) bestehen: dieselben sind identisch mit den farblosen Blutkörperchen, Lymphkörperchen, Wanderzellen, Markzellen, lymphoiden Körperchen. — Ferner finden sich nicht selten Körper, welche aus einem Kern und aus einer denselben blos stellenweise umgebenden Rindensubstanz bestehen. — Endlich kommen wirklich freie Kerne vor. Der Kern ist jedenfalls das wesentlichste Element sowohl der eigentlichen Zellen, als der Protoblasten: er regulirt die Function der Zelle (die Aufnahme und Abscheidung von Ernährungsmaterial, die Umwandelung des Zelleninhaltes u. s. w.) und ist am wesentlichsten bei der Vermehrung der Zellen betheiligt.

Zwischen den Zellen findet sich constant eine geringe oder reichliche, flüssige oder feste Intercellularsubstanz, welche im ersten Fall wahrscheinlich dem normalen sog. Gewebskitt analog ist und durch Höllenstein meist schwarz gefärbt wird.

Ueber die Unwesentlichkeit der Zellmembran vergl. besonders Schultze (Müll. Arch. 1861. p. 1) und Brücke (Sitzungsber. d. Wien. Acad. XLIV, p. 381: „Elementarorganismen"). — Beale unterscheidet an den Elementartheilen der Gewebe eine lebende oder Keimsubstanz (germinal matter, Schultze's Protoplasma) und eine leblose oder geformte Substanz (formed matter). Jene imbibirt sich mit carminsaurem Ammoniak, wird roth; diese bleibt ungefärbt. Jene wächst, ist thätig und unterliegt Veränderungen; diese geht aus der Keimsubstanz hervor, verhält sich aber passiv, ist unfähig zu wachsen; sie liegt nach aussen von jener und wird dicker durch Ablagerung neuen Materiales an ihrer inneren Oberfläche. — Nach Schweigger-Seidel (Arb. aus d. phys. Anst. zu Leipzig. 1870. IV. p. 121) bestehen alle Zellen und Zellenabkömmlinge aus zwei Substanzen: die eine bedingt die jeweilige physiologische Function und besitzt in den verschiedenen Zellen wechselnde physicalische und chemische Eigenschaften; die andere ist allen zelligen Gebilden gemeinsam und tritt entweder als wirklich formgebend, als Stroma, auf; oder erscheint mehr als Einlagerung zwischen den schärfer abgegrenzten morphologischen Gruppirungen der ersten Substanz (z. B. in den quergestreiften Muskeln). Sie bedingt das durchgehende Vorkommen des Myosin.

Die pathologischen Zellen sind theilweise noch leichter veränderlich und zerstörbar als die physiologischen. Besonders treten nach Zusatz von Wasser verschiedene bemerkenswerthe Veränderungen ein. (S. p. 429.) Man findet dann manche Zellen gleichmässig oder ungleichmässig vergrössert, heller oder trüber, bisweilen ganz zerstört. Oder das in das Zelleninnere gedrungene Wasser sammelt sich in Form eines scharf begrenzten, runden, hellen, verschieden grossen Fleckes an und drängt den übrigen granulirten Zelleninhalt, bisweilen auch den Kern zur Seite. Oder es entstehen im Zelleninhalt mehrere solche Flecke, durch die Zellmembran treten runde, hyaline Kugeln hervor, welche sich bald ablösen, fortschwimmen und verschwinden.

Der oben angegebene Unterschied zwischen fixen und beweglichen Zellen ist in neuerer Zeit nicht mehr haltbar, indem auch von Epithel-, Drüsen-, Krebszellen, sowie von Bindegewebskörperchen einzelnemal wenn auch träge Bewegungserscheinungen gesehen wurden. Heller (l. c.) hat auf dem geheizten Objecttisch an der Froschzunge Bewegungen der Epithelien am Rande von Substanzverlusten, Waldeyer (Virch. Arch. 1872. LV, p. 67) solche an den Epithelzellen zweier Mammakrebse gesehen.

Das pathologische Vorkommen von Zellen an einem Orte setzt entweder eine Einwanderung derselben an diesen Ort, oder eine Neubildung an Ort und Stelle selbst voraus.

Die Einwanderung der Zellen, welche bis jetzt nur an farblosen Blutkörperchen, resp. Eiterkörperchen bestimmt nachgewiesen ist, betrifft nach Manchen auch einzelne andere, bisher für Bestandtheile reiner Neubildungen gehaltene Zellen, wie die des Narbengewebes, des Gewebes der Pseudomembranen, des hyperplastischen Bindegewebes überhaupt, vielleicht auch die der neugebildeten Muskeln und Nerven.

Seit der Entdeckung der Auswanderung farbloser Blutkörperchen (s. p. 201) sind diejenigen Neubildungen, welche zuerst aus kleinen, runden, von den genannten Blutkörperchen nicht zu unterscheidenden Zellen bestehen, nicht mehr ohne Weiteres für Producte von Epithelzellen oder von unächten Epithelien oder von Bindegewebskörperchen zu halten, sondern man muss sich in allen zweifelhaften Fällen fragen, ob auch diese etwa solche ausgewanderte Blutkörperchen sind. An den menschlichen, dem Lebenden oder der Leiche entnommenen Neubildungen haben wir vorläufig zu dieser Entscheidung nur negative Hilfsmittel: der Nachweis jüngerer Entwickelungsstufen von Zellen aus Epithelien oder aus Bindegewebszellen u. s. w. spricht gegen deren Einwanderung. Bei Untersuchungen an Thieren benutzt man zu dieser Entscheidung die sog. Fütterung der weissen Blutkörperchen mit Farbstoffen (s. p. 203). Manche halten die runden, indifferenten Zellen, innerhalb deren der betreffende Farbstoff sich findet, für emigrirte Blutkörperchen und nicht für neugebildete: Rindfleisch, O. Weber, Kremiansky, Maslowsky, Aufrecht u. A. Am weitesten geht hierin Billroth (Oestr. med. Jhrbb. 1869. XVIII, 4. u. 5. H. p. 3). — Wahrscheinlich aber können Farbstoffmolecüle in junge Zellen aller Art, z. B. Epithelien, dringen. Und da solche Molecüle nach der Injection in's Blut nicht blos innerhalb farbloser Blutkörperchen, sondern auch frei in Epithelien, Knorpelgewebe u. s. w. gefunden werden (s. p. 204), so sind die aus solchen Experimenten gezogenen Schlüsse vorläufig noch mit Vorsicht aufzunehmen. (S. u.)

Die Neubildung der pathologischen Zellen geschieht aus den präexistirenden normalen oder aus pathologischen Zellen: entweder durch Theilung oder durch endogene Zellenbildung. Der Entstehung der Zelle geht wohl stets die des Kernes voraus. In fast allen Fällen findet gleichzeitig eine Vermehrung des Protoplasma statt.

Die Zellentheilung betrifft die Zelle in toto, d. h. sämmtliche Theile derselben (Membran, Inhalt, Kern und Kernkörperchen). Sie geschieht meist in der Längsrichtung, selten in der Querrichtung der Zelle. Durch die Theilung werden zuerst meist nur zwei, selten sogleich drei und mehr Zellen gebildet: sie sind meist etwas kleiner als die ursprünglichen Zellen. Die Theilung selbst besteht darin, dass sich zuerst das Kernkörperchen, dann der Kern verlängert, in der Mitte einschnürt und theilt; gleichzeitig ist das Protoplasma vermehrt. Nach Auseinanderrücken der Kerne schnürt sich die Zelle zuerst an einer Stelle, dann ringsum ein und schliesslich ab, so dass zwei (resp. drei und mehr) Zellen mit Kern entstehen. — Die Theilung der Zelle, besonders aber die des Kernes, geht, so weit dies Beobachtungen an lebenden Zellen in der feuchten Kammer und auf dem erwärmten Objecttisch beweisen, rasch, binnen wenigen Secunden vor sich. Sie bildet sich nicht selten, nachdem sie schon weit vorgeschritten, wieder zurück. — An epithelialen Zellen wird sie selten beobachtet.

Klein (Med. Ctrlbl. 1870. No. 2) fand in den farblosen Blutkörperchen des Tritonen, sowie des Frosches Theilung sowohl durch Einreissen einer vorher gebildeten Fadenbrücke, als auch durch Abschnürung. Beim Menschen fand er nur Letzteres. Die Körperchen des Tritonblutes können sich mehr als einmal theilen. — Aehnlich spricht sich Hoffmann aus.

Eine 3. Form der Theilung beschreibt Stricker an den Wanderzellen der Zunge und Hornhaut des Frosches (Studien. 1869. I. Cap. II).

Eine Abart der Zellenvermehrung durch Theilung ist die sog. Knospenbildung. Nach ein- oder mehrfacher Theilung des Zellenkernes rücken ein oder mehrere Kerne in die Peripherie der Zelle. Letztere buchtet sich an diesen Stellen knospenartig aus, wobei gleichzeitig in je eine Ausbuchtung ein Kern hineinrückt. Schliesslich schnürt sich die Knospe ab und wird als Kernzelle frei.

Vergl. auch Láng, Virch. Arch. 1872. LIV, p. 85.

Die endogene Zellenbildung (endogene Zellentheilung) besteht darin, dass sich der Kern, nach vorausgegangener Theilung des Kernkörperchens, in zwei, selten in mehrere Kerne theilt. Unter gleichzeitiger Vergrösserung der Zelle theilen sich die neu entstandenen Kerne wiederum, u. s. f., so dass schliesslich eine Zelle mit 4, 8 und mehr Kernen entsteht.

Weiterhin bleiben die Zellen in einer Reihe von Fällen unverändert: sog. Mutterzellen mit Tochterkernen — Riesenzellen, Myeloplacques. Besonders häufig findet sich dieser Vorgang an Zellen ohne eigentliche Zellmembran. Es entstehen dann verschieden grosse, selbst macroscopische, in weicher Umgebung runde oder rundliche, anderwärts mit zahlreichen Ausläufern versehene, meist fein granulirte Massen mit 10, 20, 50 und mehr, grösstentheils peripherisch liegenden Kernen. Physiologisch kommen dieselben im Knochenmark, pathologisch im Granulationsgewebe, in Geschwülsten aller Art, besonders in Sarkomen und Tuberkeln vor. — Die Riesenzellen des Knochengewebes, welche in den

letzten Jahren vielfach untersucht wurden, sind nach Manchen umgewandelte Osteoblasten und Organe, welche das Knochen- und Zahngewebe auflösen (Osteoklasten). Welche Bedeutung sie in den vorgenannten Neubildungen haben, ist noch nicht klar: sie finden sich in manchen nur zeitweilig, wie in den Granulationen, während sie in manchen Sarkomen und in allen echten Tuberkeln constant vorkommen. (S. d.).

In einer anderen Reihe von Fällen werden bei der endogenen Zellenbildung die Kerne im Inneren der Zelle — wahrscheinlich durch eine Art Furchung des Zelleninhaltes — selbst zu Zellen: sog. Mutterzellen mit Tochterzellen, oder Mutterzellen mit Tochterzellen und Tochterkernen. Endlich können die Tochterkerne wie die Tochterzellen durch Berstung der Membran der Mutterzelle frei werden, womit die ursprüngliche oder Mutterzelle zu Grunde geht.

Die physiologische Bedeutung der vorgenannten Bildungen ist zuerst durch Kölliker (Würzb. Verh. v. 2. März 1872) bekannt geworden. Wo Knochen und Zähne im normalen Laufe der Entwickelung einer Resorption anheimfallen, zeigen sie stets eine feingrubige Oberfläche (sog. Howship'sche Lacunen). Meist sitzt in jeder Grube eine in Form und Grösse entsprechende Riesenzelle; bisweilen erfüllen einzelne Riesenzellen zwei Gruben; oder grössere Gruben enthalten mehrere Riesenzellen. Die Riesenzellen entstehen durch eine Umgestaltung der Bildungszellen des Knochengewebes (der Osteoblasten) und sind die Organe, welche das Knochen- und Zahngewebe auflösen: Osteoklasten (Knochenbrecher) oder Osteophagen. — Im Inneren von Knochen finden sich Resorptionslacunen mit Osteoklasten: dicht hinter den Ossificationsrändern verknöchernder Knorpel; an den Wandungen aller grösseren Markräume sich entwickelnder Knochen; u. s. w. An der äusseren Oberfläche: an den Zahnfurchen embryonaler Kiefer; an vielen Stellen der die Schädelhöhle begrenzenden Knochen; u. s. w. — Die Osteoklasten finden sich auch an den Resorptionsflächen des Elfenbeins der Milchzähne, sowie an Elfenbeinzapfen, welche in den lebenden Knochen eingetrieben waren. — Sie gehören zu derselben Categorie von Elementen wie die Osteoblasten. Zwischen beiderlei Zellen finden sich Uebergänge: man kann das anfangs vereinzelt, dann immer reichlichere Auftreten der Osteoklasten zwischen den Osteoblasten direct sehen; wenn Resorptionsflächen von Knochen wieder Wachsthumsflächen werden, so folgen Osteoblasten auf Osteoklasten, woraus K. eine Umbildung der letzteren durch Theilung in Osteoblasten erschliesst. — Der Resorption des Knochen- und Zahngewebes geht nicht eine Auflösung der Kalksalze voraus, wie bei der Osteomalacie: anorganische und organische Grundlage schwinden gleichzeitig. Ebensowenig findet sich ein Zerbröckeln der Hartgebilde vor ihrer Lösung; schwindende Knochentheile haben immer scharfe glatte Ränder. Etc.

Nach Wegner (Berl. med. Ges. Sitzg. v. 20. März 1872. — Virch. Arch. 1872. LVI, p. 523) entsteht da, wo normaler oder pathologischer Weise Knochen schwinden sollen, an den Gefässen des benachbarten Gewebes, Dura mater, Periost, Markgewebe u. s. w. eine Wucherung der zelligen Elemente der Wandungen; die Wucherungsproducte, vielkernige Zellen, schieben sich in Form von dicken Körpern oder sehr dünnen Platten gegen den Theil vor, graben sich in tiefere oder flachere Gruben, Lacunen, in den hier befindlichen Knochen langsam ein, indem sie ihn durch ihren Wachsthumsdruck zur Resorption bringen. Sollen Flächen schwinden, so wachsen sie überwiegend seitlich in der Fläche, kommen sich entgegen, vereinigen sich durch entgegenwachsende Ausläufer zu Netzen, bilden gewissermaassen gefensterte Membranen mit allen Uebergängen zu continuirlichen membranösen Lagen einer von zahllosen Kernen durchsetzten feinkörnigen Substanz. Jetzt ist die betreffende dünne Knochenfläche verschwunden: die Myeloplaxen entwickeln sich zu Gefässen, oder zu Fasergewebe, oder vielleicht zu Markzellen. Geht der Process weiter, so vollzieht sich in den nun zu dem Knochen oberflächlich

liegenden Gefässen derselbe Process und so gelangt Schicht um Schicht zur insensibeln Resorption.

Vergl. auch die früheren Untersuchungen von Bredichin (Med. Ctrlbl. 1867. No. 36) und Rindfleisch (Lehrb. 1873. p. 550 u. f.).

Die pathologische Bedeutung der Riesenzellen ist noch nicht im Allgemeinen darzustellen. Sie finden sich bald in so geringer Zahl und so inconstant, dass sie den Charakter des neugebildeten Gewebes nicht verändern: so im Granulationsgewebe der verschiedensten Stellen. Bald kommen sie constant vor und bestimmen allein oder vorzugsweise den Charakter der Neubildung: so in manchen Sarkomen und im Tuberkel (s. d.).

Langhans (Virch. Arch. IL, p. 66) hat an den Riesenzellen Contractilität und Bewegungserscheinungen gesehen.

Im Gegensatz zu der gewöhnlichen Ansicht, dass die Vermehrung der Zellenkerne eine progressive Metamorphose sei, hält Rindfleisch (Virch. Arch. XXIII, p. 519) dieselbe unter Umständen für einen Schritt zum Untergang der Zellen. R. konnte nehmlich die bekanntlich einkernigen farblosen Blutkörperchen des Frosches dadurch, dass er die Lungenathmung durch eine Ligatur, die Hautathmung durch Einsetzen des Thieres in Wasser aufhob, in Eiterkörperchen ähnliche Zellen verwandeln.

Findet die endogene Zellenbildung in Zellen mit doppelter Membran, einer äusseren, der Kapsel, und einer inneren, dem sog. Primordialschlauch, wie bei den Knorpelzellen statt, so bleibt die äussere Membran unverändert, während sich der Primordialschlauch ein Mal oder viele Male hintereinander theilt: die durch Theilung entstandenen Zellen zeigen bald nur eine einfache, dem Primordialschlauch entsprechende Hülle, bald scheidet letztere später noch eine äussere Membran oder Kapsel aus, während die Kapseln der Mutterzellen allmälig mit der Zwischensubstanz verschmelzen.

Bisweilen theilt sich der Kern im Inneren der Zelle nicht einfach, sondern er treibt gleichzeitig mehrere knospenartige Bildungen, welche sich schliesslich abschnüren und als freie Kerne im Zelleninhalt weiter entwickeln.

Als „Zellenbildung im kernführenden Protoplasma“ bezeichnet Rindfleisch (l. c. 1871. p. 55) jene Form, wo scheinbar in einer homogenen Substanz freie Kerne eingebettet sind, wo aber durch Reagentien eine Differenzirung des Protoplasma eintritt, so dass jeder Kern einer kleinen Rundzelle angehört. Dies ist der Fall im Granulationsgewebe, bei manchen Sarkomen und Krebsen. Die Riesenzellen bieten dieses Verhalten nicht dar.

Die endogene freie Zellenbildung besteht darin, dass sich unabhängig vom Zellenkern aus dem Zelleninhalt auf eine noch nicht näher bekannte Weise, mittelst einer Art partieller Furchung, ein oder mehrere Kerne bilden, welche weiterhin zu Zellen werden und dann die Mutterzelle verlassen. Die auf diese Weise neugebildeten Zellen waren stets Schleim- und Eiterkörperchen. Manche halten diese Zellengenese für unerwiesen: die frei und endogen entstandenen Zellen sind danach eingewandert. (S. p. 320).

Nach Bizzozero (Gaz. med. Ital. 1871. p. 62) entstehen die auf epithelialen Flächen vorkommenden grossen Gebilde, welche neben einem Kern bis 20 Eiterkörperchen ähnliche Gebilde enthalten, dadurch dass letztere von jenen aufgenommen, „verschlungen“ werden.

Die meisten Zellen sind einer Vermehrung fähig. Am häufigsten werden Ausgangspunkt der pathologischen Neubildungen die beweglichen und unbeweglichen Körperchen im Bindegewebe jeder

Art, namentlich auch in der Gefässadventitia, junge Knochenkörperchen und Knorpelzellen, ferner die Epithel- und Drüsenzellen (die Epithelzellen nur in ihren jüngsten Schichten); vielleicht (s. p. 323) auch die farblosen Blutkörperchen. Dieselbe Fähigkeit haben, aber seltener, auch die Endothelzellen der Blut- und namentlich die der Lymphgefässe, ferner die Kerne der Capillaren, die des Neurilems, des Sarcolems, die Kerne der organischen Muskelfasern.

Ueber die Betheiligung der Wandelemente der Blutgefässe an den Neubildungen s. Virchow, Arch. XIV, p 1; Weber, Ib. XXIX, p. 84; Sick, Ib. XXXI, p. 265; Arndt, Ib. LI, p. 495.

Die obersten Zellen der Haut und der meisten Schleimhäute, die gewöhnlichen Knochenkörperchen, nach Manchen auch die Endothelien der serösen Häute und der Gefässe, sowie alle stärker degenerirten Zellen haben die Fähigkeit, sich zu vermehren, verloren. Ebensowenig ist von den so complicirt gebauten Nervenzellen der Ganglien, des Gehirnes und Rückenmarkes eine Betheiligung an der Zellenbildung sicher erwiesen.

Rindfleisch (Lehrb. 1. Aufl. p. 221) hat in Betreff des Epithels der serösen Häute die Ansicht, dass gerade von ihm die bösartigen Neubildungen ihren Ausgang nehmen. — Vergl. auch Recklinghausen über das Epithel der Lymphgefässe (Graefe's Arch. f. Ophthalm. 1864. XII. H. 2. p. 62. Sitz.-Ber. d. Würzb. ph.-med. Ges. 1865—66. — Koester, Virch. Arch. XL, p. 468). — Nach Meynert finden bei fieberhaften Erkrankungen (Typhus, acute Tuberculose) stürmische Theilungsprocesse der Hirnrindenkörper statt. Ebenso nach Tigges (Allg. Ztschr. f. Psych. XX).

Die jüngsten neugebildeten Zellen sind gewöhnlich klein, rund, haben meist keine eigentliche Membran, aber einen deutlichen Kern und Kernkörperchen. Sie zeigen in diesem Zustand keine weiteren Eigenthümlichkeiten, aus denen sich ihre spätere Form, Grösse, Anordnung u. s. w. bestimmen oder auch nur vermuthen liesse: d. h. jene jüngsten Zellen, sog. Bildungszellen oder Primordialzellen oder Granulationszellen, differenziren sich im weiteren Verlauf ebenso wie die Gewebe beim Embryo; sie können zu Bindegewebskörperchen, Knochenkörperchen, Muskelfasern u. s. w., oder auch zu Krebszellen, Sarcomzellen u. s. w., nach Manchen auch zu ächten Epithelien u. s. w. werden; sie können eine Intercellularsubstanz ausscheiden, welche immer flüssig bleibt oder später fest wird, homogen bleibt oder sich fasert u. s. f.

Die aus verschiedenen Geweben entstandenen Zellen werden aber gewöhnlich nur zu bestimmten Neubildungen: insbesondere entstehen aus den ächten Epithelien nur epitheliale Bildungen (Epithel als Regeneration, drüsige Neubildungen, epitheliale Krebse); aus dem Bindegewebe entwickelt sich zellenarmes oder zellenreiches Bindegewebe (Narbengewebe — Fibrom, Sarcom, endothelialer und Bindegewebskrebs u. s. w.); aus den Gefässen entstehen wieder Gefässe; u. s. f. Nur eine Anzahl wenig charakteristischer, vorzugsweise aus Kernen und kleinen Zellen zusammengesetzter Neu-

bildungen kann aus verschiedenen Geweben, mit Ausnahme des ächten Epithelialgewebes, sich bilden: so wahrscheinlich die Lymphome, die Bindegewebskrebse u. s. w. — (Ueber die Eiterkörperchen s. p. 317.)

Höchst wahrscheinlich bestehen die für die normale Entwickelung giltigen Gesetze, welche den Zellen der drei Hauptkeimblätter und ihren Derivaten vorgeschrieben sind, auch dann noch, wenn diese Zellen auf pathologischem Wege in formative Reizung gerathen. Darnach sind alle pathologischen Epithelbildungen Abkömmlinge des Horn- und des Drüsenblattes; alle Bindegewebs-, Knochen-, Gefäss- u. s. w. Bildungen entstehen aus dem mittleren Keimblatt. Nach der Vollendung der Trennung der Furchungszellen in die Keimblätter findet wahrscheinlich keine genetische Vermischung der verschiedenen Zellenformen mehr statt. Die Endothelien der Blut- und Lymphgefässe, der serösen Häute, der Lymphdrüsen u. s. w. können wiederum Endothelien, aber wahrscheinlich auch Bindegewebe produciren. Eiterkörperchen können nach Manchen aus den Geweben und Organen aller drei Keimblätter entstehen. (Das Specielle s. u.)

Die Umwandelungen eines Gewebes in ein anderes, histologisch und chemisch verschiedenes gehören zwar eigentlich zu den Metamorphosen, kommen aber zweckmässiger hier zur Sprache. Diese Gewebstransformationen haben mehrere physiologische Typen: so die Umwandelung des Schleimgewebes in Fettgewebe, die des Knochen- und Knorpelgewebes in Binde-, resp. Mark- und Knochengewebe u. s. w.

Pathologisch kommen solche Gewebsumwandelungen theils in epithelialen Gebilden vor, meist in der Weise, dass Epithelien einer mehr oder weniger cylindrischen Form sich in Plattenepithel umwandeln. Theils finden sie sich in den zum Bindegewebe im weitesten Sinne des Wortes gehörenden Geweben. Hier können sich die gewöhnlichen Bindegewebszellen in Schleimgewebs-, Knorpel-, Knochen-, Fettzellen u. s. w., die gewöhnliche Grundsubstanz kann sich in Schleim-, Knorpel-, Knochen- u. s. w. Substanz umbilden, bald also mit wenig, bald mit sehr abweichender chemischer Zusammensetzung. Eine Umwandelung einer bindegewebigen Substanz in eine ächt epitheliale dagegen, oder umgekehrt dieser in jene ist nicht mit Sicherheit beobachtet worden.

(Weiteres s. bei den einzelnen Neubildungen.)

Das Wachsthum der Hypertrophien und Geschwülste gleicht im Allgemeinen dem der normalen Gewebe. Es geschieht bald von Anfang an ziemlich gleichmässig; bald ist es ungleichmässig, selbst periodisch, und zwar meist ohne bekannte Ursache, seltener von Menstruation, Schwangerschaft, von localen Reizungen, Allgemeinerkrankungen u. s. w. abhängig. Im Einzelnen aber verhält sich das Wachsthum verschieden, je nachdem die Neubildungen umschrieben oder diffus sind. Erstere bleiben mit wenigen Ausnahmen auf das Mutterorgan beschränkt, während viele der letzteren sich unterschiedlos auf fast alle Gewebe fortsetzen können.

Die umschriebenen Geschwülste wachsen dadurch, dass sich ihre eigenen Elemente vergrössern oder vermehren; die Nachbartheile haben am Wachsthum derselben keinen Antheil, sondern werden einfach aus-

einandergedrängt: sog. concentrisches Wachsthum. Die diffusen oder infiltrirten Neubildungen wachsen zum Theil auf dieselbe Weise; vorzugsweise aber so, dass ihre Umgebung Schicht für Schicht in derselben Art sich verändert, als dies beim ersten Entstehen der Neubildung geschah: excentrisches oder peripherisches Wachsthum. Bisweilen wachsen diese Neubildungen, besonders die Tuberkel und Krebse, auch so, dass sich um die erste Geschwulst (sog. Mutterknoten) neue Geschwülste (Tochterknoten) entwickeln, welche sich allmälig mit jenen und untereinander vereinigen.

Alle bösartigen Geschwülste, die wirklich und die scheinbar umschriebenen, wie besonders die diffusen, wachsen nach Virchow so, dass die zuerst bestehende Geschwulst, „der Mutterknoten“, nur eine geringe Grösse erlangt und nachher zu wachsen aufhört. Inzwischen bilden sich aber in seiner Umgebung neue Knoten, „Tochterknoten“, welche endlich so gross werden, dass sie einander berühren und sowohl unter einander, als mit der Hauptmasse zusammentreten. Dazwischen entstehen peripherisch wieder neue Knoten u. s. f. Die Tochterknoten bilden sich nach V. dadurch, dass sich ein Ansteckungsstoff, eine infectiöse Substanz, ein Miasma von dem Orte der ersten Bildung aus verbreitet, und zwar auf dem Wege der directen Imbibition, der einfachen Endosmose in die Nachbarschaft.

Die Schnelligkeit des Wachsthumes ist bei den ächten und unächten Hypertrophien im Allgemeinen langsam. Bei den Geschwülsten verhält sie sich sehr verschieden.

Die Circulations- und Ernährungsgesetze der Hypertrophien und Geschwülste sind dieselben wie die der normalen Körpertheile: es kommen demnach nicht nur die sämmtlichen Circulationsstörungen (besonders Anämie, Hyperämie und Hämorrhagie), sondern auch Entzündung und Brand, sowie fast alle Störungen der Ernährung (besonders einfache Atrophie, fettige und schleimige Metamorphose), und zwar wegen der meist unregelmässigen Gefässvertheilung u. s. w. verhältnissmässig häufig vor. Alle diese Ernährungsstörungen sind für die Neubildung selbst, häufig auch für den ganzen Organismus von Einfluss, indem sie jene verändern, selbst zum Schwund bringen, auf diesen aber einen bald vortheilhaften, bald nachtheiligen Einfluss ausüben können.

Die wichtigsten weiteren Schicksale der Hypertrophien und Geschwülste sind demnach:

unverändertes Fortbestehen (viele angeborene Hautgeschwülste, manche Lipome und Fibrome können Jahre und Jahrzehnte lang unverändert bleiben);

fortgesetztes Wachsen, bis chirurgische oder medicamentöse Hilfe oder der Tod eintritt;

Circulationsstörungen jeder Art;

Atrophie und Degeneration fast jeder Art, besonders einfache Atrophie und Fettmetamorphose, vorzugsweise wichtig an hypertrophischen quergestreiften und glatten Muskeln; regelmässig an Tuberkeln (sog. gelber Tuberkel); nicht selten an Krebsen; u. s. w.

Brand, meist trockner, sehr selten mit vollständiger Elimination;

spontane Rückbildung: manche Warzen und Hühneraugen, auch

spitze und breite Condylome; bis zu einem gewissen Grade fast alle Narben, der Knochencallus, fast alle Syphilome, manche Cysten, Sarcome und Carcinome; allgemeine Fettsucht im höheren Alter;

Umwandelung einer Hypertrophie oder Neubildung in eine andere Neubildung, besonders homöoplastischer in heteroplastische, sog. Degeneration: Krebsbildung in Narben aller Art, in fast allen Hypertrophien und in manchen Geschwülsten; Sarcombildung in Fibromen; Sarcom- und Krebsbildung in gefärbten Muttermälern u. s. w. — Diese Umwandelungen oder Degenerationen kommen bald ohne bekannte Ursachen vor, bald sind sie Folge von mechanischen oder chemischen Reizungen, welche die Neubildung erleidet. An äusseren Neubildungen gehören hierzu auch medicamentöse Eingriffe aller Art, besonders die Punction und Exstirpation.

Verschieden hiervon sind die sog. Combinations- oder Mischgeschwülste, d. h. diejenigen Neubildungen, welche von Anfang an aus zwei oder mehr, gewöhnlich für sich allein vorkommenden Geweben bestehen. (S. u.)

Nach der spontanen, medicamentösen und insbesondere der chirurgischen Entfernung (Exstirpation u. s. w.) bleibt die betreffende Körperstelle entweder verschont von der Neubildung; oder letztere kehrt an Ort und Stelle oder in der Narbe oder in der nächsten Umgebung wieder: sog. Recidiv. Letzteres findet sich selten bei abgekapselten, harten, zellenarmen Geschwülsten, welche vollständig entfernt waren, häufig hingegen bei infiltrirten und zellenreichen, besonders bei derartigen Sarcomen und Krebsen. Die locale Recidivfähigkeit hat ihren Grund wohl nur in der unvollständigen Entfernung, im Zurückbleiben von ausgebildeter oder im Entstehen begriffener Geschwulstmasse.

Thiersch unterscheidet das continuirliche, das regionäre und das Infections-Recidiv: das erstere tritt bei unvollständiger Exstirpation ein; — das zweite, indem die gleichen anatomischen Veränderungen, welche der Krankheit am ursprünglichen Sitze disponirend vorhergingen, in einem späteren Zeitraum auch in seiner Umgebung zu Stande gekommen sind; — das dritte entsteht durch Eindringen inficirender Elemente in die Circulationswege. — Nach Billroth (Wien. Wochenschr. 1867. No. 72) sind die regionären Recidive vielleicht durch Impfung von Geschwulstelementen mittelst des Messers des Operateurs in die Wundränder bedingt.

Die allgemeinen Symptome der Hypertrophien und Geschwülste gestalten sich verschieden.

Die Hypertrophien zeigen eine allgemeine Volumszunahme (und Gewichtszunahme) des betreffenden Theiles. Dieselbe erscheint an soliden Organen als schlechthin sog. Hypertrophie, mit Erhaltung der normalen Form oder mit Entstehung plumperer Gestalten (z. B. hypertrophische Körpermuskeln, hypertrophische Knochen, sog. Milztumor). An Hohlorganen erscheint sie als Hypertrophie verschiedener Art: z. B. am Herzen als einfache, excentrische und concentrische Hypertrophie, am Uterus als sog. Infarct, hier, wie an Magen, Darm, Harnblase meist mit Erweiterung, seltener mit Verengerung der Höhle. Dabei zeigen alle

ächten Hypertrophien meist eine vermehrte Function, welche bei muskulösen Organen aller Art meist leicht ersichtlich und von der grössten Wichtigkeit ist, während sie bei drüsigen Organen gewöhnlich nicht bestimmt nachgewiesen werden kann.

Die Geschwülste sind bald von Anfang an bis zu Ende scharf umschrieben; bald breiten sie sich allmälig diffus aus; bald sind sie von ihrer ersten Entstehung an diffus und gehen im letzteren Falle ohne Unterschied auf fast alle Gewebe über, das ursprüngliche Gewebe oder Organ mit der Umgebung verlöthend (sog. Verwachsen bösartiger Geschwülste). Sie wachsen bald langsam (besonders sog. homöoplastische und zellenarme Geschwülste), bald auffallend rasch (manche Sarcome, weiche Krebse), und in beiden Fällen meist ungleichmässig und excentrisch. Die auf freien Oberflächen oder nach Höhlen hin wachsenden Geschwülste erweichen nicht selten und brechen auf: letzteres geschieht bald von aussen nach innen (in Folge zu grosser Spannung der bedeckenden Haut oder Schleimhaut), bald von innen nach aussen (in Folge vorausgegangener centraler Erweichung der Geschwulst und der in ihr Gewebe umgewandelten Haut oder Schleimhaut).

Der Einfluss der Hypertrophien und Geschwülste betrifft zuerst das Mutterorgan derselben, dann die Nachbartheile und endlich den Gesammtorganismus.

Der Einfluss auf das Mutterorgan besteht in Vergrösserung desselben, meist mit Erhöhung der Function bei den ächten Hypertrophien (äussere Muskeln, Herz, Harnblase u. s. w.); im Untergang der betreffenden Theile durch Substitution bei Infiltrationen, durch Compression bei geschwulstförmigen Neubildungen, in Verengerungen bei Neubildungen in Hohlräumen und Canälen. Etc. etc.

Der Einfluss auf die Nachbartheile besteht vorzugsweise in Druck auf dieselben mit allen seinen Folgen, in Verminderung ihrer Beweglichkeit, in Hervorrufung von Circulationsstörungen u. s. w.

Die Widerstandsfähigkeit der verschiedenen Gewebe gegen Neubildungen ist theils von der Art des Gewebes, theils davon abhängig, ob die Neubildung eine Hypertrophie oder eine Heteroplasie in Form einer Infiltration oder einer Geschwulst bildet. Bei Hypertrophien bestehen die ursprünglichen Gewebstheile sämmtlich oder zum Theil und meist unverändert fort. Infiltrirte heteroplastische Neubildungen vernichten die normale Structur im Allgemeinen rascher und stärker, besonders wegen des gehinderten Blut- und Blastemzuflusses, während die umschriebenen Geschwülste meist nur eine verschiedengradige Compression zur Folge haben.

In Betreff der Gewebe gelten folgende allgemeine Sätze. Das gewöhnliche Bindegewebe erhält sich meist lange, wird aber gewöhnlich weniger wellenförmig und weniger faserig, sondern starrer und homogener, seine Körperchen werden kleiner oder verschwinden ganz; oder es geht durch eine Art Erweichung zu Grunde. Das Knochengewebe erleidet entweder nur eine sog. Usur, oder es wird necrotisch, oder es verliert die Kalksalze, während die fibröse Grund-

substanz übrig bleibt. Das Knorpelgewebe widersteht den Neubildungen verhältnissmässig lange; meist erst nach hochgradiger Compression oder nach vollständiger Infiltration des Perichondriums treten verschiedene Veränderungen der Grundsubstanz und der Zellen, selbst Necrose, ein. Das elastische und die vorzugsweise daraus bestehenden Gewebe (manche Bänder, Mittelhaut der grösseren Arterien, Lungengewebe) zeigen die grösste Resistenz gegen Neoplasmen. — Die Gefässe verhalten sich bei verschiedenen Neubildungen, nach der Structur der Gefässwand und nach der Function der Gefässe, verschieden: manchmal gehen sie nämlich zu Grunde (Tuberkel), während sie anderemal zur Ernährung der Neubildung verwandt werden. Die Arterien widerstehen Geschwülsten aller Art besonders hartnäckig; die Venen werden viel leichter, zuerst und am leichtesten in der Adventitia, am spätesten in der länger widerstehenden Intima, in die Neubildung hereingezogen, wenn sie nicht durch dieselbe comprimirt werden. Die Lymphgefässe werden bald durch die Neubildung comprimirt, bald wächst diese in sie hinein. — Muskel- und Nervengewebe, meist mit Ausnahme der lange verschont bleibenden peripherischen Nerven, sowie zellige Gebilde (Oberhaut, Schleimhäute, Drüsen) gehen gewöhnlich rasch zu Grunde.

Der Einfluss auf den Gesammtorganismus ist nicht nur bei den verschiedenartigen, sondern auch bei denselben Hypertrophien und Geschwülsten sehr verschieden und lässt schwer eine allgemeine Darstellung zu. Er ist in einzelnen Fällen ein günstiger: dies gilt besonders von den Regenerationen der einzelnen Gewebe und von manchen Hypertrophien namentlich musculöser Organe. Andremal sind die Hypertrophien und Geschwülste ganz einflusslos: dies gilt besonders von kleinen, abgekapselten Bildungen in weniger lebenswichtigen Organen oder an einzelnen derartigen Stellen anderer Organe. Die sog. Geschwülste üben meist einen ungünstigen Einfluss auf den Gesammtorganismus aus. Derselbe hängt ab, ausser von der schon erwähnten Affection des Mutterorganes und der Nachbartheile, von der Zahl, Grösse, besonders aber von der Structur und den Metamorphosen der Geschwülste.

Einzelne ächte und numerische Hypertrophien sind von wohlthätigem Einfluss auf den Gesammtorganismus, indem sie eine Ausgleichung anderer Störungen zur Folge haben: so die Hypertrophien des Herzens bei den sog. Herzfehlern, die der organischen Muskelfasern oberhalb verengter Stellen, die der einen Niere bei Atrophie der anderen u. s. w. Die bis dahin nicht selten latenten Symptome des ursprünglichen Leidens treten von der Zeit an hervor, wo das hypertrophische Gewebe oder Organ Ernährungsstörungen erleidet.

Was die Structur anlangt, so sind die Neubildungen, besonders die eigentlichen Geschwülste, im Allgemeinen um so indifferenter, je mehr sie sich den normalen Geweben des Körpers in ihrer groben und feineren Structur nähern, je härter, je gefäss- und zellenärmer, je deutlicher sie von der Umgebung abgekapselt sind. Sie sind hingegen um so wichtiger, je mehr die entgegengesetzten Verhältnisse stattfinden, besonders je zellenreicher sie sind und je mehr sie ringsum mit den ursprünglichen Geweben zusammenhängen.

Die Metamorphosen der Hypertrophien sind bei denen, welche compensatorisch wirken (die meisten Muskelneubildungen u. s. w.), von nachtheiligem Einfluss. Bei den Geschwülsten sind sie bald vortheilhaft, indem sie das weitere Wachsthum verhindern (Verkalkung u. s. w.), oder eine Verkleinerung, vielleicht selbst vollständige Resorption bewirken (Verfettung u. s. w.), oder wenigstens eine Abschwächung der infectiösen Eigenschaften zur Folge haben (Schleimmetamorphose); bald sind dieselben nachtheilig, wie manche Erweichungen, Gangrän u. s. w.

Die Neubildungen, besonders die Geschwülste, kommen, wie schon erwähnt, bald nur in einfacher Zahl vor, bald finden sie sich zu mehreren oder selbst zu vielen. In Fällen der letzteren Art betrifft die Geschwulst entweder ein und dasselbe Organ (z. B. Myome des Uterus, Krebse der Leber oder Lungen); oder doch gleiche Organe (z. B. Exostosen verschiedener Knochen, Sarcome der Lymphdrüsen verschiedener Theile); oder sie sitzt in verschiedenen Organen. Im letzteren, nicht selten auch im ersteren Falle haben die mehr- oder vielfachen Neubildungen selten ungefähr dieselbe Beschaffenheit (manche Fälle von gewöhnlichem chronischem Krebs und die Fälle von acutem Krebs). Gewöhnlich finden sich vielmehr in verschiedenen Organen Geschwülste, besonders Krebse mit verschiedenem, von der Länge ihres Bestehens abhängigem Verhalten. Diejenige Neubildung, welche der Kranke am ersten bemerkte, oder welche die stärksten Veränderungen zeigt, welche nicht selten auch das grösste Volumen hat, heisst die primäre Geschwulst. Die damit in continuirlichem Zusammenhange stehende Neubildung anderer benachbarter Organe nennt man fortgesetzt. Alle übrigen, meist kleineren und jungen Geschwülste heissen secundäre oder metastatische. Diese secundären Neubildungen sitzen entweder in demselben Organ und Gewebe, in der Nähe der primären, oder entfernt davon. Oder sie sitzen in den zugehörigen Lymphdrüsen (z. B. bei Darmtuberculose in den zugehörigen Mesenterialdrüsen, bei Mammakrebs in den Achseldrüsen). Oder sie haben ihren Sitz in den mit dem Mutterorgane der primären Neubildung zusammenhängenden Geweben und Organen: z. B. in der Darmserosa bei Tuberculose der Darmschleimhaut, in der betreffenden Pleura bei Mammakrebs, in der Leber bei Magen- und Darmkrebs, in den Bronchialdrüsen, der Pleura, den Luftwegen, nicht selten auch der Leber u. s. w., in manchen Fällen von Lungentuberculose. Oder endlich sie sitzen in Organen, welche in keiner Beziehung zum Mutterorgane der primären Neubildung stehen: z. B. in der Niere bei Magenkrebs, in den Jugulardrüsen bei Uteruskrebs. Die Anzahl der secundären Neubildungen ist dabei bald gering, bald ausserordentlich gross.

Die Entstehung der secundären oder metastatischen Neubildungen lässt sich verschiedenartig erklären. In allen Fällen bildet die primäre Geschwulst den Infectionsherd, die secundären Geschwülste sind die durch Verschleppung daraus entstandenen secundären Erkrankungen. In serösen Häuten, wo z. B. neben einem primären, bis in die Serosa reichenden Krebs verschieden zahlreiche secundäre Krebse vorkommen, können Partikelchen des ersteren abgelöst sein und sich an anderen Stellen festgesetzt und weiter entwickelt haben: dies ist mehrmals im Peritonäum, seltener in der Pleura beobachtet worden. — In allen anderen Fällen geschieht die Entstehung der secundären Geschwülste auf dem Wege der Lymphe und des Blutes. Hier finden wieder zwei Möglichkeiten statt. Nach der einen Ansicht gelangt von der primären Neubildung Flüssigkeit (ohne körperliche Elemente) innerhalb der

Gewebsspalten oder durch die Lymph- oder Blutgefässe in die Circulation, inficirt die Gewebe an den betreffenden Stellen und veranlasst sie zu der gleichen Neubildung. Diese Entstehungsweise ist nicht direct zu beobachten: jedoch lassen sich manche microscopische Bilder kaum anders deuten. — Mehr hat die andere Ansicht für sich, dass von der primären Neubildung körperliche Elemente, insbesondere Zellen, noch lebens- und fortpflanzungsfähig in die Blut- oder Lymphgefässe oder in beide gelangen, auf dem Wege des Blut- oder Lymphstromes (gleich Embolis) weiter gehen und zunächst in dem ersten Capillarsystem (Lymphdrüsen — Leber, Lungen), oder erst in den Blutcapillaren anderer Organe und Gewebe stecken bleiben, und hier entweder selbst sich vermehren oder die angrenzenden Zellen zu gleicher Neubildung veranlassen. — Beiderlei Ansichten haben die Häufigkeit secundärer Neubildungen in denjenigen Organen, in welchen die Gefässe der primären Neubildung zunächst sich auflösen (Lymphdrüsen — Leber, Lungen), für sich. Für die zweite Ansicht spricht zunächst das Factum, dass zellenreiche Neubildungen (Enchondrome, Sarkome, Carcinome) nicht selten die Wand von Lymphgefässen und Venen durchbrechen, sich in deren Lumen fortsetzen und hier sowohl mit dem Blut- wie Lymphstrom, als gegen beide weiter verbreiten. Ferner der Umstand, dass nicht nur grosse, mit blossem Auge sichtbare, sondern auch microscopische Geschwulstmassen auf gleiche Weise wie bei der embolischen Thrombose, in den Gefässen der Lymphdrüsen, in der Pfortader und Lungenarterie gefunden worden sind. Weiterhin spricht hierfür die eigenthümliche, mit der der primären ganz übereinstimmende Structur mancher secundärer Krebse der Lymphdrüsen, Lunge und Leber; endlich die Analogie mit den secundären oder metastatischen Abscessen derselben Organe.

Vergl. Virchow, Ges. Abh. 1856. p. 350 u. 551. — Die krankh. Geschw. 1863. I. p. 33. — O. Weber, Virch. Arch. 1866. XXXV. p. 501. — Lücke, Ib. p. 524. — Hirschfeld, Arch. d. Heilk. 1869. X. p. 537. — Laveran, Gaz. hebd. VI. No. 33. — Feltz, Tr. clin. et exper. des embolies capill. 1870. — Acker, D. Arch. f. klin. Med. 1872. XI. p. 173. In einem Falle von Acker fand sich vielleicht eine Auswanderung der Krebszellen aus den Blutgefässen in die Alveolarräume und das interstitielle Gewebe der Lungen. — Weitere specielle Belege hierfür werden bei den betreffenden Neubildungen erwähnt.

Ob die mit dem Blut- oder Lymphstrom fortgeschwemmten Zellen selbst sich weiter entwickeln, oder ob sie nur als Träger der specifischen Neubildungen fungiren und die angrenzenden Elemente zur Hervorbringung der gleichen Neubildung veranlassen (sog. metabolische Wirkung), lässt sich vorläufig noch nicht durch Beobachtungen erweisen. Thiersch und Waldeyer behaupten für die secundären Epithelkrebse Ersteres, während Virchow, O. Weber, Lücke, Klebs u. A. das Letztere annehmen.

Eine Entstehung secundärer Neubildungen kann endlich noch unmittelbar durch die Lymphgefässe, sowie durch die Drüsenausführungsgänge stattfinden. Ersteres ist möglich an serösen Häuten, wenigstens an der Pleura, wo eine unmittelbare Uebertragung z. B. von Krebszellen der Lungenpleura auf die Costalpleura nach den histologischen Verhältnissen nichts gegen sich hat. Letzteres kann an der äusseren Haut und an manchen Schleimhäuten geschehen, wo bei Krebs bisweilen zuerst die gegenüberliegende und damit in Contact stehende Stelle erkrankt:

es würde dann in andersartigen, z. B. syphilitischen Hauterkrankungen eine Analogie haben.

Einzelne Neubildungen, namentlich Krebse und Tuberkel, besonders solche lebenswichtiger Organe oder vieler Organe gleichzeitig, haben in vielen Fällen, namentlich bei längerem Bestand und nach eingetretenem Zerfall, eine sog. Cachexie oder Dyscrasie zur Folge. Diese charakterisirt sich durch die gewöhnlichen Erscheinungen der allgemeinen chronischen Anämie, bald mehr derjenigen, welche von Blut- und Säfteverlusten, bald derjenigen, welche von Mangel an Nahrung (Inanitionsanämie) abhängt.

Die Ursachen dieser Cachexie liegen am häufigsten in der verminderten oder aufgehobenen Function lebenswichtiger Organe (Krebse des Oesophagus, des Magens, Darmes, Tuberculose des letzteren); in Schmerzen, Schlaflosigkeit u. s. w. und dadurch bedingter ungenügender Aufnahme von Nahrung u. s. f.; in der Aufnahme von Elementen der Neubildung in die Säftemasse und consecutiven Störungen einzelner Organe oder des Gesammtorganismus; in der Aufnahme septischer Producte aus zerfallenden Neubildungen; in Blutungen; in den der Neubildung consecutiven andersartigen Krankheiten; u. s. w.

Bei einzelnen acuten lymphoiden Neubildungen, besonders der typhösen, kommt eine acute Cachexie mit meist hohem, mehr oder weniger typischem Fieber vor.

Die Ursachen der Hypertrophien und Geschwülste sind theils prädisponirende, theils veranlassende.

Prädisponirende Ursachen sind:

1) Erblichkeit; vorzugsweise erwiesen bei Fettsucht, Tuberculose, Syphilom, Krebs, auch bei manchen Bindegewebs-, bei Knorpel- und Knochengeschwülsten, bei Warzen und bei Cysten. Bei der hereditären Uebertragung sind die Neubildungen entweder schon zur Zeit der Geburt vorhanden (besonders manche Naevi, multiple Hautgeschwülste); oder sie entwickeln sich erst in späteren Lebensjahren (Fettsucht, Tuberkel, Krebs).

2) Alter: im Allgemeinen sind die Neubildungen, besonders die eigentlichen Geschwülste, im Alter von 30, noch mehr von 50 Jahren an am häufigsten. Die sog. Gehirnhypertrophie entsteht am häufigsten zur Zeit der Dentition, die Hypertrophie der Brustdrüsen zur Zeit der Pubertätsentwickelung; manche Neubildungen, insbesondere manche rasch wachsende, kommen fast nur in der Jugend (Teleangiectasie, Enchondrom, Markschwamm), andere vorzugsweise in mittleren Jahren (Fibrom, Cysten), noch andere besonders bei bejahrten Individuen (Epithelkrebs), viele in jedem Alter vor (Tuberkel, Syphilom, Krebs). — Angeboren und mit der fötalen Entwickelung, sowie mit dem extrauterinen Wachsthum zusammenhängend kommen Geschwülste vor, welche aus fötalen Bestandtheilen hervorgehen: die sog. Gallertgeschwülste am

Clivus, Cysten am Lig. latum u. s. w., Exostosen und Enchondrome neben oder an den Epiphysenknorpeln.

Friedreich (Virch. Arch. XXXVI, p. 465) fand bei einem am Ende der Schwangerschaft stehenden 37jährigen Weibe primären Krebs der Leber, sehr zahlreiche secundäre Krebse, u. A. auch der Mammae, des Uterus, der Schilddrüse, und an dem einige Wochen zu früh geborenen, am 6. Tage gestorbenen Fötus einen Krebsknoten in der Haut und dem Unterhautgewebe über der linken Patella.

3) Geschlecht: im Ganzen finden sich Neubildungen häufiger bei Männern als bei Frauen; manche finden sich häufiger bei Männern (Epithelkrebs), andere häufiger bei Frauen (Lipom, Fibrom, Cyste).

Der Federwechsel, die sog. Mauser der Vögel fehlt bei den castrirten (Capaunen etc.). Ebenso erzeugen junge Hirsche, welche an den Genitalien verstümmelt sind, keine neuen Geweihe, ältere wechseln sie nicht mehr. Menschliche Castraten, denen die Hoden vor der Pubertät abgetragen sind, bekommen keinen Bart, nur wenig Schamhaare, desto dickere Kopfhaare; bei Castration nach der Pubertät hingegen bleibt der Bart, obgleich weniger dicht, bis in's hohe Alter.

4) Epidemische und endemische Verhältnisse sind bisweilen von unzweifelhaftem Einfluss: Hypertrophie der Schilddrüse, der Lymphdrüsen, Tuberculose, vielleicht auch Krebs.

5) Besondere Einrichtung einzelner Organe und Organstellen, sog. Prädilectionsstellen: Tuberculose bestimmter Organe und Organtheile (Lungenspitzen, unterer Dünndarm, Hinterfläche des Larynx u. s. w.), Krebs ebenso (Unterlippe, Uterus, Vagina, Mamma, Magenpförtner u. s. w.), syphilitische Neubildungen besonders an den mechanischen und vielleicht auch thermischen Einflüssen ausgesetzten Theilen des Periostes und Knochengewebes.

Die betreffenden Theile sind entweder physiologischer Weise nicht vollständig entwickelt (Knochengelenkenden, Milchzahnwurzeln — Milchdrüsen, Uterus, Hoden); oder sie stellen pathologische unvollkommene Gewebe dar (Häufigkeit von Neubildungen in gewöhnlichen Narben der Weichtheile, im Knochencallus, in retinirten Hoden); oder sie sind durch bestehende Krankheiten in ihrer Ernährung gestört (Häufigkeit von Polypen, Warzen, Tuberkeln, Osteophyten und Exostosen bei chronischer Entzündung von Schleimhäuten, Haut, Knochensubstanz).

6) Uebermässige körperliche und geistige Anstrengungen, deprimirende Gemüthsaffecte, schlechte sociale Verhältnisse sind bisweilen Ursache von Tuberculose und Krebs.

7) Vorausgegangene Krankheiten, z. B. Masern, Typhus: Tuberculose; — Schleimhautcatarrhe: Polypen.

Gelegenheitsursachen

sind im Allgemeinen alle Momente, welche einen gesteigerten Zufluss von Ernährungsmaterial durch Hyperämie, seltener durch Stauung des Blutes oder durch verminderten Abfluss der Lymphe zur Folge haben.

Der vermehrte Zufluss arteriellen Blutes hat meist eine gesteigerte Ernährung zur Folge. Donders und Snellen (l. c.), sowie O. Weber (Med. Centr. 1864. No. 10) fanden, dass bei der nach Durchschneidung des Halssympathicus eintretenden Congestion Wunden, geätzte Stellen u. s. w. schneller heilten, als an gesunden Theilen. — Dass auch Naevi oder Naevus ähnliche Affectionen (Papillome u. s. w.) von Erkrankungen der Nerven herrühren, zeigen die Fälle

von Bärensprung (Ann. der Char. 1863. III. 2. H. p. 91), Gerhardt (Jahrb. für Kinderkrkh. 1871. IV. p. 270), Simon (Arch. für Dermat. u. Syph. 1872. IV. p. 24) u. A. — Joseph (Arch. f. Anat., Phys. u. s. w. 1872. p. 206) kam am Frosch zu anderen Resultaten über den Einfluss der Nerven auf Ernährung und Neubildung: er leitet die nach Nervendurchschneidung eintretende Hyperämie aus einer Erschlaffung aller das Bein zusammensetzenden weichen Gewebe her; u. s. w. — Wird der Sporn der Hühner vom Beine auf den Kamm überpflanzt, wo er in ein sehr gefässreiches Gewebe kommt und reichlicheres Ernährungsmaterial bezieht, so wächst er oft ganz excessiv (bis 12 Ctm.: Paget). — Bei grossen, langsam wachsenden Geschwülsten der Extremitäten wachsen bisweilen die Haare und Nägel ganz enorm, die Gefässe und nicht selten auch die Nerven werden hypertrophisch. — Bei Necrosen jugendlicher Individuen sah man ein Längerwerden der betreffenden Knochen der Extremität (Paget, Stanley, O. Weber). U. s. w.

1) Vermehrte Functionirung: Hypertrophie von Muskeln aller Art, z. B. Hypertrophie aller Stamm- und Extremitätenmuskeln bei Handarbeitern, Turnern u. s. w., der Muskeln der rechten Extremität bei Schmieden u. s. w., der Wadenmuskeln bei Tänzerinnen u. s. w.; Herzhypertrophie durch alle Momente, welche die Herzfunction anhaltend oder wiederholt steigern (abnorme Herzerweiterung, Verengerung der Ostien, Hindernisse im Stromgebiet der Aorta oder Pulmonalis); Hypertrophie der Harnblase bei Hindernissen der Harnentleerung, solche des Magens und Darmes oberhalb verengter Stellen u. s. w.

Verminderte Functionirung, besonders Mangel an Bewegung, führt nicht selten zu Fettsucht.

2) Mechanische (Druck u. s. w.) und chemische Reize, besonders wenn sie sich häufig wiederholen und wenn sie von mässiger Intensität sind: Hypertrophien der Haut (Hühneraugen, Warzen, spitze Condylome u. s. w.), der Schleimhäute, der Knochen, mancher Drüsen, besonders der Lymphdrüsen; Entstehung des Eiters, der Granulationen, des Narbengewebes; Kapselbildung um fremde Körper; Epithelkrebs der Unterlippe; Zungen- und Oesophaguskrebs, granulirte Leber bei Säufern; sog. Sectionstuberkel an den Händen, besonders der Rückenfläche von Anatomen; Geschwülste in retinirten Hoden, in Narben.

Dass hierbei die Thätigkeit der Zellen vom Gefässsystem unabhängig sein kann, zeigen die Erfahrungen an Pflanzen und an niederen, blos aus Zellen bestehenden Thieren: die Zellen als solche reagiren zunächst auf den Reiz. Die locale Irritation als das Wesentliche bei der Entstehung der Geschwülste wird namentlich von Virchow betont.

Wie verschieden gleiche Ursachen auf Verschiedene einwirken, zeigen u. A. auch die sog. Leichentuberkel: manche Anatomen u. s. w. erkranken schon wenige Wochen nach ihrer Beschäftigung daran, andere bleiben ganz davon verschont. Ich kenne einen Kürschner, welcher bei seinem Aufenthalt im Arbeitshaus dazu benutzt wurde, die Leichen zu öffnen und die Organe aus den Körperhöhlen zu nehmen: nach 7monatlicher Beschäftigung und 42 Sectionen sind beide Hände von zahlreichen, bis mehrere Quadratzoll grossen Tuberkeln bedeckt; sie sind seit drei Jahren, wo der Mann seinem Handwerk wieder obliegt, unverändert geblieben.

3) Vicariirende Functionirung: Hypertrophie des zurückgebliebenen Knochens an Extremitätentheilen mit zwei Knochen; Hypertrophie der einen Niere, des einen Hodens, bei Untergang des anderen Organes; Hypertrophie der Lymphdrüsen bei Atrophie der Milz; etc.

4) Sog. Krankheitsgifte: Pocken, Tripper, Syphilis, Rotz, Typhus u. s. w.

Diese Gifte beweisen zugleich, dass specifische Gifte specifische Zellenthätigkeiten anregen, welche zunächst vom Gefäss- und Nervensystem ganz unabhängig zu sein scheinen.

5) Die Uebertragbarkeit einer Neubildung von Mensch auf Mensch, sowie die von Mensch auf Thier und umgekehrt ist bis jetzt nur für die eben erwähnten meist acuten und zelligen Neubildungen, sowie für den Tuberkel erwiesen. (S. u.) Für die Uebertragbarkeit des Krebses fehlen noch sichere klinische und experimentelle Beweise.

Die bezüglichen Experimente von Langenbeck, von Lebert und Follin sind nicht sicher zu verwerthen. Dagegen sah O. Weber (Chir. Erf. p. 289) bei einem Hunde und bei einer Katze durch massenhaft unter die Haut gebrachte Markschwammmasse eine gleiche Wucherung entstehen, was vielleicht für eine directe Fortwucherung der eingeimpften Zellen spricht.

Alle die oben genannten prädisponirenden und Gelegenheits-Ursachen gelten nur für die primären Neubildungen und Geschwülste. Dass andere Bedingungen für die Entstehung der secundären Neubildungen bestehen, ist schon erwähnt.

Manche Hypertrophien aber und die meisten Geschwülste sind spontan, d. h. wir kennen keine Ursache ihrer Entstehung.

Die Ursachen der Immunität mancher Gewebe und Organe (Knorpel, Schilddrüsen, Ovarien) für die meisten oder für einzelne Neubildungen sind vollkommen unbekannt.

Die Benennung der Neubildungen ist zum Theil so alt, dass der ursprüngliche Sinn des Namens jetzt ganz ausser Acht gelassen wird (z. B. bei Tuberkel, Krebs, Sarcom); zum Theil ist sie eine histologische (Epitheliom, Myom, Neurom), zum Theil eine ätiologische (Syphilom). Die zusammengesetzten Neubildungen werden meist nur nach einem Theil ihrer Gewebe, meist dem so zu sagen höher stehenden, benannt: z. B. Adenome, Myome, Enchondrome.

Die Eintheilung der Neubildungen kann von verschiedenen Standpunkten aus geschehen. Practisch am wichtigsten ist die Unterscheidung von gutartigen und bösartigen Neubildungen. Die Eintheilung der Neubildungen nach ihren histologischen Elementen, nach ihrer Genese, nach der Lebensdauer ihrer Bestandtheile lässt sich vorläufig noch nicht streng durchführen.

Die Gut- und Bösartigkeit (Benignität und Malignität) der Neubildungen sind rein klinische, nicht oder nur theilweise pathologisch-anatomische Begriffe. Bösartig nennt man im Allgemeinen diejenigen Neubildungen, welche fast stets, wenigstens in frühen Stadien, zellenreich, demzufolge weich und häufig gefässreich sind, welche sich meist ohne scharfe Grenze in der Umgebung weiter verbreiten, welche nach der Exstirpation gewöhnlich an Ort und Stelle wiederkehren, bei denen meistens die zugehörigen Lymphdrüsen, nicht selten auch innere Organe (am häufigsten Lunge oder Leber, bisweilen auch andere Organe) in gleicher Weise erkranken, welche endlich bei längerer Dauer den ganzen Körper

in Mitleidenschaft ziehen (sog. Dyscrasie). Die blosse Gefahr für das Leben bedingt noch nicht den bösartigen Charakter der Neubildung: bei den gutartigen Neubildungen kann durch Compression von lebenswichtigen Organen u. s. w. gleichfalls der Ausgang ein tödtlicher sein.

Die histologische Eintheilung der Neubildungen ergibt sich ohne Weiteres.

Nach der Genese sind die Neubildungen solche, welche aus dem oberen oder unteren (besonders epitheliale Neubildungen), solche, welche aus dem mittleren Keimblatt (Gefässe einerseits, Bindegewebe u. s. w. andererseits), und solche, welche aus letzterem und einem der ersteren bestehen.

Nach der Lebensdauer ihrer Bestandtheile sind die Neubildungen: a) transitorische oder vergängliche (lymphatische Neubildung, manche Tuberkel, manche Krebse etc.); b) permanente oder bleibende (fast alle aus Zellen und Intercellularsubstanz bestehenden); c) gemischte (Heilung per secundam intentionem, viele Krebse etc.).

Virchow theilt die Geschwülste im Allgemeinen ein in: 1) solche, welche aus Blutbestandtheilen entstehen, Extravasations- und Exsudationsgeschwülste (Blutgeschwülste oder Hämatome; transsudative und exsudative Geschwülste, Hygrome, Wassergeschwülste); 2) solche, welche aus Secretstoffen entstehen, Dilatations- oder Retentionsgeschwülste (Atherome; Schleimcysten u. s. w.); 3) solche, welche aus Proliferation hervorgehen, Proliferationsgeschwülste, Pseudoplasmen, Gewächse.

Die von uns befolgte Eintheilung der Neubildungen ist eine vorzugsweise histologische und dem practischen Bedürfniss entsprechend gleichzeitig ätiologische und klinische.

I. Neubildung von Bindegewebe und von Gefässen.

Die Neubildung von Bindegewebe und die von Gefässen kommen fast stets zusammen vor, so dass eine getrennte Betrachtung beider nur für wenige Fälle statthaft ist.

Cruveilhier, Anat. path. 1830. Livr. XXIII, Pl. 3 u. 4. Livr. XXX, Pl. 5. — Schwann, Microsc. Unters. üb. d. Uebereinst. etc. 1839. — Henle, Allg. Anat. 1841. — Hoppe, Virch. Arch. 1853. V, p. 170. — Jos. Meyer, Ann. d. Berl. Char. 1853. IV, p. 41. — Virchow, Arch. 1853. V, p. 590. VI, p. 525. XI, p. 287. XVI, p. 1. — Würzb. Verh. I, p. 143. II, p. 150 u. 314. — Die krankh. Geschw. 1863. I, p. 287. III, 1. H. p. 306. — Schuh, Ztschr. d. Ges. d. Wien. Aerzte. 1853. p. 481. — Rokitansky, Ztschr. d. Ges. d. Wien. Aerzte. 1854. p. 256. Lehrb. der path. Anatomie. 1855. — Billroth, Virch. Arch. 1855. VIII, p. 260. — Beitr. 1858. p. 1. — Verneuil, Gaz. méd. de Paris. 1856. No 5—8. — Schm.'s Jahrb. B. 91. p. 21. — Heschl, Prag. Vjhrschr. 1856. XIII. — Baur, Die Entwickelung der Bindesubstanz. 1858. — B. Schulz, De ortu vas. sanguiferorum. Bonn. 1860. — O. Weber, Virch. Arch. 1860. XIII, p. 74. XV, p. 465. XXIX, p. 84. — L. Porta, Dell' angectasia. 1861. — Recklinghausen, Virch. Arch. 1863. XXVIII, p. 157. — Kühne, Unters. üb. d. Protopl. u. d. Contract. 1864. — Thiersch, In Pitha u. Billroth. Chir. 1867. I, 2. Abth. p. 529. — Kremiansky, Wien. med. Wschr. 1868. N. 1—6. — Ranvier, Arch. d. l'anat. et de physiol. 1868. II, p. 471. — Schweigger-Seidel, Arb. aus d. phys. Anst. zu Lpzg. 1869. p. 121. — Boll, Arch. f. micr. Anat. 1871. VII. p. 275. VIII. p. 28. — Arnold, Virch. Arch. 1872. LIII, p. 70. LIV, p. 1 u. 408. — Flemming, Ib. LVI, p. 146.

1. Die Neubildung von Bindegewebe.

Das neugebildete Bindegewebe kommt in dreifacher Gestalt vor: als Regeneration von Bindegewebe oder als Narbengewebe, — als sog. Bindegewebshypertrophie oder Induration, — und als Bindegewebsgeschwulst.

Physiologisch kommt eine Neubildung von Bindegewebe bei den verschiedenen physiologischen, vorzugsweise durch vermehrte Functionirung entstehenden Hypertrophien von Haut, Fettgewebe, Muskeln, Sehnen, Fascien, Bändern, Knochen u. s. w., bei der Heilung physiologischer Blutungen (Nabelstrang, Uterusschleimhaut, Ovarien) vor.

Das gewöhnliche oder faserige (fibrilläre) Bindegewebe wird am häufigsten neugebildet. Es besteht aus den bekannten leimgebenden, unverzweigten Bindegewebsfibrillen, welche bald in Bündel angeordnet (Bindegewebsbündel), bald unregelmässig oder regelmässig, locker oder fest in einander geflochten sind (netzförmiges und compactes Bindegewebe). Es ist endlich entweder festes, sog. geformtes, wie in den Sehnen, serösen, fibrösen Häuten, dem Corium der äusseren Haut und der Schleimhäute, dem Periost, der Cornea u. s. w.; oder lockeres, areoläres, sog. formloses, wie im Fettgewebe, zwischen den Eingeweiden, Muskeln u. s. w. — Zwischen den Bindegewebsfasern und Bündeln findet sich allerwärts eine spärliche oder reichlichere, flüssige, formlose Eiweisssubstanz, die sog. Zwischen- oder Kittsubstanz.

His leugnet die Existenz von Zwischenräumen des lockeren Bindegewebes ausser in den Subarachnoidealräumen, sowie zwischen Sclerotica und Chorioidea. Alle übrigen Lücken des Bindegewebes sind nach H. entweder Lymphgefässcapillaren, oder sie sind von der sog. Schleim- oder Mucoidsubstanz ausgefüllt, welche H. neben der Fasersubstanz als einen wesentlichen Bestandtheil des Bindegewebes betrachtet.

Im Bindegewebe finden sich zwei verschiedene Arten von Körperchen. Ohne Weiteres (oder nach Zusatz von Essigsäure etc., wobei die Fasern aufquellen und sehr blass werden) kommen verschieden reichliche Körperchen zum Vorschein, welche nicht nur die Saftbewegung und Ernährung des Bindegewebes vermitteln, sondern auch für die Entwickelung der meisten Neubildungen besondere Wichtigkeit haben. Es sind nach den älteren Ansichten entweder kleine, schmale, unter einander nicht zusammenhängende Kerne (sog. Bindegewebskerne), oder grössere, spindel- oder sternförmige Zellen mit deutlichem Kern und mit zwei oder mehreren fadenartigen, meist hohlen Ausläufern: Bindegewebszellen oder Bindegewebskörperchen. Nach neueren Untersuchungen sind diese Körper zum grössten Theil längliche, unregelmässig gezackte, an verschiedenen Stellen und in verschiedenen Altern verschieden gestaltete, gebogene Platten, welche central oder excentrisch einen platten elliptischen Kern und um diesen körniges Protoplasma enthalten: Bindegewebszellplatten. — Ausserdem enthält das Bindegewebe an vielen Stellen eine zweite Art von Körperchen, welche gleiche Grösse,

gleiche optische Eigenschaften, gleiche Contractilität und gleiche Fähigkeit zu wandern besitzen, wie die farblosen Blutkörperchen und die Eiterkörperchen. Sie heissen zum Unterschied von den erst beschriebenen unbeweglichen bewegliche Bindegewebskörperchen oder Wanderzellen. Sie stammen höchst wahrscheinlich aus dem Blute. Ihre Bedeutung ist noch nicht bekannt. — Ebensowenig wissen wir, ob die eine Art von Bindegewebskörperchen in die andere übergehen kann.

An dem grösseren Theil der Bindegewebskörperchen haben neuere Untersuchungen der Sehne von Ranvier und Boll, der Hornhaut von Schweigger-Seidel und Boll, andersartigen Bindegewebes von Flemming (s. Fettgewebsneubildung) eine zusammengesetztere Structur erwiesen. Danach liegt der Kern und das denselben umgebende dunkle Protoplasma, was man bisher allein für das Bindegewebskörperchen ansah, im Centrum oder in der Peripherie einer grossen, länglichen, unregelmässig gezackten, verschiedentlich gebogenen Platte. Diese Platten (endothelioide Zellen Boll's) communiciren wahrscheinlich regelmässig durch sehr zarte, leicht zerreissliche, blasse Ausläufer. Der Protoplasmagehalt schwankt mit der Form der Platte: am geringsten ist er an den besonders abgeplatteten Zellformen, während die rundlichen Zellformen (z. B. im Zwischengewebe des Hodens) ein deutlich körniges Protoplasma haben. Nach Boll sind die Bindegewebszellen nicht immer an fibrilläres Bindegewebe gebunden, sondern kommen auch selbständig vor, wie am Hoden, wo sie ohne Vermittelung von solchem unmittelbar den Capillargefässwänden aufliegen. — Bei den am meisten abgeplatteten Formen verliert sich die individuelle Selbständigkeit der Zelle und ihre Grenzen werden unsichtbar, so dass schliesslich ausgedehnte Membranen entstehen, deren zellige Zusammensetzung nicht mehr zu sehen, nur zu erschliessen ist. Die Platten kleiden die Spalten in Bindegewebe und Hornhaut theilweise aus, verhalten sich demnach auch in dieser Beziehung ähnlich den Endothelien der Lymphgefässe und serösen Häute. Nach Ranvier ist jede einzelne Zellplatte zu einem Hohlcylinder zusammengerollt und mit den Nachbarn fest verlöthet, so dass eine Art von Drainröhren entsteht: also ist das Bindegewebe ein Lymphsack. Nach Flemming ist dasselbe ein lymphatisches spongiöses Höhlensystem, dessen Wände aus Fibrillen und interfibrillärer Substanz bestehen; letzteren sind die obigen Zellen als durchbrochenes Endothel aufgelagert. In der Sehne liegen die Zellen so nahe aneinander, dass daraus ein verästeltes Endothelröhrensystem, ein plasmatisches Canalsystem entsteht (Ranvier). Nach Boll zeigt die Untersuchung embryonaler Sehnen, dass die Zellplatten die Fibrillenbündel selbst umscheiden; sie sind selbst Theile der elastischen Scheide der Bindegewebsbündel.

Die Bahnen, in welchen sich die beweglichen Bindegewebskörperchen fortbewegen, sind noch nicht genau bekannt: es sind entweder die von den Bindegewebsplatten umgrenzten Räume, oder es ist die Kittsubstanz zwischen den Fibrillen. — Auch einzelne Bindegewebszellen mit Fortsätzen von verschiedener Länge und Dicke, mit feinkörnigem Inhalt, mit deutlichem ovalen Kern oder kernähnlichem Körper zeigen einen langsamen Formenwechsel, aber keine merkliche Ortsveränderung.

Das homogene oder Reichert'sche Bindegewebe wird seltener neugebildet. Es enthält keine deutlichen Bündel oder Fibrillen, sondern besteht aus einer membranartig ausgebreiteten, oder in grösseren Massen auftretenden, feingranulirten oder leichtstreifigen, selbst ganz homogenen, hellen, wahrscheinlich gleichfalls leimgebenden Substanz. Es findet sich in den sog. homogenen Bindegewebshäuten (die hellen Scheiden um die Bündel der Arachnoidea, die Adventitia kleiner Blutgefässe, das Neurilem der kleineren Nervenstämme, die Hüllen der Malpighi'schen Körper der Milz, der drüsigen Follikel des Darmes, die Hüllen der Drüsenelemente

der Hoden, Graaf'schen Follikel, mancher trauben- und schlauchförmigen Drüsen).

Zwischen dem fibrillären und homogenen Bindegewebe finden mannigfache Uebergänge statt.

Das sog. Schleimgewebe oder gallertartige Bindegewebe, welches im Glaskörper, in der Wharton'schen Sulze des Nabelstranges, beim Fötus an Stelle des späteren Fettgewebes im Knorpelmark u. s. w. vorkommt, besteht aus einer schleimartigen, schleim- und eiweisshaltigen, nicht leimgebenden Grundsubstanz, bald mit runden, zum Theil amöboiden, bald mit sternförmigen, anastomosirenden, weichen, kernhaltigen Zellen.

Das neugebildete Bindegewebe jeder Art enthält fast stets Blutgefässe, meist auch Lymphgefässe, bisweilen Nerven.

Die Neubildung des pathologischen Bindegewebes findet nach den bisherigen Ansichten am häufigsten aus dem Bindegewebe selbst in allen seinen Arten statt. Durch Theilung der Bindegewebskörperchen, seltener durch endogene Neubildung, entstehen bald nur zwei Zellen, bald ein Haufen von Zellen, welche entweder sofort spindelförmig sind (sog. Spindelzellengewebe), oder welche anfangs eine runde Gestalt haben, alsbald spindel- oder sternförmig werden. Wie zwischen diesen anfangs dicht beieinander liegenden Zellen (Fibroblasten) Grundsubstanz entsteht, ist noch nicht sicher festgestellt. Nach der einen Ansicht entsteht dieselbe durch directe Umwandelung des Protoplasma. Nach der anderen Ansicht scheiden die Zellen eine weiche, homogene Substanz aus, welche entweder immer weich und homogen bleibt, schleim- und eiweisshaltig ist (Schleimgewebe), oder eine grössere Consistenz erlangt (homogenes Bindegewebe), oder hart und leimgebend, fibrillär wird (faseriges oder gewöhnliches Bindegewebe). Die Zellen behalten, wenn die Grundsubstanz gebildet ist, selten ihre deutlich zellige Natur, sondern werden im weiteren Verlaufe meist undeutlicher. (Oder sie verwandeln sich weiterhin in Fett-, Pigmentzellen u. s. w.) Die Grundsubstanz kann in der Folge verschiedene Veränderungen eingehen. — Nach Einzelnen sind auch die Bildungszellen des Bindegewebes in manchen Fällen ausgewanderte farblose Blutkörperchen: wenigstens gleichen sie solchen in allen Punkten, enthalten namentlich auch Farbstoffe, welche den Thieren vorher in die Gefässe eingespritzt waren, und wandeln sich in ovale und spindelförmige Zellen und weiterhin in Fasergewebe um.

Neumann (Arch. d. Heilk. 1869. X. p. 601) schliesst sich in Betreff der pathologischen Bindegewebsneubildung der alten Schwann'schen und der Beale'schen Ansicht an, dass nehmlich das Protoplasma zelliger Elemente in fibrilläre Bindegewebsintercellularsubstanz umgewandelt wird. Er nennt die Zellen in dieser Metamorphose „Fibroblasten". — W. Krause (Deutsche Klin. 1871. No. 20) hält die Bindegewebsfibrillen für Zellenausläufer, nicht für Intercellularsubstanz. — Nach M. Schultze (s. Boll, l. c.) findet nicht eine directe Umwandelung des Protoplasma in Fibrillensubstanz statt, sondern letztere ist ebenso etwas Neues wie Cellulose, Fett, Stärke.

Nach Schede (Arch. f. klin. Chir. 1872. XV. p. 14) werden nach einmaliger energischer Bepinselung der Kaninchenhaut mit Jodtinctur die ausgewanderten Zellen von Tage zu Tage grösser, ihre Gestalt wird der der alten Bindegewebs-

körperchen ähnlicher und am 5.—6. Tage haben sich die meisten der zuerst ausgewanderten Körperchen vollständig in fixe Bindegewebskörperchen umgewandelt. Andere gehen unverändert in die Lymphgefässe zurück. Die alten fixen Bindegewebskörperchen zeigen dabei keine Veränderung. Vom 5.—6. Tage an beginnt eine fettige Metamorphose der alten Bindegewebszellen und dann auch der jüngeren, weniger entwickelten Wanderzellen. Weiterhin finden sich alle Stadien der Umbildung gewöhnlicher Bindegewebskörperchen zu Fettzellen (Flemming). Wahrscheinlich zerfallen auch einzelne Bindegewebsfibrillen. Schliesslich wird der Status quo ante hergestellt. Nach Sch. bewirkt die Jodtinctur nur eine acute Steigerung normaler physiologischer Vorgänge.

Wahrscheinlich auf die erst beschriebene Weise entsteht das Bindegewebe auch aus dem Knorpelgewebe und aus jungem Knochengewebe; ferner aus anderen, nicht unmittelbar zu demselben gehörenden Geweben: z. B. aus den Capillaren, aus den quergestreiften Muskel- und aus den Nervenfasern, wo deren Kerne den Ausgangspunkt der Vermehrung abgeben, aus den sog. Membranae propriae der Drüsen.

In den Blutgerinnseln der Gefässe und in Hämorrhagien aller Art, namentlich auch in dem die Wunden ausfüllenden Blut sind die Gefässendothelien, die Zellen der übrigen Gefässhäute u. s. w., nach Manchen auch die farblosen Blutkörperchen der Ausgangspunkt der Bindegewebsbildung. (S. p. 250.)

Sperling (Med. Ctrlbl. 1871. No. 29) injicirte Kaninchen zwischen Dura und Arachnoidea frisches gerinnungsfähiges Kaninchenblut. Nach 8 Tagen war dieses Blut im Beginn einer Organisation zu einer Bindegewebsmembran, welche nach 2—3 Wochen vollendet war; nach 3 Wochen waren auch Gefässe neugebildet. Die Membranen glichen denen bei hämorrhagischer Pachymeningitis. Die Organisation des Blutes geschah über der Convexität des Gehirnes an der Innenfläche der Dura ohne Adhärenzen an der Arachnoidea. Die Membran bildete sich aus dem im injicirten Blute enthaltenen Fibrin. Nach Injection von defibrinirtem Kaninchenblut fand sich keine neugebildete Membran, sondern das Blut war ganz oder grösstentheils resorbirt.

Bisweilen entsteht zuerst Schleimgewebe, welches sich später in eine homogenem und faserigem Bindegewebe ähnliche leimgebende Substanz umwandelt.

Pathologisch kommt endlich noch eine Bindegewebsbildung vor, welche in einer Transformation verschiedener normaler Gewebe ihren Grund hat: sog. fibröse Metamorphose. Am häufigsten und übersichtlichsten ist dies bei manchen chronischen Gelenkentzündungen. Durch Umwandelung der Knorpelzellen in Bindegewebszellen und durch Zerfaserung hyaliner Knorpelgrundsubstanz entsteht kurz- oder langfaseriges Bindegewebe. Bei manchen Knochenentzündungen geht nach Resorption der normalen Knochensalze aus dem Knochengewebe eine dem Bindegewebe mehr oder weniger gleiche Substanz hervor. Endlich sieht man durch Schwund des eigenthümlichen Inhaltes von quergestreiften Muskelfasern, Nervenfasern, drüsigen Organen und Gefässen den jenen Inhalt umgebenden Schlauch collabiren, sich falten und später fasern; die normaler Weise in der Umhüllungsmasse (Capillarwand, Sarcolemma etc.) vorkommenden Körperchen, Kerne u. s. w. gehen entweder gleichzeitig zu Grunde, oder sie bleiben fortbestehen und imponiren dann als Bindegewebskörperchen.

Ebenso wie Fettgewebe aus Schleimgewebe entsteht, geht nicht selten das Fettgewebe wieder in Schleimgewebe über, besonders bei Abmagerungszuständen: im subpericardialen Fettgewebe, an dem Fett im Hilus der Niere, um die Dura mater spinalis, im Mark der Röhrenknochen u. s. w.

2. Die Neubildung von Gefässen.

Die Gefässneubildung betrifft theils nur Blutgefässe, am häufigsten Capillaren, seltener kleine, fast nie grössere Arterien und Venen; theils Lymphgefässe.

Physiologisch kommt im schwangeren Uterus nicht nur eine Verlängerung und Erweiterung der präexistirenden Gefässe durch Zunahme der Wandelemente, sondern auch eine Bildung neuer Gefässe vor.

Die Neubildung von Blutgefässen

kommt am häufigsten gleichzeitig mit Neubildung anderer Gewebe, besonders von Binde-, Knochen- und Muskelgewebe vor. So findet sich eine Gefässneubildung bei der Wundheilung, besonders deutlich in den sog. Granulationen oder Fleischwärzchen, ferner in den Pseudomembranen und Adhäsionen seröser Häute, in den ächten und unächten, partiellen und allgemeinen Hypertrophien der meisten Gewebe und Organe, auch der Decidua vera (sog. Placentae spuriae), in fast allen Geschwülsten.

Seltener kommen die Gefässe als einziges oder doch vorzugsweise neugebildetes Gewebe vor. Dies ist einerseits der Fall bei der Entstehung des sog. Collateralkreislaufes, andererseits in der Gefässgeschwulst. Ueber ersteren s. p. 228. Als Gefässgeschwulst, Angiom bezeichnet man eine Neubildung, welche eine mehr oder weniger deutliche geschwulstartige Begrenzung hat und grösstentheils oder fast ganz aus Gefässen besteht. — Die meisten übrigen Geschwülste können in jeder Zeit ihres Bestandes an einzelnen Stellen oder in ihrem grössten Theil sehr gefässreich werden. Diesen Zustand nennt man cavernöse oder teleangiectatische Entartung derselben (Fibroma teleangiectodes, Enchondroma tel. u. s. w.), oder man belegt ihn mit speciellen Namen, z. B. Fungus haematodes.

Die Gefässe beim Collateralkreislauf und in den Neubildungen sind theils die stark verlängerten und erweiterten kleinen Arterien, Venen und Capillaren des Mutterorganes, theils, besonders bei letzteren, sind sie neugebildet und dann von den normalen Gefässen durch ihr meist bedeutendes Lumen, durch die Unregelmässigkeit desselben (stellenweise varicöse oder aneurysmatische Erweiterung) und durch einzelne, wenig wesentliche Anomalien der Structur, besonders grössere Dünnheit der Wand unterschieden.

Das in neugebildeten Gefässen vorkommende Blut ist stets aus den ursprünglichen Gefässen des Körpers in dieselben gelangt, niemals neugebildet.

Neuerdings haben nur Carmalt und Stricker (Oestr. med. Jahrb. 1871. p. 428) in entzündeten Hornhäuten des Frosches und Kaninchens eine Neubildung nicht nur von Blutgefässen, sondern auch von Blut beobachtet.

Die Neubildung der Gefässe, besonders die der Capillargefässe erfolgt auf verschiedene Weise.

a. Durch Intussusception, ähnlich dem normalen Wachsthum: Gefässe jeden Kalibers, besonders häufig kleinere Arterien und Venen, sowie die Capillaren werden länger, schlängeln sich dabei in verschiedener Weise und erweitern sich (cirsoide oder serpentine Ectasie). Die Gewebselemente ihrer Wand nehmen an Grösse oder auch an Zahl zu. Die so verlängerten Capillargefässe kommen schliesslich bisweilen, auf eine übrigens noch unbekannte Weise, in Communication. Dieser Vorgang findet sich bei der Entstehung des Collateralkreislaufes, sowie in hypertrophischen Organen, nicht selten auch in der Basis gestielter Geschwülste oder in der ganzen Umgebung von Neubildungen.

b. Durch Sprossenbildung: hier finden wieder zwei verschiedene Arten statt:

α) Von kleinsten Arterien oder von Capillaren gehen Sprossen ab, welche breit aufsitzen und spitz enden, Anfangs solid sind, dann hohl werden und schliesslich mit gleichen Sprossen anderer Capillaren, seltener mit solchen ohne Vermittelung von Sprossen in Communication treten. Nach neueren Untersuchungen wird von den Zellen des Endothelschlauches entwickelter Gefässe ein keimfähiges Protoplasma producirt, durch dessen Auswachsen Sprossen und Fäden entstehen, welche durch gegenseitiges Zusammenfliessen ihrer Protoplasmakörner sich in Stränge umwandeln. Aus diesem Protoplasma entstehen durch Einschmelzung der centralen Masse Protoplasmaröhren, welche durch weitere Metamorphose der Wand, d. h. Kernbildung in ihr, durch Abfurchung der körnigen Masse um diese u. s. w. in aus kernhaltigen Körpern aufgebaute Röhren und schliesslich in aus kernhaltigen Plättchen zusammengesetzte Schläuche umgewandelt werden.

β) Oder es findet in dem Bindegewebe in der Umgebung der Capillaren eine wiederholte Theilung der Bindegewebskörperchen statt; dadurch entstehen solide Zellenstränge, welche schliesslich, mit Ausnahme der äussersten, in Gefässwand sich umwandelnden Zellen hohl werden und mit Gefässen in Communication kommen: häufig in Granulationen.

c. Durch Hohlwerden von Bindegewebskörperchen: spindel- und sternförmige Bindegewebskörperchen erweitern sich und wandeln sich in Canäle um, welche mit anderen Bindegewebskörperchen und schliesslich mit Gefässen, bisweilen unter Vermittelung der oben geschilderten Sprossen, sich vereinigen.

d. Die Gefässe in verwundeten Theilen, sowohl Capillaren als kleinste arterielle und venöse Gefässe, wandeln ihre Wand in solide Zellenstränge um; zwischen den neugebildeten Zellen entstehen

Bahnen, welche anfangs nur für das Blutplasma durchgängig sind; die meisten dieser Bahnen veröden, während die übrigen durch Verschmelzung u. s. w. der die Bahnen begrenzenden Zellen bleibende Gefässe werden.

Der erste Modus der Gefässneubildung ist längst bekannt; der zweite Modus wurde von Jos. Meyer, der dritte von Schwann, Remak u. A., der letzte von Thiersch (s. p. 250) nachgewiesen. Quekett, Travers, Paget u. A. haben noch andere Arten der Gefässbildung angenommen.

Nach Ranvier (Nouv. dict. etc.) beruht jede pathologische Gefässneubildung auf einem Auswachsen der Endothelien der Capillarwand, welche vorher durch den Einfluss der Entzündung u. s. w. wieder zum Embryonalzustand zurückgekehrt sind.

Arnold (l. c.) untersuchte die Entwickelung der Blutcapillaren an abgeschnittenen, in der Regeneration begriffenen Froschlarvenschwänzen, an entzündeten Hornhäuten von Kaninchen und Meerschweinchen und am embryonalen Glaskörper. — Die Entwickelung der Capillaren geht immer von einem bereits vorhandenen Gefäss aus. Sie beginnt mit der Anhäufung von Körnern, welche sich reihenförmig aufstellen und durch vermehrte Protoplasmaanhäufung zu kleineren oder grösseren Gebilden, den Sprossen, sich umgestalten. Diese wachsen in der Breite und in der Länge. Durch das Vorrücken in der Längsrichtung wird die Sprosse zum Protoplasmafaden. Das Vorrücken geschieht innerhalb lichter Bahnen, welche vielleicht Gewebsspalten entsprechen. Durch die Vereinigung der äussersten Körnerreihen zweier Protoplasmastränge u. s. w. entstehen die Protoplasmabögen. Die Canalisirung kommt durch Ablösung des central gelegenen Protoplasma in Form von Molekülen und grösseren Partikeln zustande, die noch längere Zeit im Kreislauf nachweisbar sind. Die Umwandelung des ursprünglich homogenen Protoplasmarohres in das Endothelzellenrohr fasst A. als eine Art Furchungsprocess des Protoplasma auf. Die zwischen den Zellen zurückbleibenden Protoplasmareste bilden die sog. Kittsubstanz. Die Gefässadventitia entsteht ganz unabhängig vom Endothelschlauch, wahrscheinlich aus den Spindelzellen der Grundsubstanz. — Am Froschlarvenschwanze genügen zur völligen Neubildung eines mittelgrossen Capillarrohres 10—12 Stunden. — Ebenso wie aus ursprünglich vorhandenen treiben auch aus neugebildeten, selbst nicht oder unvollständig canalisirten Sprossen, Stränge und Bögen hervor.

Die kleineren arteriellen und venösen Gefässe entstehen am häufigsten durch Umwandelung von schon vorhandenen oder neugebildeten Capillargefässen, indem sich aussen durch Theilung u. s. w. Zellen bilden, welche sich rings um dieselben anlegen und schliesslich in die verschiedenen Gewebe der Gefässhäute übergehen. Seltener entstehen derartige grössere Gefässe auch primär aus soliden Zellensträngen.

In vielen stark wuchernden Geschwülsten, auch bei einfachen chronischen Wucherungsprocessen finden sich Gefässe von der Weite kleiner Arterien, aber ohne Muscularis, deren Wandung ausschliesslich aus mehrfachen Lagen von Spindelzellen gebildet wird. (Klebs, Virch. Arch. XXXVIII, p. 210.)

Die Anordnung der neugebildeten Gefässe bietet bald keine besondere Abnormität dar, indem sie der des Muttergewebes analog ist; bald finden eigenthümliche Verhältnisse statt. So kommen in manchen Neubildungen verhältnissmässig lange, einfache Kolben vor, welche sich bisweilen cystenähnlich erweitern und abschliessen können. In manchen Pseudomembranen seröser Häute finden sich sog. bipolare Wundernetze. U. s. w.

Die Neubildung von Lymphgefässen

ist nur in wenigen Fällen mit Sicherheit nachgewiesen worden, findet aber wahrscheinlich sehr häufig statt. Die näheren Vorgänge sind unbekannt: wahrscheinlich entstehen sie ähnlich den Blutcapillaren als Intercellulargänge.

Fälle von Lymphgefässneubildung sahen Schröder v. d. Kolk (Lespinasse. De vas. pseudom. 1842) und Teichmann in Pseudomembranen, Vf. an der Pulmonalpleura (Arch. f. phys. Heilk. 1859. p. 343). Nach Krause (Ztschr. f. rat. Med. 1863. XVIII, p. 263) lassen sich in manchen Geschwülsten Lymphgefässe injiciren; bei Krebs verlaufen dieselben in den Bindegewebsbalken des Stroma.

A. Neubildung von gefässhaltigem Bindegewebe als Regeneration oder als Narbengewebe (Wundheilung, Kapselbildung u. s. w.).

Hunter, Vers. üb. d. Blut, d. Entz. u. d. Schusswunden. Uebers. 1797. — Redfern, Monthly j. of med. sc. Sept. 1851. — Strube, Der norm. Bau d. Cornea u. die path. Abw. 1851. — Thierfelder, De regen. tendin. 1852. — His, Beitr. z. norm. u. path. Hist. d. Hornhaut. 1856. — Adams, On the repar. proc. in human tendons. 1860. — Leidesdorf u. Stricker, Wien. Sitzgsb. 1866. — Holm (-Stricker), Ib. 1867. LV, p. 493. — Wywodzoff, Oestr. Jahrbb. 1867. p. 3. — Cohnheim, Virch. Arch. 1867. XL, p. 1. — Thiersch (l. c.). — Aufrecht, Virch. Arch. 1868. XLIV, p. 180. — Güterbock, Ib. 1872. LVI, p. 352.

In Organen, welche normal nur aus Bindegewebe, oder daraus und aus Gefässen bestehen, sowie in zahlreichen anderen, theilweise oder hauptsächlich aus anderen Geweben bestehenden Organen wird nach Verletzungen, Verschwärungen, Substanzverlusten aller Art Bindegewebe, welches fast stets gefässhaltig ist, neugebildet. Diese Neubildung geschieht auf zwei verschiedene Arten, welche histologisch geringe Differenzen zeigen, aber klinisch seit Alters als sog. Heilung per primam und als Heilung per secundam intentionem unterschieden werden. Im ersten Falle geschieht die Vereinigung der Wundränder durch Neubildung von Bindegewebe und von Gefässen in kürzester Zeit und ohne Eiterbildung. Im anderen Falle entsteht gleichfalls Bindegewebe mit Gefässen, meist in Form der sog. Granulationen, welche schliesslich, nach kürzerer oder längerer Zeit, die Vereinigung unter Bildung einer deutlicheren Narbe einleiten; ausserdem aber entsteht hierbei Eiter in verschiedener Menge, welcher nach aussen abfliesst oder zu Grunde geht und mit der Heilung selbst nichts zu thun hat. — Bisweilen kommt an einer und derselben Wunde gleichzeitig die Heilung per primam und per secundam intentionem vor; die eine an diesen, die andere an den anderen Stellen im Längsdurchmesser der Wunde; oder die eine oben, die andere in der Tiefe.

Bei beiderlei Heilungsarten findet sich in der Umgebung der Wunde eine congestive Hyperämie: diese ist theils collateralen Ur-

sprunges, theils entsteht sie (an Theilen mit sensibeln Nerven) in Folge einer reflectorischen Lähmung der Gefässnerven.

Die Wundheilung verhält sich verschieden, je nachdem sie in gefässlosen oder in gefässhaltigen Theilen vorkommt.

a. Wundheilung in gefässlosen Theilen.

Diese Art der Wundheilung ist sowohl experimentell als klinisch, namentlich an der Hornhaut, vielfach untersucht worden; trotzdem gehen die Ansichten darüber gerade seit der letzten Zeit noch weit auseinander.

Bei Hornhautwunden (traumatischen, Aetzwunden), namentlich auch des Centrums der Hornhaut, bildet sich schon nach wenigen Stunden um die Wunde herum ein schmaler, weisslicher, milchglasfarbener Hof, der Hornhautrand und die Conjunctiva werden noch früher hyperämisch, zuletzt ödematös. Der der Verletzung zunächst liegende Theil des Hornhautrandes trübt sich gleichfalls. Letztere Trübung rückt mit einer Spitze gegen die Wunde vor und erreicht sie nach 1—3 Tagen. Während die Trübung um die Hornhautwunde herum immer stärker wird, hellt sich die Peripherie wieder auf und ist nach 3—7 Tagen vollkommen klar. — Diese Trübung um die Hornhaut rührt nach der älteren Ansicht von einer Wucherung der Hornhautkörperchen, nach der neueren, insbesondere auf die sog. Fütterung der farblosen Blutkörperchen mit Farbstoffen basirten Ansicht von ausgewanderten derartigen Körperchen (Eiterkörperchen) her.

Nach der alten Ansicht, deren Vertreter Strube (1851) mit Virchow, His (1856), Langhans und viele Andere sind, zeigt sich schon nach 18 Stunden eine Kernwucherung der Hornhautkörperchen, sowohl im eigentlichen Zellkörper als in den Ausläufern. Diese neugebildeten Kerne und Zellen werden zu Bindegewebe, wenn die Heilung per primam intentionem erfolgt. Anderenfalls, besonders bei Aetzschorfen, bildet sich Eiter und entstehen neue Gefässe vom Hornhautrand aus, bis schliesslich in der gewöhnlichen Weise Heilung eintritt. Selten entsteht in beiderlei Fällen beim Menschen normales Hornhautgewebe; meist bleibt eine trübe, weniger durchsichtige Stelle, ein sog. Hornhautfleck, zurück.

Die neueren Angaben von Recklinghausen, Hoffmann, Cohnheim und A. Key s. p. 317 u. ff. — Vergl. auch Güterbock (Virch. Arch. L, p. 465). Derselbe fand bei der Heilung per primam intentionem an beiden Wundrändern der Hornhaut 5—72 Stunden und später nach der Verletzung zahlreiche senkrecht gegen die Wundränder und parallel untereinander gestellte spindelförmige Elemente. Diese sind zum Theil umgewandelte verästigte Hornhautzellen.

Ueber die Knorpelwunden s. u.

b. Wundheilung in gefässhaltigen Theilen.

Bei der Heilung von Wunden gefässhaltiger Theile, z. B. der Haut, per primam intentionem, gestalten sich die Vorgänge folgendermaassen.

α) In manchen Fällen findet nur eine sehr geringe Blutung statt, wie bei manchen reinen Schnittwunden der Haut. Die Wundflächen ver-

kleben untereinander durch eine nirgends an ihrer Oberfläche sichtbare, sondern in ihren oberflächlichen Schichten infiltrirte, eiweisshaltige Flüssigkeit. Die Verklebung führt ohne Weiteres nach wenigen Tagen zur Verwachsung. Die Wundränder haben niemals Röthung und Anschwellung gezeigt; die Wunde schmerzte nur im Moment der Entstehung und einige Zeit danach. Es entsteht keine Narbe. Diese Art von Wundheilung stellt die sog. unmittelbare Vereinigung dar. — Die microscopischen Vorgänge verhalten sich gleich denen der folgenden Art.

Vergl. darüber Macartney (Treat. on inflamm.), Paget und Thiersch. Gussenbauer (Arch. f. klin. Chir. 1871. XII, p. 791) leugnet nach Versuchen an Hornhaut, Knorpeln u. s. w. die sog. unmittelbare Vereinigung. Die Wundflächen verkleben nicht unmittelbar miteinander, sondern durch eine Zwischensubstanz, welche geronnene, resp. gerinnende Gewebsflüssigkeit ist: an der Cornea parenchymatöser Saft derselben, am Knorpel Blut und Gewebsflüssigkeit, an anderen Geweben Blut und interstitielle Gewebsflüssigkeit. Diese Zwischensubstanz vermittelt den ersten neuen Zusammenhang der Gewebe. Dazu kommt dann das Exsudat.

β) Bei der eigentlichen Heilung per primam intentionem ist die Blutung der Wundfläche stärker. Nachdem dieselbe aus den verletzten grösseren Gefässen aufgehört hat, dauert meist noch eine geringe Blutung aus den kleinsten Gefässen fort. Das Blut läuft theils ab, theils sammelt es sich in der Wunde, theils infiltrirt es sich in die umliegenden Theile. (Von der Lymphe gilt dasselbe: sie mischt sich dem Blute bei.) Das Blut gerinnt an diesen Stellen, und zum Theil dadurch tritt eine Verklebung der Wundränder ein. Grösstentheils aber erfolgt die Verklebung durch eine die Wundflächen selbst infiltrirende eiweissreiche Flüssigkeit. Hat die Blutung aufgehört, so erscheint die Wunde feucht und entleert eine eiweisshaltige Flüssigkeit; bei Berührung, Bewegung u. s. w. blutet sie aber noch leicht. — Unmittelbar nach der Verletzung sind die einzelnen anatomischen Bestandtheile der Wundfläche noch scharf und deutlich zu unterscheiden. Schon nach wenigen Stunden aber sind sie nicht mehr deutlich, indem eine dünne, gallertige, nicht mehr abwischbare Flüssigkeit ihnen nicht nur aufliegt, sondern auch die oberflächliche Schicht infiltrirt. In Folge der durch die Verletzung selbst und durch die Thrombose der Gefässe hervorgerufenen Hyperämie entsteht eine albuminöse Exsudation meist mit kleinen Hämorrhagien. Es schwellen die Wundränder theils durch die Hyperämie, Exsudation und Hämorrhagie, theils durch die schon nach wenigen Stunden beginnende Zellenneubildung an und röthen sich. Einige Tage nach der Verletzung tritt eine Necrose der der Wunde zunächst liegenden Theile, sowohl der durch die Verletzung selbst betroffenen, als der durch die feste Umschliessung mit geronnenem Faserstoff in ihrer Ernährung beeinträchtigten ein. Die Menge des Necrotischen ist bei der Heilung per primam intentionem stets sehr gering. Die necrotischen Partikeln werden zum grössten Theil resorbirt.

Die definitive Vereinigung geschieht durch Neubildung von Bindegewebe und von Gefässen. Die Grundsubstanz des Bindegewebes

der Wundränder verliert ihre faserige Structur, wird homogen und gallertartig. Nach den Meisten theilen sich seine Körperchen und die Capillarkerne und werden zuerst zu runden, bald zu spindelförmigen Zellen, welche neue Grundsubstanz ausscheiden und dadurch die Vereinigung einleiten; nach Anderen geschieht dies von ausgewanderten farblosen Blutkörperchen. An Stelle der zunächst der Wundfläche liegenden obturirten Gefässe entstehen neue Gefässe, welche mit den gegenüberliegenden in Communication treten: hiermit werden die gerötheten und geschwollenen Wundränder blass und schwellen ab.

Die homogene, gallertartige oder nur undeutlich faserige Grundsubstanz mit den reichlichen, rundlichen und spindelförmigen, einkernigen, seltener mehrkernigen Zellen und mit reichlichen, theils ursprünglichen, grösstentheils aber neugebildeten Capillaren, heisst Granulationsgewebe (entzündliche Neubildung, primäres Zellengewebe, plastisch infiltrirtes, plasmatisches Gewebe, Akestom, d. i. Flickgewebe).

Die älteste, Hunter'sche Ansicht, wonach die Vereinigung der Wundfläche durch eine Lage plastischer Lymphe geschieht, hat sich nach microscopischen Untersuchungen nicht bestätigt. — Wywodzoff schloss aus Experimenten, dass die rothen Blutkörperchen und der Blutfaserstoff zu Intercellularsubstanz, die farblosen Blutkörperchen zu Bindegewebe und Gefässen werden. (?) — Nach den Experimenten von Thiersch, welcher Meerschweinchen und Ratten Schnittwunden der Zunge beibrachte und Injectionen derselben verschiedene Zeit nach den Schnitten vornahm, existirt die sog. Zwischensubstanz der Wundfläche gar nicht; ihr Anschein entsteht durch die die Wundflächen selbst infiltrirende blutige und albuminöse Flüssigkeit. Die weiteren Veränderungen geschehen nun theils zwischen den Gefässen, wo reichliche Zellenneubildung eintritt, theils in der Gefässwand selbst. Auch diese, und zwar sowohl bei Capillaren, als bei kleineren Arterien und Venen, zeigt eine Infiltration ihrer Wand mit Granulationszellen. Zwischen diesen tritt durch feinste, auch für die Injectionsmasse durchgängige Oeffnungen Blutflüssigkeit aus dem Inneren des Gefässes heraus, in die Zwischenräume der Granulationszellen (welche gleichfalls künstlich injicirt werden können), und gelangt durch eine andere Gefässwand wieder ins Innere des Gefässes. Dieser Uebertritt, welcher schon nach wenigen Stunden erfolgt, geschieht rascher von Capillargefäss zu Capillargefäss, als von Arterie zu Vene. Die Capillaren wandeln sich bald nach der Verletzung, zuerst am Schnittende, durch Wucherung ihrer Kerne in solide Zellenstränge mit intercellulären Bahnen um, welche von dem offengebliebenen Theile des Capillarrohres mit Blutplasma gespeist werden. In den grösseren Gefässen geschieht dasselbe durch Wucherung ihres Endothels. Etc. Die meisten dieser provisorischen intercellularen Bahnen veröden, während einzelne sich erweitern und aus den sie umgebenden Zellen eine Wand entsteht; die dazwischen bleibenden Zelleninseln werden zu Bindegewebe. Zuletzt kehren auch die ursprünglich vorhandenen, durch Zellenwucherung aufgelockerten Gefässe zur Norm zurück.

Wie sich hierbei die Lymphgefässe verhalten, ist noch unbekannt; die ursprünglichen gehen wahrscheinlich zu Grunde; neue entstehen wohl erst nach der Bildung der Blutgefässe. S. Lösch (Virch. Arch. XLIV, p. 385).

γ) Bei der Heilung per secundam intentionem sind die Vorgänge im Anfang wesentlich dieselben. Es fehlt aber eine directe Verklebung der Wundränder. Vielmehr fliesst nach Aufhören der stärkeren Blutung, am 2. bis 3. Tage, von der Wundfläche eine dünne, blutig-seröse Flüssigkeit ab, welche theils von der fortdauernden Blutung aus kleinen Gefässen herrührt, theils Entzündungsproduct der Wundränder

ist. Diese Wundflüssigkeit wird allmälig heller, enthält weniger Blutkörperchen und zeigt vom 3. bis 5. Tage an die Beschaffenheit gewöhnlichen Eiters. Mit der Wundflüssigkeit, mit Abnahme der Charpie u. s. w. werden auch, am 2. bis 4. Tage nach der Verletzung, die necrotischen Theile der Wundränder entfernt. Dieselben sind sehr klein, an Sehnen, Fascien und Knochen häufig grösser. Sie bilden mit dem Extravasat und Exsudat meist eine braunröthliche, schmierige, bisweilen eigenthümlich riechende Substanz. — Die Wunde, deren Aussehen anfangs dem oben geschilderten gleicht, ist am 2. bis 4. Tage schmutzigröthlich, riecht unangenehm, ihre einzelnen Bestandtheile sind nicht mehr zu unterscheiden: „sie ist unrein". Vom 3. bis 5. Tage an wird sie blassroth, weich, glatt oder etwas uneben, aber noch nicht granulirt: „sie reinigt sich". An ihrer Oberfläche findet theils Abstossung kleinster necrotischer Gewebsfetzen, theils Eiterung statt. Erst am 4. bis 5. Tage nach der Verletzung sieht man unter fortdauernder Eiterabsonderung auf der Wundfläche eine Menge kleiner, rundlicher, fester, warzenähnlicher Hervorragungen, die sog. Granulationen oder Fleischwärzchen. Letztere nehmen an Menge, Weichheit und Grösse zu, bis schliesslich die ganze Wunde mit ihnen erfüllt ist. Man kann demnach jetzt an der granulirenden eiternden Wunde zwei Schichten unterscheiden: eine oberflächliche, sog. pyogene Schicht, welche aus meist mehrkernigen (zu keiner weiteren Gewebsbildung fähigen) Eiterkörperchen und aus schleimiger Grundsubstanz besteht, welche allmählig weggeschwemmt wird und aus der tieferen Schicht sich bildet, — und eine tiefere, sog. plasmatische Schicht, welche dem oben geschilderten Granulationsgewebe gleicht. Beide Schichten gehen allmälig und in unregelmässiger Begrenzung ineinander, letztere geht ebenso in das normale Gewebe über. — Nachdem die Granulationen und die Eiterung mehrere Tage oder Wochen bestanden haben, wird die Eiterabsonderung geringer; die Granulationen werden allmälig kleiner, weniger umschrieben, fester, blutärmer und gehen in gefässhaltiges, zuerst homogenes, dann faseriges Bindegewebe über. Dabei persistiren anfangs die Gefässe und die Grundsubstanz, die reichlichen runden Zellen der Oberfläche fliessen ab, während die der Tiefe theils resorbirt werden, theils sich in Bindegewebskörperchen umwandeln.

Die per primam, sowie die per secundam intentionem entstandene Narbe ist anfangs noch gefässreich, weich, zart. Allmälig wird sie blasser, gefässärmer, härter und kleiner: sog. Contraction des Narbengewebes. — Die Vernarbung wird zunächst eingeleitet durch Obliteration der oberflächlichen Granulationsgefässe und Verschwinden der homogenen Intercellularsubstanz. Dadurch entstehen faserartige Züge, welche von Faserzellen umgeben sind. Die Granulationen selbst werden damit diffuser, blässer.

Zuletzt entsteht zuerst meist am Rande, seltener entfernt von diesem, bei eiternden Wunden mit Aufhören der Eiterung, junge

Epidermis. Sie geht nicht vom Granulationsgewebe, sondern von den umliegenden u. s. w. Epithelien aus. (Näheres s. d.)

Die Granulationen sind nicht eine Nachahmung oder ein Ueberbleibsel der Hautpapillen, sondern Neubildungen eines eigenthümlichen, jungen, gefässhaltigen Bindegewebes in papillärer Form. In der Haut entsprechen sie allerdings den Papillen; im Unterhautzellgewebe aber liegen sie zwischen den kleinen Fettläppchen, in Muskeln, Sehnen u. s. w. zwischen den einzelnen Faserbündeln: sie entsprechen somit den besonders gefässreichen und einer reichlicheren Exsudation fähigen Organstellen.

Die Granulationen zeigen in den verschiedenen Zeiten ihres Bestehens eine etwas verschiedene Structur. Anfangs bestehen sie aus dem homogen gewordenen Bindegewebe der Wundstelle und aus Zellen, welche theils farblosen einkernigen Blutkörperchen gleichen, theils spindelförmig sind, theils Zwischenformen darstellen. In den nächsten Tagen entstehen zahlreiche Capillaren in den Granulationen, die spindelförmigen Zellen übertreffen die runden an Zahl, werden länger, ihre Ausläufer fadenförmig, ihr Kern grösser. Jetzt bestehen die Granulationen aus einem weichen, homogenen, schleimhaltigen Gewebe, welches theils Ueberrest des alten Gewebes, vorzugsweise aber Product der neugebildeten, resp. eingewanderten Zellen ist, und aus Faserzellen mit zwei oder mehr Ausläufern, sowie aus einzelnen Eiterkörperchen. Die Gefässe der Granulationen sind sehr reichlich, bilden an deren Spitze ein dichtes, strotzend mit Blut erfülltes Netzwerk, von dem nach der Basis hin zwei oder mehr, dickere oder dünnere, gleichfalls capillare Stämme gehen, welche jenes Netzwerk mit den ursprünglichen Gefässen der Stelle verbinden. Die Capillaren der Granulationen gleichen gewöhnlichen Capillaren, haben besondere kernhaltige Wände und können künstlich injicirt werden. Nerven und Lymphgefässe sind in Granulationen nicht sicher beobachtet. Ihre Oberfläche ist anfangs ohne Epithelien. Dieser Bau der Granulationen, besonders ihre Gefässeinrichtung erklärt die fortdauernde Exsudation von Plasma und die Emigration von Blutkörperchen an ihrer Oberfläche. — Die tiefe Schicht der Granulationen und das Gewebe, mit dem sie auf dem Grunde zusammenhängen, unterscheidet sich nur durch grössere Festigkeit, schwerere Faserbarkeit, spärlichere Gefässe und reichlichere Faserzellen.

Die Granulationen sind in manchen Fällen wuchernd und fungös (sog. wildes Fleisch, Caro luxurians): sie ragen dann pilzförmig über das Niveau der Umgebung hervor, sind meist sehr weich, meist reicher an Gefässen, bisweilen ärmer daran; der abgesonderte Eiter ist schleimig, zellenärmer. Das sog. wilde Fleisch zeigt nach Rindfleisch ein deutlicher ausgebildetes Stroma, welches dem der Lymphfollikel ähnlich ist; sowie bisweilen stellenweise Herde, welche aus Schleimgewebe bestehen. Bisweilen kommen darin sog. Riesenzellen mit vielfachen Ausläufern und zahlreichen Kernen vor. — Erethisch nennt man Granulationen, welche sehr schmerzhaft und dabei meist wuchernd und leicht blutend sind. — In einem Falle von sog. irritabeln Granulationen fand Rindfleisch einen grossen Reichthum von Nervenfasern. — Ueber weitere Krankheiten der Granulationen vergl. Heiberg, Virch. Arch. 1872. LV, p. 257.

Bei Erysipel in der Umgebung der Granulationen, bei Pyämie, bei allen schweren Krankheiten gegen Ende des Lebens werden die Granulationen glatt, roth, spiegelnd und sondern eine dünne, seröse Flüssigkeit ab.

Eine Abart der Heilung per secundam intentionem ist die Heilung mit Bildung von Schorfen. Bei den Thieren ist diese Heilung auf trockenem Wege geradezu Regel, so dass man selbst bei eingreifenden Experimenten keinen oder nur sehr spärlichen Eiter erhält. Beim Menschen kommt dieselbe theils seltener vor (meist nur an kleinen, wenig eiternden Wunden), theils wird sie, wo sie eintritt oder eintreten würde, von den Chirurgen meist gehindert. Sie findet sich bei gewöhnlichen Schnittwunden, bei Verbrennungen, selten bei schon granu-

lirenden Wunden. Der Schorf oder die Kruste besteht aus Blut, Eiter, anderem Wundsecret, sowie gleichzeitig aus Schmutz, oder aus Pulvern verschiedener Art, aus Watte u. s. w., welche auf die Wundflächen applicirt wurden. Der Schorf bleibt so lange fest an der Wunde haften, bis darunter Vernarbung eingetreten ist. Letztere unterscheidet sich von den gewöhnlichen, bei der Heilung per secundam intentionem eintretenden Narben durch das Fehlen der Narbencontractur.

Bisweilen gehen die Narben nicht die sog. Narbencontractur ein, sondern hypertrophiren, so dass sie verschieden grosse Geschwülste darstellen. Besonders ist dies der Fall bei kleinen lange eiternden Wunden, nach der Einstechung der Ohrringe, bei den Narben nach Verbrennungen, namentlich mit Schiesspulver, brennendem Oele. Ihr Gewebe hat dann stellenweise cytogene Structur; es enthält nicht selten Riesenzellen.

Die sog. Narbencontractur, welche bei den per primam und besonders bei den per secundam intentionem heilenden Wunden regelmässig vorkommt, verdient bei zahlreichen, besonders plastischen Operationen, bei den Wunden in der Umgebung der Augen, des Mundes u. s. w., bei Verbrennungswunden u. s. f., besondere Berücksichtigung von Seite der practischen Chirurgen. Ja sie wird bisweilen geradezu benutzt, z. B. zur Heilung des Entropium. Ihre allgemeinen Ursachen liegen in der Obliteration der neugebildeten Gefässe und der consecutiven Atrophie des Bindegewebes. Unter besonderen unbekannten Verhältnissen tritt sie bei selbst kleinen Wunden auffallend stark auf.

Die Narbenbildung erfolgt bei verschiedenen Individuen in verschiedener Zeit, ohne dass wir gewöhnlich die Ursache davon angeben können. Bei manchen Menschen heilen Wunden aller Art sehr rasch (sog. gute Heilhaut), häufig selbst bei Tuberculösen und Krebsigen (namentlich die Exstirpationswunden von Epithelkrebsen); bei Anderen, sowohl Gesunden, als besonders bei Säufern, geschieht die Vernarbung meist langsam.

Die Heilung von Sehnen-, Schleimhaut-, Drüsen-Wunden u. s. w., sowie die Wiederanheilung fast ganz oder gänzlich getrennt gewesener Körpertheile (Nasenspitzen, Ohren, Finger u. s. w.) geht auf wesentlich gleiche Weise wie die Heilung von Hautwunden vor sich.

Die Bildung von sog. Kapseln um fremde Körper, z. B. Schrotkörner, Kugeln, Nadeln u. s. w., um Parasiten, in Organen aller Art geschieht ebenso.

Die chirurgisch wichtige Regeneration der Sehnen nach der subcutanen Durchschneidung ist zuerst von Pirogoff, vorzugsweise von Thierfelder, dann von Boner, Adams u. A. sicher erwiesen.

Ob in derartigen Fällen die Granulationszellen, wie man bis vor Kurzem allgemein annahm, nur aus den Bindegewebskörperchen, oder gleichzeitig aus den Capillarkernen, in drüsigen Organen aus den Drüsenzellen entstehen; oder ob sie theilweise ausgewanderte farblose Blutkörperchen sind, — lässt sich zur Zeit nicht angeben. — Die zunächst der Wunde liegenden Drüsenzellen gehen wohl sämmtlich zu Grunde. Nach Holm und Stricker (Wien. Sitzgsber. März 1867. p. 493) können sich bei der traumatischen Leberentzündung Leberzellen nicht nur in Fettkörnchenzellen, sondern auch in Fasern umwandeln, so zwar, dass die Körnchenzelle zunächst eine Körnchenfaser wird. Die Leberzellen (wie auch die Capillaren) liefern also selbst einen Theil des Materiales zum faserigen Narbengewebe. Eine andere Metamorphose der Leberzellen ist der Uebergang in sog. Granulationszellen.

B. Neubildung von meist gefässhaltigem Bindegewebe in Form der sog. Bindegewebshypertrophie oder der Bindegewebsinduration.

Die Bindegewebshypertrophie kommt sehr häufig und in fast allen Organen vor. Sie besteht bald in der Hypertrophie des gewöhnlichen festen faserigen Bindegewebes, bald in der Bildung von weichem, gallertartigem Bindegewebe, bald in einer Zunahme des Schleimgewebes mit späterer Umwandelung desselben in homogenes oder faseriges Bindegewebe, bald endlich in einer Umwandelung von Capillaren, structurlosen Membranen u. s. w. zu einer bindegewebsähnlichen Substanz. Die Gefässe nehmen dabei bald gar keinen Antheil, bald vermehren sie sich gleichfalls, bald gehen sie in verschiedener Anzahl zu Grunde.

Die Bindegewebshypertrophie betrifft entweder das ganze Organ oder nur einzelne Organstellen. Sie stellt sich hiernach sehr verschieden dar. Im Allgemeinen werden die Organe oder die Organstellen grösser und meist fester, ihr Gefässgehalt verhält sich verschieden. Ihre Function wird bald nicht, bald in hohem Grade gestört: letzteres besonders in Folge geringerer Beweglichkeit der Organe, in Folge des häufig consecutiven Unterganges der Gefässe (functioneller und nutritiver) und der weicheren, besonders drüsigen Gewebstheile.

Die Bindegewebshypertrophien und die Bindegewebsgeschwülste mancher Organe, besonders der Haut und der Schleimhäute, gehen ohne Grenze in einander über.

Die Veränderungen des neugebildeten Bindegewebes sind dieselben wie die des normalen und des bei der Wundheilung entstehenden. Am wichtigsten besonders für drüsige Organe (Leber) und für die von sog. Gefässhäuten umgebenen Organe (Gehirn etc.) ist die sog. Narbencontraction desselben: diese hat eine Verminderung des Zuflusses von functionellem oder nutritivem Blut und durch beiderlei Verhältnisse verminderte Ernährung und Functionirung der Organe zur Folge. — Ferner sind bemerkenswerth die ödematöse Infiltration, die Hämorrhagie mit Pigmentbildung, die Entzündung mit Eiterung, die Verkalkung u. s. w.

Die Ursachen der Bindegewebshypertrophien sind am häufigsten behinderte Circulation der Blut- und Lymphgefässe, ersterer aus verschiedenen Ursachen, letzterer durch Wucherung des Endothels; ferner oft sich wiederholende acute und namentlich chronische Entzündungen (sog. entzündliche Verhärtung oder Induration) (s. p. 349); manche Gifte (Alcohol) als sichere Ursache der Säufer- oder granulirten Leber — Phosphor: wenn beide in verhältnissmässig kleinen Dosen lange Zeit genossen werden. Häufig sind die Ursachen unbekannt.

Heller (Arch. f. klin. Med. 1872. X, p. 141) fand in einem Fall von Sclerodermie mit eingestreuten derberen Knoten und ähnlichen Affectionen der

Muskeln, des Herzens, Darmes u. s. w. bei einer 56jährigen Frau eine Obliteration des Ductus thoracicus mit Erweiterung der einmündenden und kleineren Lymphgefässe und entzündlicher Wucherung der Endothelien. — Vf. sah etwas Aehnliches bei Elephantiasis.

Bringt man Kaninchen, Katzen oder Hunden fortgesetzt Monate lang minimale Dosen von Phosphor bei und steigert man die Dose langsam aber stetig, so dass keine acute oder subacute Intoxication entsteht, so zeigen der Magen und die Leber hochgradige Bindegewebshypertrophie. Die Magenschleimhaut wird um das 2- bis 3fache dicker, indurirt, von rauchig grauer bis brauner diffuser Färbung. In der Leber entwickelt sich entweder eine glatte Induration, oder eine der syphilitischen ähnliche Leberlappung, oder die echte Cirrhose: jedesmal mit Atrophie der Leberzellen, verschiedenen Stadien der Bindegewebsentwickelung und chronischem Icterus. Bei der letzten Art der Leberstörung treten venöse Hyperämie der Magen- und Darmschleimhaut, chronischer Milztumor, schliesslich Ascites und Hydrothorax ein. (Wegner, Virch. Arch. 1872. LV, p. 11.)

Kussmaul und Maier (Arch. f. klin. Med. 1872. IX, p. 283) fanden in einem Falle von chronischem Saturnismus stärkere Entwickelung der Submucosa des Magens und Darmes, Wucherung und Sclerosirung der bindegewebigen Septa mehrerer Ganglien des Sympathicus, besonders des G. coeliacum und cervicale supremum.

Physiologisch kommt eine Bindegewebszunahme in der Schleimhaut des Uterus während der Menstruation und namentlich während der Schwangerschaft vor. Schon in der zweiten Schwangerschaftswoche verdickt sich die Schleimhaut, besonders des Uteruskörpers auf 4—6 Mm., wird weicher, röther und faltig, und schliesslich zur Decidua vera. Letztere enthält in verhältnissmässig spärlichem Bindegewebe sehr reichliche Zellen, vorzugsweise Züge grosser, kernhaltiger, spindelförmiger Zellen. In späteren Schwangerschaftsperioden besteht sie aus einer structurlosen Substanz mit mehr Epithel ähnlichen Zellen und freien Kernen. Die verschiedenen Stadien der An- und Rückbildung der Decidua sind noch nicht genau bekannt.

Vergl. Denmann, The anat. of the hum. gravid. uterus. 1774. — Simpson, The obstetric memoirs and contrib. 1855. I, p. 283. — Virchow, Ges. Abh. 1856. p. 735. — Hausmann, Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäk. 1871. I. 2. H. p. 155.

Die bemerkenswerthesten pathologischen Bindegewebshypertrophien sind die folgenden.

Hypertrophien der Lederhaut kommen angeboren oder erworben, partiell oder über verschieden grosse Strecken ausgebreitet, rein oder gleichzeitig mit Epidermiswucherung, Papillen- und Gefässwucherung, Fettneubildung, Haarwucherung, Pigmentirung u. s. w. vor, und betreffen bald beide Schichten der Lederhaut, bald nur oder vorzugsweise die obere oder untere, bald auch das Unterhautgewebe, bald zugleich die tieferen Bindegewebsschichten (selbst das Periost und die Knochen).

Hierher gehören: die Pachydermie oder Elephantiasis Arabum; die Pachydermia nostras mit ihren Unterarten (Eleph. laevis s. glabra, El. papillaris s. verrucosa, El. tuberosa s. nodosa — El. alba, fusca und nigra — El. cornea — El. mollis und dura — gewöhnliche und ulceröse El. — El. teleangiectodes — El. cystica), sowohl der Extremitäten, vorzugsweise der unteren, als der männlichen und weiblichen Genitalien; — die Hautfaltengeschwulst; das ächte Keloid; das sog. Hautsclerem; die Induration in der Umgebung chronischer Unterschenkelgeschwüre; manche Fälle von sog. Tumor albus. — Zum Theil gehören hierher auch die Ichthyose und das Hauthorn, die Warzen und Condylome, manche weiche Warzen, manches Molluscum simplex, mancher Naevus mollusciformis.

Der merkwürdige Fall des mit unzähligen bis taubeneigrossen, weichen, angeborenen Warzen bedeckten Mannes, dessen gegerbte und ausgestopfte Haut sich in der Leipziger Sammlung befindet (Tilesius. Von Reinhardt's Hautkrankheit. 1793), sowie der Fall, welcher das Titelkupfer von Virchow's Geschwülsten bildet, gehören gleichfalls zum Theil hierher. Ich kenne ferner einen ca. 50jährigen Mann, welcher den obigen ganz ähnlich ist: sein Leiden ist angeboren; einer der Söhne des Mannes ist mit demselben Uebel behaftet.

Das Keloid stellt ein verschieden grosses, 1 bis mehrere Mm. hohes und verschieden gestaltetes, häufig Fortsätze darbietendes, einer hypertrophischen Narbe ähnliches Gebilde der Haut dar. Das Narbenähnliche liegt vorzugsweise in der weisslichen, glänzenden Oberfläche und in der Dünnheit und festen Anheftung der darüber liegenden Haut. Es findet sich meist einfach, selten mehr- oder vielfach; am häufigsten an Sternum und Rumpf überhaupt. Es entsteht bald nach kleinen örtlichen Hautverletzungen, bald in oder um eine Hautnarbe. Histologisch gleicht das Keloid theils Narbengewebe, theils dem Gewebe des Fasersarcomes. In der Peripherie, den Ausläufern des Keloides finden sich zahlreiche kernhaltige, spindelförmige Zellen, welche den Gefäss-, besonders den Arterienwänden scheidenförmig anliegen; die älteren centralen Partien des Keloides hingegen enthalten viel weniger solche Zellen, vorzugsweise Bindegewebe. — Vergl. Alibert, Descr. d. mal. de la peau. 1814. p. 113. — Mem. de la soc. med. d'emul. 1817. p. 744. — Follin, Gaz. d. hôp. 1849. No. 75 u. f. — Langhans, Virch. Arch. XL, p. 332. — Kohn, Wien. med. Wschr. 1871. No. 24—26.

Ueber das Rhinosclerom vergl. Hebra, Wien. med. Wschr. 1870. No. 1. — Geber, Arch. f. Dermat. u. Syph. 1872. IV, p. 493.

Hypertrophien der Schleimhäute betreffen kleine oder grössere Strecken, die Papillarschicht allein, oder das ganze Schleimhautgewebe (oder zugleich das Unterschleimhautgewebe, das intermusculäre Bindegewebe, die Muskelsubstanz und die Serosa). Neben ihnen kommen nicht selten Hämorrhagien, Hypertrophie oder Atrophie der Drüsen u. s. w. vor.

Es gehören hierher die einfachen Schleimhautverdickungen, besonders nach chronischen Catarrhen, die rein polypösen und die faltigen Schleimhauthypertrophien (z. B. auf der Innenfläche mancher Bronchiectasien), zum Theil die Schleimhautpolypen. Die Oberfläche solcher Schleimhäute ist (meist in Folge der Erweiterung der Drüsen) häufig mit einem reichlichen, glasigen oder kleisterigen Schleim bedeckt. — Diese Hypertrophien betreffen in der einen oder anderen Gestalt vorzugsweise die Schleimhaut der Nase, der Bronchien, des Magens, des Dickdarmes, des Uterus, die Decidua vera.

Hypertrophien der fibrösen Häute finden sich am Periost und Perichondrium als primäre oder als consecutive Processe; ebenso an den Muskelfasern; häufig an der Dura mater (sog. Pachymeningitis chronica), an der Albuginea der Hoden und Ovarien, besonders bei älteren Leuten, an der Faserhaut der Milz, der Nieren, am Neurilem, an Sclerotica und Cornea. — Hypertrophien der Sehnen und Bänder, sowie des Bindegewebsantheiles der Faserknorpel kommen meist bei chronischen Entzündungen und mit ähnlichen Affectionen der angrenzenden Theile, besonders der Knochen, vor.

Hypertrophien der sog. Gefässhäute, der Pia mater mit den Plexus chorioidei, der Iris u. s. w. kommen allgemein oder partiell in Form von Trübungen, Verdickungen u. s. w. häufig vor.

Kussmaul und Maier (Arch. f. klin. Med. 1866. I, p. 484) fanden in einem klinisch merkwürdigen Falle (rasch entstandene allgemeine Muskellähmung

mit Verlust der electrischen Contractilität, heftige Schmerzen, kleine subcutane Geschwülste u. s. w.) eigenthümliche Verdickung zahlloser feinerer Arterienzweige, bedingt durch Neubildung von Zellen, Kernen und Bindegewebe in der Adventitia und von Kernen in den Muskelzellen der Media: sog. Periarteriitis nodosa. Dadurch werden die Gefässe bald aneurysmatisch erweitert, bald verengt.

Hypertrophien der homogenen Bindegewebshäute, wie der Hüllen der Malpighi'schen Körper der Milz, der solitären und Peyer'schen Follikel u. s. w., ferner der sog. Membranae propriae der meisten trauben- und schlauchförmigen Drüsen, der Hoden, der Graaf'schen Follikel, der Malpighi'schen Körper der Nieren, der Harncanälchen, der Leber u. s. w. kommen häufig vor, selten allein, meist neben verschiedenen chronischen Veränderungen der Drüsenelemente, des umliegenden Bindegewebes und der Capillaren.

Die Hypertrophien des areolären Bindegewebes betreffen gleichfalls dasselbe an allen Stellen: das Fettgewebe unter der Haut, das der Knochen, in der Bauchhöhle u. s. w., selten allein, meist gleichzeitig mit den überliegenden Theilen (z. B. äusserer Haut, Bauchfell), häufig in der Umgebung von chronischen Geschwüren, Fisteln, cariösen Knochen, u. s. w.

Das subseröse, submucöse, intermusculäre und interacinöse Bindegewebe, das lockere Bindegewebe in der Umgebung der grossen Eingeweide, der Gefässe und Nerven, das interstitielle Nervengewebe u. s. w. zeigt Hypertrophien verschiedener Ausdehnung und verschiedenen Grades, welche selten für sich, meist neben chronisch entzündlichen Processen der umliegenden Gewebe vorkommen.

Durch Hypertrophie des submucösen Gewebes entsteht ein dem État mamelonné ähnlicher Zustand der Magenschleimhaut: sog. Granularentartung Freund's (Abh. d. schles. Ges. f. vat. Cultur. 1862).

An drüsigen Organen (Mamma, Ovarien, Leber, Pankreas) entstehen manche sog. Hypertrophien, Indurationen, die Cirrhosen u. s. w., welche sich wiederum verschieden gestalten, je nachdem das ganze Bindegewebe oder nur das einzelner Stellen, z. B. in der Mamma, in Lymphdrüsen das des Hilus, besonders hypertrophisch ist. Gleichzeitig damit gehen die Drüsenzellen meist zu Grunde.

An der Mamma heissen die hierher gehörigen Affectionen Hypertrophie oder gutartige Induration oder diffuses Fibrom, auch harte Elephantiasis, Cirrhose u. s. w., wenn sie die ganze Mamma betreffen; Fibroid, Fibroma tuberosum s. lobulare, wenn sie partiell sind. — Die Veränderungen der Leber, Milz und Nieren in Folge chronischer Herzfehler gehören gleichfalls hierher; sie combiniren sich oft mit Degenerationen der drüsigen Elemente. — Bei den Bindegewebsindurationen des Lungengewebes ist das Bindegewebe um Bronchien und Gefässe, sowie das interlobuläre Bindegewebe in bisweilen hohem Grade verdickt; von diesen sieht man Bindegewebsfasern in das Alveolargewebe der Lungen selbst ausstrahlen, so dass die Alveolen gleichsam von Bindegewebe durchwachsen sind. — Die grösste Wichtigkeit haben die eigentliche Lebercirrhose und die granulirten Nieren.

C. Neubildung von gefässhaltigem Bindegewebe in Form der Bindegewebsgeschwulst.

Neubildung von Bindegewebe und Gefässen kommt in fast jeder Geschwulst vor. Beide Gewebe bilden entweder die Kapsel, oder den Grundstock, oder die Scheidewände (sog. Stroma) der Geschwulst. Oder sie setzen den grössten Theil derselben allein zusammen. Nur letztere Neubildungen kommen hier in Betracht. — Die Entstehungsweise s. p. 476.

a. Die Geschwulst aus festem oder geformtem Bindegewebe, sog. Fibrom oder Fibroid.

(Fibroma densum s. compactum, ächte Bindegewebs- oder Fasergeschwulst, fibröse Geschwulst, Desmoid, Inom, früher auch Chondroid, Scirrhus, Steatom genannt.)

Das feste Fibrom besteht meist aus deutlichen Bindegewebsfasern, welche sich in der mannigfaltigsten Richtung durchsetzen und deshalb schwer isolirbar sind, selten aus undeutlich faserigem oder faltigem Bindegewebe: ausserdem aus verschieden reichlichen Bindegewebskörperchen, aus verhältnissmässig zahlreichen Gefässen und gewöhnlich auch aus elastischen Fasern.

Die Fibrome sind meist scharf umschrieben, selten diffus: in letzterem Falle gehen sie in die Bindegewebshypertrophien über. Ihre Grösse wechselt vom kleinsten Umfange bis zu dem eines hochschwangeren Uterus und darüber. Ihre Gestalt ist rund, rundlich, oval etc.; ihre Peripherie gleichförmig, höckerig oder lappig. Sie sind auf dem Durchschnitt sehr fest; das Durchschneiden ist meist mit kreischendem Geräusch verbunden. Die Schnittfläche ist eben, glänzend, meist weisslich, seltener grau, grauroth, gelbroth, gewöhnlich ohne sichtbare Gefässe. Sie ist trocken oder zeigt nur eine spärliche Menge seröser, bisweilen schwach schleimiger Flüssigkeit. Sie ist bald ganz gleichmässig, bald um einen oder mehrere Mittelpunkte concentrisch geschichtet, bald aus unregelmässig sich durchkreuzenden Faserbündeln zusammengesetzt, bald besteht sie aus verschieden gestalteten, durch weiches Bindegewebe getrennten Abtheilungen. Sie bietet meist deutliche Faserung dar, selten ist sie ganz homogen.

Billroth (Arch. f. klin. Chir. IV, p. 545) leitet die eigenthümliche Architectonik der Fibrome davon her, dass sie von den Nervenscheiden und der Adventitia der kleineren Arterien ausgehen; die Nerven verkümmern, die Arterien bleiben. Hierdurch wird es erklärlich, warum gerade im Uterus, dessen Nerven und Gefässe bei Menstruation und Schwangerschaft einem erheblichen Wechsel der Dimensionen unterliegen und in deren Scheiden eine stete morphologische Bewegung statthat, die Fibrome besonders häufig entstehen; warum sie so reich an Arterien sind, die bei jeder Verletzung stark bluten, weil sie sich nicht zurückziehen können; warum manche Nervengeschwülste nur eine Zeit lang oder gar nicht schmerzen, indem die Nervenfäden allmälig zu Grunde gehen.

Fibrome kommen vor am Stamm und an den Extremitäten, ausgehend von der Haut (als Elephantiasis tuberosa u. s. w.), vom Unterhaut- und intermusculären Bindegewebe, von Fascien, Periost, Knochen und Knochenmark; im Uterus und in dessen Umgebung, im subserösen Gewebe überhaupt, im submucösen Gewebe, besonders der Nase und des Rachens, seltener in dem des Larynx, des Magens und Darmes; an Nerven (als gewöhnliches Neurom und als sog. subcutane, schmerzhafte Geschwulst oder sog. irritabler Tumor); in drüsigen Organen, besonders der Mamma, den Nieren (Nephritis interstitialis tuberosa) u. s. w.; sehr selten in der Leber, dem Herzen u. s. w.

Die Fibrome kommen ausser in der Haut fast stets in einfacher Zahl vor. Sie kehren nach der Exstirpation selten wieder. Nur in ganz einzelnen Fällen fanden sich metastatische Fibrome, besonders in den Lungen und serösen Häuten. — Die Organe und Gewebe, welche Sitz des Fibromes sind, sowie der Gesammtorganismus leiden fast stets nur durch die Grösse der Geschwulst.

Das Wachsthum der Fibrome geschieht meist sehr langsam.

Die Metamorphosen der Fibrome nehmen eine oder mehrere Stellen, selten die ganze Geschwulst ein. Es sind: die Hämorrhagie mit consecutiver Pigmentirung, vielleicht auch Cystenbildung; — die Verkalkung; nicht selten an einzelnen Stellen des Centrums, seltener in der Peripherie; sie macht die Consistenz der Geschwulst bald nur bröcklig oder kreidig, bald steinhart; — die Verknöcherung, selten; meist nur stellenweise; — die Fettmetamorphose, wodurch einzelne Stellen der Geschwulst gelblich und weich, bisweilen höhlenartig werden; — die Entzündung, bisweilen mit Abscessbildung, häufiger mit nachfolgender Verjauchung; bisweilen mit spontaner Elimination. — Die Resorption von Fibromen ist sehr fraglich.

Die Combinationen der Fibrome mit anderen Geschwulstarten sind verhältnissmässig häufig. Sie sind entweder von Anfang an vorhanden: eigentlich sog. Combination; oder sie bilden sich erst in dem entwickelten Fibrom: sog. Degeneration. Besonders erwähnenswerth sind: die stellenweise Neubildung von Schleimgewebe, Fibroma myxomatosum (nicht zu verwechseln mit dem Oedem derselben); — die lipomatöse Umwandelung, F. lipomatodes, selten; — die Neubildung von organischen Muskelfasern, das früher sog. Fibroid (s. Myom); — die sarcomatöse Entartung, welche in ihren geringsten Graden, in Form von Zügen, welche aus dicht bei einander liegenden spindelförmigen Zellen bestehen, nicht selten vorkommt, und bald die ursprüngliche, bald die nach der Exstirpation recidive Geschwulst betrifft (F. sarcomatosum); — die cavernöse Entartung, wodurch das Fibrom stellenweise oder durchaus dem schwangeren Uterus ähnlich wird; — die Combination mit Cysten (s. d.).

b. Die Geschwulst aus lockerem oder areolärem Bindegewebe.

Sog. Fibroma areolare s. laxum; Zellgewebsfasergeschwulst (J. Müller), Bindegewebsgeschwulst (J. Vogel), eiweisshaltiges Fibroid (Schuh), fibrocellular tumour (Paget).

Das areoläre Fibrom besteht aus Bündeln von gefässhaltigem, faserigem oder homogenem Bindegewebe, welche zwischen sich verschieden zahlreiche, verschieden grosse und verschieden geformte, mit seröser oder schleimiger Flüssigkeit erfüllte Lücken lassen. — Es zeigt vielfache Uebergänge in das feste Fibrom und die Bindegewebshypertrophie.

In manchen Areolärfibromen finden sich nur Lücken, welche erweiterten Lymphgefässen entsprechen und Uebergänge dieser zu normal weiten.

Waldeyer (Arch. f. Gynäk. 1871. II, p. 440) beschreibt ein diffuses Eierstocksfibrom von eigenthümlichem Bau: seine Schnittfläche hatte Aehnlichkeit mit der einer engmaschigen Knochenspongiosa.

Die areolären Fibrome sind von sehr verschiedener, nicht selten bedeutender Grösse und von regelmässig rundlicher, gleichmässiger oder lappiger Gestalt. Ihre Oberfläche ist meist hellgelblich gefärbt und weich anzufühlen. Die Schnittfläche zeigt eine der Oberfläche entsprechende Farbe und Lappung. Die Lappen sind grösstentheils von einander getrennt, stellenweise hängen sie unter einander zusammen. Die Schnittfläche gleicht bald ödematösem Bindegewebe und entleert reichliche Mengen von Flüssigkeit, wonach die Geschwulst collabirt, fester und gewöhnlichen Fibromen ähnlich wird; bald enthält sie zahlreiche cystenartige Räume.

Die areolären Fibrome kommen in circumscripter oder diffuser Gestalt vor. Erstere finden sich in Haut und Unterhautbindegewebe, besonders des Scrotum, der grossen Schamlippen, der Umgebung der Vagina, im intermusculären Bindegewebe, Periost, in der Knochensubstanz der Extremitäten, in Uterus, Mamma u. s. w. Letztere kommen am häufigsten in der äusseren Haut verschiedener Stellen vor als sog. weiche Warze, Molluscum lipomatodes, Cutis pendula, Fibroma molluscum und als Leontiasis; ferner als Elephantiasis des Scrotum, Präputium, der Schamlippen, der Clitoris, der Extremitäten, der Nase, der Ohren; sowie endlich im submucösen Bindegewebe des Rachens, der Nase, des Larynx, des Uterus u. s. w. in Gestalt sog. Polypen.

Sehr häufig finden sich in diesen Geschwülsten an verschiedenen Stellen verschiedene Metamorphosen (Fett-, Kalk-, Pigmentmetamorphose); ferner Abscesse in verschiedener Entwickelung; oder geringe Beimischungen von Fett-, Knorpel-, sarcomatösem Gewebe u. s. w., wodurch die Beschaffenheit der Schnittfläche im höchsten Grade bunt werden kann. Finden sich die letztgenannten Gewebe in grösseren Mengen, so werden die Geschwülste zu Lipomen, Enchondromen, Sarcomen u. s. w.

c. Die Schleimgewebs- oder Schleimgeschwulst, das Myxom.

(Tumor mucosus; Collonema; Gallert- oder Colloïdsarcom.)

J. Müller, Arch. f. Anat., Phys. u. s. w. 1836. CCXIX. — Virchow, Arch. 1857. XI, p. 286. — Die Geschwülste. I, p. 396.

Das Myxom kommt rein oder gemischt mit anderen Geweben vor. Das reine Myxom besteht ausser aus spärlichem gefässarmem Bindegewebe (welches aber auch fehlen kann) nur aus Schleimgewebe, d. h. aus einer schleimigen Grundsubstanz mit stern- oder spindelförmigen, unter einander anastomosirenden, oder (in jungen Geschwülsten) mit kleinen, runden, den Schleimkörperchen ähnlichen Zellen.

Das reine Myxom bildet weiche, häufig fluctuirende, durchscheinende, meist blutarme Massen, welche auf dem Durchschnitt gewöhnlich verschiedene Septen aus Bindegewebe und eine weich- oder festgallertige Consistenz zeigen und bei Druck eine farblose oder schwach rothe, schlüpferige, fadenziehende Masse entleeren. Das Gewebe ist je nach dem Zellenreichthum durchscheinend, klar: Myx. hyalinum s. gelatinosum, — oder trübe, weisslich, selbst markig: Myx. medullare.

Mischformen des Myxomes sind: das Myx. fibrosum, welches reichlicheres Bindegewebe, oder auch elastisches Gewebe enthält; — das Myx. teleangiectodes, mit reichlichen Gefässen; — das Myx. lipomatodes, welches durch seinen Gehalt an Fettzellen gleichmässig oder fleckig gelb aussieht; — das Myx. cartilagineum, welches Knorpelzellen enthält.

Die Myxome sind häufiger Hyperplasien, seltener heteroplastische Bildungen. Zu ersteren gehört vorzugsweise das Myxom der Placenta, die sog. Trauben- oder Blasenmole, welche in einer Hypertrophie des schleimgewebigen Grundstockes der Chorionzotten, meist im ganzen Umfang der Eihäute besteht. Die Zotten werden zu kleinen bis kirschen- und darüber grossen, gestielten, blasenähnlichen Gebilden, welchen nicht selten wieder kleinere aufsitzen; die ganze Masse kann bis Mannskopfgrösse erreichen. Von Fötus ist entweder keine Spur mehr sichtbar; oder im Inneren der ganzen Mole finden sich noch Reste davon im verkümmerten Zustande, sowie Amnion, Nabelblase und Nabelstrang. Bisweilen sind nur die Chorionzotten an der Placentarstelle myxomatös entartet; die Placenta ist übrigens normal, der Fötus dem Schwangerschaftstermin entsprechend entwickelt.

Von vielen Myxomen ist es nicht zu entscheiden, ob sie hyperplastischer oder heteroplastischer Natur sind. Hierher gehören die im subcutanen und intermusculären Bindegewebe, an Fascien — namentlich des Oberschenkels, Rückens, der Hand, der Wangen, des Kieferwinkels, der Schamlippen; ferner die an peripherischen Nerven; vielleicht auch in

Knochen, besonders im Mark derselben, namentlich der Kiefer- und Röhrenknochen.

Heteroplastisch sind die Myxome im Inneren und in der Umgebung drüsiger Organe (Speicheldrüsen, Brustdrüsen, Hoden, Schilddrüse); seltener die im Gehirn und in dessen Häuten, die in Schleimhäuten (Harnblase) u. s. w. Manche Myxome, welche heteroplastisch erscheinen, sind vielleicht Hyperplasien, indem Reste vom Schleimgewebe aus der Fötalzeit fortbestehen, ohne, wie normal, in Fettgewebe überzugehen.

Die Myxome haben meist Geschwulstform, selten sind sie diffus (manche sog. Hypertrophien der Mamma). Die Geschwülste sind meist rund und gleichmässig, selten gelappt; meist sind sie klein. Sie sind meist einfach; nur an den Nerven bisweilen mehrfach. Nach der Exstirpation kehren sie selten wieder. Selten bilden sie Metastasen.

Das Myxom der Placenta (sog. Blasen- oder Traubenmole), in klinischer Beziehung schon lange bekannt (Boivin, Nouv. réch. sur l'orig. de la môle vesiculaire. 1827), wurde erst in den letzten Jahrzehnten genauer histologisch untersucht. Vergl. besonders H. Müller, Ueb. d. Bau d. Molen. 1847. Meckel u. Gierse. Verh. d. Berl. geburtsh. Ges. 1847. II, p. 126. Bloch, Die Blasenmole. 1869. — Die Blasenmole kommt häufiger in späteren Altern (40.—50. Jahr) vor. Ihre weiteren Ursachen sind unbekannt. — Abgesehen von der Verkümmerung des Fötus wird sie wichtig bei der Ausstossung durch Blutungen, welche bisweilen sehr profus sind, durch puerperale Entzündungen u. s. w.

Jarotzky und Waldeyer (Virch. Arch. 1868. XLIV, p. 88) beschreiben eine intraparietale und intravasculäre Weiterentwickelung der myxomatös entarteten Chorionzotten, und vermuthen, dass bei einem längeren intrauterinen Bestand der Mole (etwa über den 3. Monat hinaus) stets ein Hineinwachsen der Chorionzotten in die Bluträume der Uterinsubstanz statthaben muss. — Volkmann (Ib. XLI, p. 528) beschrieb schon früher einen Fall von interstitieller destruirender Molenbildung.

Waldeyer (Ib. XLIV, p. 83) sah ein arborescirendes Myxom des Samenstranges, welches sich selbständig in den Venen entwickelte, deren Lumen ausfüllte und einen Theil eines Myxo-chondro-sarcoma kystomatosum des Hodens ausmachte.

Eine diffuse Neubildung von Schleimgewebe, welche den grössten Theil der grauen Substanz des Kleinhirnes einnahm, fand Billroth (Arch. d Heilk. III, p. 47). Alle kleinen Gefässe und Capillaren waren mit einer dicken Adventitia, welche aus Schleimgewebe bestand, umgeben.

W. Müller (Beob. d. path. Inst. zu Jena. 1871. p. 481) beschreibt das myxomatöse Adenom der Schilddrüse und erörtert dessen Verhältniss zum gewöhnlichen Gallertkropf (Adenoma gelatinosum — s. p. 423) und zum Gallertkrebs (s. d.). Das myxomatöse Adenom bildet in der Schilddrüse entweder scharf und kapselartig umschriebene Einlagerungen, oder nicht scharf begrenzte gleichförmige Infiltrationen. Der Ausgang der Myxombildung ist nach M. die Adventitia der kleineren Arterien.

Weichselbaum (Virch. Arch. 1872. LIV. p. 166) beschreibt ein grosses Myxom mit secundären Lungengeschwülsten: an beiden Orten fanden sich auch Knorpel- und Knocheninseln eingestreut.

Ueber andere Arten des Vorkommens von Schleimgewebe s. combinirte Neubildungen.

D. Die Gefässgeschwulst oder das Angiom.

(Tumor vasculosus.)

(Vergl. die Handbücher der Chirurgie u. s. w. von J. Bell, Schuh, Cruveilhier, Rokitansky u. A., sowie Virchow, Geschw. III, 1. H. p. 306.)

Die Gefässgeschwülste characterisiren sich dadurch, dass sie ausser aus Bindegewebe und anderen gewöhnlich atrophischen Geweben ihrer Ursprungsstelle, wesentlich theils aus neugebildeten, theils aus ursprünglichen und meist erweiterten Gefässen bestehen. Die Gefässe enthalten Blut, welches darin langsamer und unter höherem Druck strömt als in anderen Gefässen.

Die Gefässe der Angiome unterscheiden sich ausser durch ihre grosse Zahl bald nicht von den normalen Gefässen, bald sind sie in verschieden hohem Grade erweitert und in ihrer Wand verdünnt. Sonstige Eigenthümlichkeiten in der Structur der Wand sind nicht bekannt.

Die meisten Gefässgeschwülste besitzen, gleich ihren physiologischen Typen, die Eigenschaft der Schwellbarkeit oder Erectilität, d. h. unter gewissen, meist unbekannten Verhältnissen, ferner in der Hitze oder bei Berührung, Affecten u. s. w., grösser und härter zu werden, sich dunkler zu färben und eine höhere Temperatur darzubieten, zum Theil auch zu pulsiren. — Die Angiome finden sich häufiger einfach, seltener zu mehreren, am seltensten zu vielen. Sie wachsen bald, rasch oder langsam, bis zum Tode oder bis zu ihrer Heilung fort; bald hören sie schliesslich auf zu wachsen; bald endlich bilden sie sich spontan zurück (ohne nachweisbare Processe oder auf dem Wege der Thrombose, der Entzündung und Ulceration). Sie wirken ausser durch die Verdrängung der normalen Gewebe nachtheilig dadurch, dass sie an Haut und Schleimhäuten Erosionen und Ulcerationen und hierdurch oder nach Traumen, nicht selten periodisch, Blutungen von gefährlicher Höhe veranlassen können. Bisweilen schmerzen sie. Nach der Exstirpation kehren sie sehr selten wieder.

Die Entwickelungsweise der Gefässgeschwülste ist im Einzelnen noch nicht bekannt. Ein Theil ihrer Gefässe besteht nur aus den hochgradig erweiterten ursprünglichen Gefässen. Was die übrigen Gefässe anlangt, so entstehen wahrscheinlich zuerst auf eine der früher (p. 479) beschriebenen Arten gewöhnliche enge Gefässe, welche sich erst später erweitern. Ihre Vergrösserung geschieht wahrscheinlich durch Granulationsgewebe. Manche entstehen durch Anfüllung des Netzes der Bindegewebskörperchen mit Blut (Neumann, Virch. Arch. XXI, p. 280). — Fleischl (Oestr. Jahrb. 1872. III. p. 229) hält ähnlich Rokitansky die Entwickelung und Structur der cavernösen Geschwülste der der Krebsgerüste analog. — Die sog. Kapsel der Angiome ist eine secundäre Bildung.

Die Ursachen der Gefässgeschwülste sind meist unbekannt. In einzelnen Fällen waren Traumen vorausgegangen. Anderemal finden sich wahrscheinlich zuerst Lähmungen der Gefässnerven (Vf., Arch. d. Heilk. XI, p. 305).

Die Blutgefässgeschwülste kommen vorzugsweise in drei verschiedenen Arten vor. Ausserdem gibt es eine Lymphgefässgeschwulst.

a. Die Capillargefässgeschwulst oder eigentliche Teleangiectasie

(Angioma capillare, erectile Geschwulst, Gefässmaal, Naevus vasculosus)

findet sich fast stets angeboren oder entsteht in den ersten Lebenstagen oder Wochen, selten in späteren Lebensjahren, nimmt aber ersterenfalls in der Zeit nach der Geburt meist rasch an Volumen zu. Am häufigsten kommt sie vor in der Haut, besonders des Kopfes, des Halses und der Extremitäten, wo sie bald nur in der Papillarschicht (sog. Feuermaal), bald im ganzen Corium und im Fettgewebe sitzt; verhältnissmässig selten ist sie in Schleimhäuten (besonders den Lippen); noch seltener in Muskeln, Knochen, besonders in schwammiger Knochensubstanz, in der Zunge, in den Hirnplexus und im Gehirn.

Die Capillargefässgeschwulst bildet hirsekorn-, thaler-, flachhandgrosse oder einen grossen Theil des Gesichtes oder einer Extremität einnehmende, seltener scharf umschriebene, meist diffuse, meist flächenartige, selten geschwulstförmige, gleichmässige oder (besonders im Fettgewebe) lappige, meist bläulichrothe, seltener hell- (Feuermaal) oder dunkelrothe, weiche Massen, welche auf dem Durchschnitt gleichmässig roth erscheinen oder von einzelnen festeren, blassen Stellen durchsetzt sind und rasch zusammenfallen.

Das Microscop zeigt als Hauptbestandtheil vielfach geschlängelte, selbst korkzieherartig gewundene Capillargefässe in der verschiedensten Anordnung, gleichmässig weit, oder varicös oder aneurysmatisch erweitert, mit normaler oder auffallend dicker Wand, vielfach in die arterielle oder venöse Structur übergehend, häufig stark contrahirt, selbst ganz leer und deshalb schwerer zu erkennen, übrigens meist mit normalem Blut, selten mit fettigem Detritus erfüllt; ferner kleine Arterien und Venen, welche nicht selten gleichfalls verdickt sind. Die Gefässe sind in manchen Fällen vorzugsweise erweiterte Venen: Capillarvarix, Teleangiectasis venosa s. Angioma varicosum. — Ausserdem enthält das Angiom Bindegewebe, wellig oder streifig, mit spärlichen Kernen, von gleichmässig geringerer oder stellenweise grösserer Mächtigkeit. In der äusseren Haut finden sich daneben häufig noch Fettgewebe (sog. Teleangiectasia lipomatodes), Schweiss- und Talgdrüsen, Haare mit ihren Bälgen und nicht selten mit verdickten glatten Muskeln. Etc.

Die sog. Gefässknäuelgeschwulst, Tumor glomerulosus (Billroth), ist wahrscheinlich nur ein sehr gefässreicher Zottenkrebs.

b. Die cavernöse oder venöse Geschwulst

(Angioma venosum s. cavernosum)

findet sich selten angeboren, meist erworben, bei jüngeren und älteren Individuen, und geht wahrscheinlich in manchen Fällen aus der Te-

leangiectasie hervor. Sie kommt am häufigsten in der Leber vor, namentlich in deren Peripherie, seltener in der Haut aller Körperstellen, namentlich des Kopfes (Ohrgegend, Lippen, Augengegend — besonders in der Gegend der Fötalspalten: sog. fissurale Angiome), nicht selten gleichzeitig auch in der angrenzenden Schleimhaut; im Unterhautzellgewebe, besonders in den Wangen und Augenhöhlen, auch den Extremitäten; am seltensten in Muskeln (auch der Zunge), meist zugleich mit den umliegenden Geweben, in Knochen, Milz, Nieren, Hirnhäuten, Gehirn u. s. w.

Die cavernöse Geschwulst ist meist rund, kuglig, von verschiedener Grösse, in der Leber meist bohnen- bis wallnussgross. Sie ist bald kapselartig umschrieben, bald diffus (Ang. cav. circumscriptum s. incapsulatum und diffusum): erstere sind meist kleiner und rundlich; letztere können viel grösser werden und erscheinen mehr flächenhaft als geschwulstförmig. Sie hat die grösste Aehnlichkeit mit dem cavernösen Gewebe des Penis und der Clitoris, mit dem Schwellgewebe in der Schleimhaut der Nasenmuscheln, mit dem Hilusstroma des Eierstockes, zum Theil auch mit dem Placentargewebe. Nach dem Durchschneiden entleert sich das Blut zum grössten Theil, die Geschwülste werden danach viel kleiner und stellen eine graurothe oder graue, lockere Masse dar, welche stellenweise bisweilen ältere und frische Faserstoffgerinnsel und Venensteine enthält.

Das Microscop zeigt ein verschieden reichliches, bald durchaus zartes, bald stellenweise dichteres, bald überall dichtes Netzwerk von starrem oder welligem Bindegewebe und von organischen Muskelfasern, dessen Lücken Blut enthalten und so mannigfaltig unter einander communiciren, dass man nirgends einzelne Gefässe verfolgen kann. Letztere sind bald mit Endothel ausgekleidet, bald nicht. Die übrigen Elemente des Muttergewebes (Leberzellen u. s. w.) sind an der Stelle atrophisch oder ganz geschwunden. — Das Verhältniss der Gefässe in den cavernösen Geschwülsten ist dasselbe wie in den erwähnten physiologischen Typen: Arterien, meist allerdings sehr enge und nach der Exstirpation schwer zu finden, führen das Blut in die cavernösen Räume, aus denen es durch weite Venen wieder abfliesst.

Die cavernösen Geschwülste der Leber, welche am häufigsten beobachtet werden, communiciren nicht mit einem grösseren, sondern mit allen zu der entarteten Stelle gehörigen kleinen Gefässen (sowohl Pfortader als Leberarterie).

Im Unterhautbindegewebe kommen bisweilen den cavernösen Lebergeschwülsten übrigens ähnliche Neubildungen vor, welche aber scharf umschrieben sind und an einer Stelle mit einer grössern Vene zusammenhängen (Cruveilhier. l. c. Esmarch. Virch. Arch. VI, p. 34).

Arndt (Virch. Arch. LI. p. 506) unterscheidet drei Formen der ampullären Gefässectasie: 1) eine, bei welcher die ganze Capillarwand, das Capillarrohr und die Adventitia zugleich ausgebuchtet werden und Blut sich in die Ausbuchtung ergiesst — die complete ampulläre Gefässectasie; — 2) eine, bei welcher nur die Adventitia ausgestülpt wird und in der ausgestülpten Partie blos Lymphe und Lymphkörperchen enthalten sind; — 3) eine, welche die Mitte zwischen beiden hält, indem sich beide Häute gewissermaassen selbständig hervorwölben, aber ungleichmässig erweitern und so ineinanderstülpen, dass in der dadurch entstan-

denen Blase Lymphe und Blut nebeneinander, doch schon geschieden vorkommen. Die beiden letzten Formen nennt A. incomplete ampulläre Gefässectasien, die erstere Adventitialectasie.

Das Angioma venosum im engeren Sinne geht vielfach in die venöse Teleangiectasie über und findet sich am häufigsten im Hämorrhoidalplexus als äussere oder innere oder gemischte (subcutane, oder submucöse, oder halb subcutane halb submucöse) Hämorrhoidalknoten, seltener an anderen Stellen (Harnblase u. s. w.).

c. Die arterielle Gefässgeschwulst

findet sich als Aneurysma anastomoticum, Tumor vasculosus arterialis, d. i. eine Erweiterung und Verlängerung, stellenweise wahrscheinlich auch Neubildung kleinster Arterienäste eines bestimmten Bezirkes, vorzugsweise der Verzweigungen der Art. temporalis und occipitalis; — und als

Aneurysma cirsoideum s. varicosum s. racemosum, Varix arterialis, d. i. Erweiterung und Verlängerung grosser und kleiner Arterienstämme und deren Verzweigungen. Es kommt an denselben Stellen vor. — In beiden Fällen finden bisweilen Uebergänge zur Teleangiectasie statt.

d. Das lymphatische Angiom

besteht in einer meist dem Aneurysma cirsoides analogen Erweiterung der Lymphgefässe. Es ist bisher selten, meist nur in Combination mit der Elephantiasis, Macroglossie u. s. w. an der äusseren Haut, den Lippen, der Conjunctiva, der Zunge gesehen worden, kommt aber häufiger neben chronischen Entzündungen (der äusseren Haut, seröser Häute, der Dura mater cerebri) vor.

Die aus einer cavernösen Lymphgeschwulst während des Lebens ausfliessende Flüssigkeit war gelblich, klar, von alcalischer Reaction und erstarrte bald zu einer durchscheinenden blassen Gallerte. Sie enthielt auf 1000 Theile 978 Wasser, 8,1 Asche, 1,0 Fibrin, 1,2 Globulin, 5,5 Serumalbumin, 5,5 Caseïn, 2,2 Chlornatrium, 1,0 Schwefelsäure, 0,2 Phosphorsäure und 0,2 Kalk. (Gjorgjewić. Arch. f. kl. Chir. 1870. XII, p. 641.)

Als Lymphangiom der Nieren beschreibt Heschl (Wien. med. Wochenschr. 1866. No. 31) scharf begrenzte, sehr kleine bis apfelgrosse Geschwülste, welche eine lappige Oberfläche und sehr lockere Consistenz haben, auf dem Durchschnitt röthlichgelb sind, eine gelbliche fettige Substanz abstreichen lassen, wonach ein grösstentheils feinfadiges, gefässreiches Stroma zurückbleibt. Das Microscop zeigt parallel den Blutgefässen verlaufende Schläuche, welche zum Theil anastomosiren und mit molecularem Fett und Körnchenhaufen gefüllt sind; die Harncanälchen comprimirt. H. hält die Geschwülste nicht für blosse Lymphgefässectasien, sondern für zum Theil selbständige Bildungen.

Vergl. auch Klebs (Hdb. d. path. Anat. p. 471).

Köster (Würzb. Verh. 1872. III.) bewies, dass eine als Hygroma cysticum colli congenitum erscheinende Geschwulst eine Lymphangiectasie war. — Arnstein (Virch. Arch. 1872. LIV. p. 319) fand in einem Fall von Macroglossie keine Muskelneubildung, sondern die Structur des „Lymphadenoma cavernosum“. —

Biesiadecki (Unters. 1872. p. 11) beschreibt einen Fall von zahlreichen Hautgeschwülsten, welche aus erweiterten, mit colloïder Substanz erfüllten Lymphgefässen bestanden.

Wahrscheinlich gehören auch manche Fälle des sog. Cylindromes (s. u.) zu den Gefässgeschwülsten. Hirschfeld (Arch. d. Heilk. 1871. XII, p. 167) schlägt dafür den Namen Angioma mucosum proliferum vor.

Ueber die sog. plexiformen Geschwülste s. u.

E. Neubildung von gefässhaltigem Bindegewebe in Papillenform mit Epithelüberzug. Sog. Papillar- oder Zottengeschwulst. Papillom.

Ecker, Arch. f. phys. Heilk. 1844. p. 380. — Rokitansky, Lehrb. d. path. Anat. 1855. I, p. 170. — Billroth, Virch. Arch. 1859. XVII, p. 357. — Virchow, Verh. d. Berl. Ges. f. Gebrtsh. IV. — Würzb. Verh. I. — Die krkh. Geschw. I, p. 334.

Die Papillar- oder Zotten-Geschwulst besteht analog den gefässhaltigen Hautpapillen, Darmzotten u. s. w. aus einem meist gefässhaltigen Stamm von Bindegewebe, selten von Schleimgewebe, und aus einem Ueberzug von Epithel.

Der Bindegewebsstamm ist einfach oder in der verschiedensten Weise verästelt; er ist im Verhältniss zur ganzen Geschwulst dünn oder dick. Die Gefässe der Geschwulst bestehen aus einer einfachen Capillarschlinge oder aus einem grösseren auf- und absteigenden Gefäss mit dazwischenliegendem Capillarnetz; selten sind die Geschwülste ganz gefässlos. Der Epithelüberzug ist im Ganzen entsprechend der Haut- oder Schleimhautstelle, von welcher die Papillargeschwulst ausgeht: er besteht bald aus Pflasterepithel von verschiedener Dicke (auf der äusseren Haut), bald aus meist ein- oder wenigschichtigem Cylinderepithel oder aus einer Art von Uebergangsepithel (auf den Schleimhäuten u. s. w.).

Die Papillargeschwülste kommen vorzugsweise vor an der Oberfläche der Haut und der mit Papillen oder Zotten versehenen Schleimhäute; jedoch finden sie sich auch in zottenlosen Schleimhäuten (Magen, Harnblase) und in Neubildungen.

Die Entstehung der Papillome ist hiernach verschieden. An normal papillenhaltigen Stellen gehen sie meist aus einer einfachen Hypertrophie aller oder einzelner Theile der Papillen hervor. An papillenlosen Stellen entsteht zuerst eine Wucherung des Bindegewebes und der Gefässe; bisweilen wachsen die Gefässe erst später in die anfangs homogene Grundsubstanz hinein, analog der Zottenbildung an der Oberfläche des Chorion. — Das das Papillom bedeckende Epithel ist an der Geschwulst stets vermehrt: es zeigt dabei bald gleiche Verhältnisse wie an der normalen Haut oder Schleimhaut, bald findet sich eine verhältnissmässig grössere Masse desselben. Es entsteht (s. Epithelbildung) wohl zweifellos aus dem präexistenten Epithel der betreffenden Stelle.

Auspitz (Arch. f. Dermat. u. Syph. 1870. II, p. 25) nimmt die umgekehrte Bildungsweise der Papillome an. Aus mehreren Beobachtungen der Entwickelung der normalen Haut schliesst er, dass bei der Entstehung der Papillarschicht, wie bei jener der Drüsen und Haarbälge, die Epidermis eine active Rolle spielt, dass der papilläre Bau durch actives Einwachsen von Epidermiszapfen in das bindegewebige Stroma bewirkt wird: die papilläre Begrenzung der Cutis entsteht dadurch, dass die Epidermis zapfenartige Fortsätze in die ihr in toto entgegenwachsende Lederhaut vorschiebt. — Nach A. entstehen auch die Papillome (Warze, Condylom u. s. w.) durch einen activen Vorgang im Rete, in Folge welches ein Hineinwachsen der hypertrophirten Malpighi'schen Schicht in das gleichfalls mehr oder weniger hypertrophirende Stroma erfolgt. Die Cutispapillen haben dabei nur eine passive Function; ihre Verlängerung sowie ihre dendritische Form wird durch die Hypertrophie der Epidermis bedingt, während die Erhebung des Gesammtniveau der Haut durch die Hypertrophie beider, der Epidermis wie des Stroma, als Ganzes zustandekommt.

Die Ursachen der Papillargeschwülste sind an den meisten Orten Reize aller Art; an den Schleimhäuten entstehen sie bisweilen in Folge chronischer Entzündungen. Bisweilen sind die Ursachen unbekannt.

Ich sah bei einem 22jährigen, an chronischer Lungentuberculose leidenden Mädchen in drei Monaten gegen 200 bis erbsengrosse ächte Warzen vorzugsweise an Hals, Nacken und oberer Brust entstehen; Gesicht und Hände waren frei. — Nach einem jahrelangen eczemähnlichen Ausschlag der Vorderfläche beider Unterschenkel sah ich dichte bis linsengrosse warzenähnliche Bildungen, welche seit 20 Jahren sich wenig veränderten.

Die Folgen der Papillome sind je nach der Localität: Druck auf die unterliegende Haut, Verengerung des betreffenden Schleimhautcanales, Ulceration, Blutungen.

Die Papillargeschwülste werden gewöhnlich in harte und weiche eingetheilt.

Die harten Papillargeschwülste bestehen aus einem im Verhältniss zu den Epithelien dicken, einfachen oder verästelten Bindegewebsstamm mit verhältnissmässig spärlichen Gefässen; oder aus einem dünnen kurzen Bindegewebsstamm mit reichlichen, eine hornähnliche Masse bildenden Epithelien. Sie kommen vorzugsweise auf der äusseren Haut, seltener auf Schleimhäuten mit geschichtetem Pflasterepithel vor. — Hierher gehören die gewöhnliche Warze, das Hauthorn, die ulcerirende Warze, das Condylom der äusseren Haut, sowie die selteneren harten Papillome der Schleimhäute.

Die Hautwarze, gewöhnliche Warze, besteht aus einem verhältnissmässig dünnen, mässig vascularisirten, wahrscheinlich aus einer oder mehreren Gefässpapillen entstehenden Bindegewebsstamm, welcher von einer sehr dicken Epidermisschicht umgeben ist. Die Warze ist halbkuglig oder besteht aus einzelnen Papillen, je nachdem letztere von einer gemeinsamen Hornschicht umgeben sind oder nicht. Ihr häufigster Sitz sind die Hände.

Den Warzen schliessen sich auch die meisten Hauthörner an, d. h. alle diejenigen, welche an der Basis gefässhaltige Papillen enthalten.

Die sog. nässende oder ulcerirende Warze, welche am häufigsten an den Lippen vorkommt und sowohl wegen ihrer Beschaffenheit als wegen ihres Sitzes meist mit Epithelkrebs verwechselt wird, hat eine gleiche Structur wie die gewöhnliche Warze, aber meist einen grösseren Umfang (bisweilen einen Quadratzoll und mehr). Sie nimmt ihre Eigenthümlichkeit entweder alsbald nach ihrer

Bildung an, oder nachdem sie jahrelang als gewöhnliche Warze bestanden hat. Zuerst wird die Geschwulst blutreicher, ihre Oberfläche nässt, die Epidermiszellen stossen sich ab, die Papillen kommen deutlicher zum Vorschein, ulceriren dann und werden zerstört. Gleichzeitig schreitet die Entartung in der Peripherie über immer weitere Hautstellen vor, während das Centrum fortdauernd übelriechende eiterige Flüssigkeit absondert, welche abfliesst oder Krusten bildet. Selten tritt vom Centrum aus Vernarbung ein.

Das gewöhnliche oder spitze Condylom, die Feig- oder Feuchtwarze, Cond. acuminatum, besteht aus einem mehr oder weniger regelmässig verästelten Stamm faserigen oder homogenen Bindegewebes mit einem in alle Aeste sich fortsetzenden, geschlängelten und ziemlich weiten Capillargefäss, und aus einer dünnen, sich leicht abschilfernden Epidermisdecke. Die übrigen Verschiedenheiten der Condylome sind bedingt durch ihre Grösse, durch die bald mehr trockene, bald nässende Beschaffenheit der Oberfläche und vorzugsweise durch ihren Sitz an einer freien Hautstelle oder nahe einer Schleimhaut, oder auf einer solchen selbst, oder zwischen Hautfalten u. s. w. Der Sitz der Condylome ist vorzugsweise die Umgebung der männlichen und weiblichen Genitalien (Hals der Eichel, Vorhaut, kleine Schamlippen, Innenfläche der grossen Schamlippen) und des Afters. — Nach Kranz (D. Arch. f. klin. Med. II, p. 79) verursachen sowohl das Secret von nässenden Papillomen (frischen Condylomen), als auch Stückchen davon, bei Gesunden unter das Präputium gebracht oder in die Haut eingeimpft, in den meisten Fällen Papillome, welche binnen 2 bis 3 Wochen bis 1 Mm. lang werden können.

Hierher gehören auch die ähnlichen, aber flach aufsitzenden Hautgeschwülste, welche angeboren oder erworben sind: Porre, Porrus, Verruca sessilis.

Den Uebergang von üppigen Granulationen zu Papillomen bilden die beerschwammähnlichen Papillargeschwülste (Köbner), Framboïsia non syphilitica s. Dermatitis papillomatosa (Kohn).

Die harten Papillargeschwülste der Schleimhäute zeigen vielfache Uebergänge in die weichen Papillome. Ihre Structur zeigt nichts Bemerkenswerthes: das derbe körnige Aussehen derselben wird vorzugsweise durch die ihren mässig gefässhaltigen und mässig entwickelten Bindegewebsstamm umgebenden reichlichen Pflasterzellen bedingt. Sie finden sich in der Mundhöhle, an der Uvula, im Oesophagus, in der Nase, an den Stimmbändern, in der männlichen und weiblichen Urethra, in der Vagina, am Uteruscervix u. s. w., aber auch auf Schleimhäuten mit Cylinderepithel, wie Gallenblase und Gallenwege, Milchgänge — also sowohl an Stellen, welche im Normalzustand Papillen enthalten, als an normal papillenlosen Stellen.

Die weichen Papillargeschwülste, Zottengeschwülste

bestehen aus zarten, einfachen oder verästelten Bindegewebsstämmen, welche sehr reichliche und meist weite Capillaren enthalten und mit einer ein- oder mehrfachen, leicht ablösbaren Schicht von Pflaster- oder Cylinderzellen bekleidet sind. Sie erscheinen bald als wirkliche Zottengeschwülste, bald als kuglige oder lappige oder polypöse, weiche, blutreiche Massen, deren zottiger Charakter erst nach Entfernung der alle Zottenenden vereinigenden Epithelschichten zum Vorschein kommt. Ihr Mutterboden ist meist das übrigens normale (nur von erweiterten Gefässen durchsetzte) Schleimhautgewebe. — Die Zottengeschwülste kommen vor in der Harnblase, in der Vagina, besonders an der Vaginalportion (sog. Blumenkohlgewächs), im Magen und Darmcanal, besonders dem Colon, selten an der Innenfläche der Dura mater und an den weichen

Hirnhäuten. Je nach der Localität haben sie bald Druck, bald Verengerung der betreffenden Stelle, vorzugsweise aber Blutungen, nicht selten mit tödtlichem Ausgang, zur Folge.

II. Neubildung von Endothel.

His, Die Häute u. Höhlen des menschl. Körpers. 1865. — Rindfleisch, Virch. Arch. 1862. XXIII, p. 523. Lehrb. p. 201. — Die zahlreichen neueren Arbeiten über Bindegewebe und Lymphgefässe.

Das Endothel bildet entweder die Innenfläche sack- oder canalartiger Ausbreitungen von Bindegewebe; oder es liegt zwischen den Bündeln lockeren Bindegewebes. Am ersteren Orte stellt es eine zusammenhängende einfache Schicht abgeplatteter (protoplasmaarmer), selten rundlicher, meist 5—6eckiger Zellen dar. Hierher gehören die serösen Säcke, die Gelenkkapseln, die Schleimbeutel, ferner die Innenhaut des Herzens, der Blut- und Lymphgefässe, der Wand der Blut- und Lymphcapillaren. An letzterem Orte sind die Endothelien die schon früher (s. p. 474) beschriebenen fixen Bindegewebskörperchen. Die Endothelien stammen weder vom äusseren noch inneren Keimblatt, wie die ächten Epithelien, sondern wie alle bindegewebigen und Gefässelemente vom mittleren Keimblatt.

Nach experimentellen und pathologisch-anatomischen Beobachtungen von Kundrat und Durante (s. p. 323), sowie von Waldeyer (Virch. Arch. XL. p. 379) können die Endothelien der Gefässe und serösen Häute bei Reizzuständen auswachsen, fibrilläre Fortsätze bilden und mit einander verschmelzen.

Eine Neubildung des Endothels kommt in Gestalt der Regeneration, der Hypertrophie und der Geschwulst vor. Sie betrifft entweder nur die Endothelien, oder gleichzeitig das unterliegende Bindegewebe.

A. Regenerationen des Endothels

finden sich partiell bei den meisten sehr häufig, theils nach Traumen, theils nach Entzündungen u. s. w., vielleicht als physiologischer Vorgang. Die näheren histologischen Verhältnisse sind unbekannt.

B. Hypertrophien des Endothels

kommen selten rein, fast stets zugleich mit dem darunter liegenden Bindegewebe vor.

Reine Endothelhypertrophien werden bisweilen bei Hypertrophien der Haut u. s. w. im Lumen normal weiter oder erweiterter, alter oder neugebildeter Lymphgefässe gefunden. (S. p. 489 u. 500.)

Hypertrophien der serösen und Synovialhäute

kommen bald für sich allein, bald gleichzeitig mit Entzündung (unter dem sog. Faserstoffexsudat) vor. Sie stellen sich entweder als Trü-

bungen, Milch- oder Sehnenflecke, dar und sind dann meist gefässarm. Oder sie haben die Gestalt von Fäden, Strängen, Häuten u. s. w., welche aus der gleichen Substanz wie die serösen Häute selbst und fast stets auch aus reichlicheren Blutgefässen (bisweilen selbst Lymphgefässen und Nerven) bestehen. Sie sitzen bald nur auf einem Blatte der Serosa, bald auf beiden, mit consecutiver Verwachsung derselben: sog. Pseudomembranen, Adhäsionen, Synechien. (S. p. 349.) — Die Verwachsungen der serösen Säcke vermindern die freie Beweglichkeit der betreffenden Organe, was meist eine verminderte Function zur Folge hat; die der Gelenke bedingen die sog. Anchylosen.

Die hyperplastische Entwickelung von Bindegewebe bei anhaltenden hydropischen Ergüssen rührt theils von einer mässigen Dickenzunahme der serösen Haut, besonders aber von einer anderen Beschaffenheit ihrer Fasern her; diese sind starrer, weniger quellungsfähig, weniger zugänglich für chemische Reagentien und brechen das Licht ungleich stärker (sog. Sclerose: Virchow). Aus letzterem Grunde entsteht die milchweisse Farbe. (Rindfleisch, Lehrbuch. 1. Aufl. p. 218.)

Hypertrophien des Endocardium (sammt den Herzklappen), der Innenhaut der Arterien, selten der Venen, haben meist die Form von sehnenfleckähnlichen Auflagerungen, selten und nur an ersteren beiden Orten die von papillären Excrescenzen. In ersterer Form bilden sie die wesentlichste Veränderung beim sog. Auflagerungsprocess der Arterien und, nach Eintritt von Fett-, Kalkmetamorphose u. s. w., den sog. atheromatösen Process derselben.

Manche sog. Klappenfehler des Herzens entstehen ohne alle entzündliche Erscheinungen; vielleicht beruhen sie auf einer Hypertrophie des Bindegewebes der Klappen mit consecutiver Narbenretraction desselben.

Die histologischen Verhältnisse aller dieser Hypertrophien gleichen wohl im Wesentlichen der hypertrophischen Bildung gewöhnlichen Bindegewebes, sind aber noch nicht speciell bekannt. Auch die Narbencontraction kommt nicht selten vor und ist besonders an den Herzklappen wichtig.

Vergl. Buhl, Ber. d. Bayr. Acad. 1863. II, p. 59. — Rindfleisch, l. c. — Langhans, Virch. Arch. XXXVI, p. 187.

Nach Traube (-Hertel. Berl. klin. Wchschr. 1871. No. 30—32) beruht die Arteriosclerose auf einer Einwanderung farbloser Blutkörperchen durch das Endothel in die Räume zwischen den gestreiften Lamellen der Intima und auf einer Umwandelung dieser in spindel- und sternförmige Zellen.

Manche Hypertrophien des Endothels und der Unterlage stellen sich als sog. dendritische Vegetationen, d. h. als meist kleine, harte, faden- oder zottenförmige, gewöhnlich gefässarme Bildungen dar. Sie finden sich als die bekannten sog. Arachnoidealzotten oder Pacchioni'schen Granulationen; ferner an den serösen Häuten, besonders der Lungenpleura, an Gelenken, an den Semilunarklappen der Aorta und Lungenarterie. Die meisten sog. freien Körper der Gelenkhöhlen und der Scheidenhaut des Hodens stehen zuerst in organischem Zusammenhang mit der Serosa, bis sich dieser schliesslich löst.

C. Als geschwulstförmige Neubildungen von Endothel

können (wenn wir von denen des Gefässsystemes und den Vegetationen absehen) manche sog. anomale Schleimbeutel über Rückgratshöckern, Amputationsstümpfen, Klumpfüssen, alten Luxationen u. s. w. angesehen werden. Ferner gehören hierher manche Sarkome und Carcinome, welche aus einer Wucherung der Endothelien der Lymphgefässe entstehen (s. d.).

Nach Boll (Arch. f. micr. Anat. 1871. VII, p. 275) sind alle, auch die kleinsten Spalten des Bindegewebes durch endotheliale platte Zellen ausgekleidet und bilden daher gleichsam kleinste seröse Räume. Dies erklärt die Bildung accidenteller Schleimbeutel und der serösen Cysten im Bindegewebe.

Ueber die Entstehung der accidentellen Schleimbeutel s. Virchow Geschw. I. p. 194.

III. Neubildung von Neuroglia.

Virchow, Ztschr. f. Psych. 1846. p. 242. — Ges. Abh. p. 688 u. 887. — Arch. III, p. 245. V, p. 592. VI, p. 136. VIII, p. 540. — Die krankh. Geschwülste. II, p. 123. — Einzelbeobachtungen von Weickert, Schüppel u. A. — Vergl. ausserdem die Arbeiten von Bidder und Kupfer, Stilling, Lenhossek, Jacubowitsch, Goll, Frommann, Frey, Deiters, Gerlach, Meynert, Boll u. A.

Neuroglia, Nervenkitt ist die bindegewebsähnliche Substanz, welche im Gehirn, Rückenmark und in den höheren Sinnesnerven ein meist sehr zartes Netzwerk bildet, in dessen Lücken die Nervenfasern und Ganglienzellen liegen. Dieselbe ist je nach den Localitäten bald derber, einem kernhaltigen Bindegewebsnetz ähnlich (so in dem Ependym der Gehirnventrikel); bald aber und am häufigsten ist sie so weich, dass sie vollkommen amorph oder feinkörnig erscheint. Im letzteren Falle liegen in einer meist sehr spärlichen, erst durch Erhärtung in Alcohol u. s. w. ein sehr feines Netzwerk darbietenden Grundsubstanz rundliche oder spindelförmige oder verästelte zellige Theile, welche aber so zerbrechlich sind, dass sie meist nur als Kerne erscheinen.

Die Neubildung von Neuroglia kommt diffus als Hypertrophie und in Geschwulstform vor. Die Regeneration ist nicht sicher bekannt.

A. Die diffuse Hypertrophie der Neuroglia

findet sich häufig im Ependym der Ventrikel als gleichmässige oder granulirte Hypertrophie desselben; seltener über das ganze Gehirn oder nur über einzelne Hirnabschnitte verbreitet als sog. Gehirnhypertrophie (interstitielle Hyperplasie).

Die Hypertrophie der Neuroglia kommt unter verschiedenen ziemlich unbekannten Ursachen, meist mit einer Veränderung derselben, vor. Entweder nimmt die Neuroglia einfach an Menge zu, ihre Beschaffenheit ist unverändert; oder ihre Kerne sind in verschiedenem Grade vermehrt; oder sie wird hornähnlich durch-

scheinend, graulichgelb, mattem Glase ähnlich, starr; oder endlich sie wird mehr oder weniger deutlich faserig. Die Nervenfasern, die Fortsätze der Ganglienzellen und letztere selbst bleiben dabei bald normal, bald werden sie auseinander gedrängt, entleert u. s. w. Gleichzeitig entstehen häufig Körnchenzellen, Corpora amylacea, Pigmentmassen. — Die Affection tritt acut, subacut und chronisch auf. Sie betrifft vorzugsweise das Ependym, die Marksubstanz anderer Hirnstellen, die Medulla oblongata, das Rückenmark. — Sie findet sich bei den verschiedenen Arten der sog. Hypertrophie des Gehirnes und Rückenmarkes, bei den sog. Sclerosen, Indurationen und vielen Atrophien derselben; in den Geschwülste umgebenden Gehirnstellen, ferner bei Paraplegien und allgemeinen Paralysen, besonders beim paralytischen Blödsinn, bei vielen chronischen Geisteskranken u. s. w. (Rokitansky, Lehrb. d. path. Anat. II, p. 430.)

B. Die Neurogliageschwulst, das Gliom

besteht aus Neuroglia ohne Betheiligung der nervösen Elemente. Sie findet sich am häufigsten im Gehirn, vorzugsweise in der Marksubstanz der Hinter- und Vorderlappen, sowie an der Oberfläche des Grosshirnes und im Ependym der Ventrikel (hier besonders bei chronischem Hydrocephalus). Sie bildet meist einfache, selten mehrfache, bald kleine (besonders am Ependym), bald bis faust- und darübergrosse, gewöhnlich nicht scharf begrenzte Geschwülste; dieselben sind meist sehr weich, leicht zerdrückbar, von hirnmarkähnlichem Aussehen, seltener röthlich gefärbt; selten (besonders am Ependym) sind sie durch und durch oder nur in der Mitte fest, selbst knorpelhart, gefässlos. Diese Verschiedenheiten hängen von dem Verhältniss der zelligen Elemente zur Zwischensubstanz, sowie von der Gefässhaltigkeit ab: weiche, zellenreiche, medulläre — harte, fibröse — teleangiectatische Gliome.

Das Microscop zeigt die Charactere der normalen Neuroglia; daneben kommen oft, besonders um die Gefässe, lange, faserähnliche Zellen, sowie (im Ependym) Corpora amylacea vor.

Die Gehirngliome gehen nie auf die Hirnhäute über, verwachsen höchstens damit. — Sie sind bisweilen congenital, bisweilen Folge von Verletzungen.

Das erste Wachsthum der Hirngliome ist meist langsam und daher symptomlos. Auch der weitere Verlauf ist meist langsam, ausser bei stärkerer Vascularisation. — Die Folgen der Hirngliome sind, ausser den gewöhnlichen jeder anderen Geschwulst: Congestionen mit Symptomen von Hirndruck oder Hirnreizung; apoplectische Erscheinungen; Hydrops der Gehirnventrikel (in Folge des Druckes auf die Venen).

Die Metamorphosen der Gliome sind: Hämorrhagien; Fettmetamorphose der Zellen, wodurch bisweilen Höhlen, ähnlich Herden gelber Hirnerweichung, bisweilen cystoide Räume entstehen; Verknöcherung. Durch die Verfettung ist vielleicht Heilung möglich.

Die Gliome zeigen theils Combinationen mit anderen Neubildungen, insbesondere dem Sarcom und Myxom; theils Uebergänge zum Myxom (Myxogliom), zum Fibrom (Fibrogliom), zu partiellen Sclerosen der Hirnsubstanz (Robin's Sclerom). Ihr Aeusseres kann je nach der Art des Glioms Aehnlichkeit haben mit acuter Encephalitis (rothe Hirnerweichung), mit einfachen Gehirnhämorrhagien, mit gelben Erweichungsherden, mit Sarcomen, Tuberkeln, Krebsen etc.

Zu den Gliomen gehören nach Virchow (Die krkh. Geschw. II. p. 148) vielleicht auch: die sog. Hyperplasie der Zirbel; die partielle Hyperplasie der Marksubstanz der Nebennieren; einzelne congenitale Sacralgeschwülste; einzelne Geschwülste der höheren Sinnesnerven, besonders des Acusticus; einzelne Geschwülste

der Retina, welche aber zum Theil Uebergänge zum Sarcom und Markschwamm darbieten (s. d.); einzelne sog. Markgeschwülste der Nieren, welche bisweilen neben interstitieller Nephritis vorkommen.

IV. Neubildung von Fettgewebe.

Weidmann, De steatomat. Mainz 1817. — Förster, Virch. Arch. 1857. XII, p. 197. — Fürstenberg, Die Fettgeschwülste der Thiere u. s. w. 1851. — Virchow, Arch. 1855. VIII, p. 537. XI, p. 281. — Die krkh. Geschwülste. I, p. 364. — Czajewicz, Arch. f. Anat., Phys. etc. 1866. p. 289. — Flemming, Arch. f. micr. Anat. 1870. VII, p. 32. — Toldt, Wien. acad. Sitzgsber. Juli 1870. — Voit, Z. f. Biol. 1866. II, p. 6, 189 u. 307. — Hofmann, Ib. 1872. VIII, p. 153. — Tomsa, Arch. f. Dermat. u. Syph. 1873. V, p. 1.

Das neugebildete Fettgewebe stellt, gleich dem normalen, Bindegewebe dar, dessen Körperchen durch Aufnahme von Fett in grosse, runde, kugelförmige Zellen umgewandelt sind. Das neugebildete Fettgewebe geht nur vom Fett- und Bindegewebe (oder vom Schleimgewebe) aus. Es besteht aus einem gefässhaltigen, an Bindegewebskörperchen und elastischen Fasern armen Gerüst von Bindegewebe, welches wie im normalen Fettgewebe Läppchen oder Träubchen bildet, und aus darin eingelagerten Fettzellen.

Nach Ranvier (Compt. rend. 10. Juli 1871) unterscheidet man an der Fettzelle durch Injection von salpetersaurem Silberoxydul (1 : 1000) in das Unterhautfettgewebe drei Theile: eine umhüllende Membran, ihr unmittelbar anliegend eine dünne Protoplasmalage mit linsenförmigem Kern, den centralen Fetttropfen. Denkt man sich letzteren weg, so hat man eine platte Zelle ähnlich der gewöhnlichen Bindegewebszelle.

Die Neubildung der Fettzellen geschieht selten durch Theilung der ursprünglichen Fettzellen, meist aus den ursprünglichen oder durch Theilung vervielfältigten Körperchen des Binde- oder Schleimgewebes durch Fettaufnahme. Die neugebildeten Fettzellen sind wie die bei jugendlichen Individuen anfangs klein; später werden sie grösser als die normalen Fettzellen; gleichzeitig sind auch die alten Fettzellen fast stets stark vergrössert. — Die Neubildung von Bindegewebe und Gefässen erfolgt auf die gewöhnliche Weise.

Die Art und Weise, wie das Fett in die Zellen hineingelangt, stellt sich Flemming folgendermaassen vor. Das Fett oder das fettliefernde Material circulirt im Blute in Form einer gelösten Verbindung und transsudirt auch in dieser Form. Hat die Lösung das Gefäss verlassen, so wird sie zersetzt und Fett daraus niedergeschlagen: daher die Fetttröpfchen frei im Gewebe. Wo ein Zellenkörper von der Lösung durchtränkt wird, schlägt sich in ihm, vielleicht besonders energisch, Fett daraus nieder, und wo dieser Process fortdauernd anhält, entsteht eine Fettzelle. In dieser Lösung fortwährend gebadet sind zunächst die fixen Zellen der Gefässadventitia und die dort befindlichen Fettzellen, zufälligerweise wohl auch einzelne Wanderzellen. — Dass die Fettanlage immer nur in kleinen Herden erfolgt, hat wahrscheinlich seinen Grund in localen Gefässerweiterungen: aus solchen transsudirt der Stromverlangsamung wegen mehr als aus engeren Gefässen. Dafür spricht auch die relativ grosse Menge und das fast constante Vorkommen von Wanderzellen in der Nähe der fettbildenden Herde.

Die Neubildung von Fettgewebe wird häufig und in verschiedenen Formen beobachtet.

A. Die Regeneration von Fettgewebe

kommt ausserordentlich häufig vor. Sie besteht in der Neubildung aller Bestandtheile desselben. Diese ist im Speciellen noch nicht nachgewiesen, lässt sich aber aus dem äusseren Zustande von Narben fetthaltiger Theile bisweilen mit grosser Wahrscheinlichkeit vermuthen. Sie ist jedenfalls aber nur gering.

Oder die Regeneration betrifft nur das Fett, während die übrigen Bestandtheile (Zellmembran mit Kern, Bindegewebe und Gefässe) erhalten bleiben. Dies findet sich nach den gewöhnlichen acuten oder chronischen Abmagerungen sowohl im subcutanen u. s. w. Fettgewebe, als in dem der Körperhöhlen und im fetthaltigen Knochenmark. In solchen Fällen füllen sich die einfach atrophischen oder serös erfüllten Zellen wiederum mit Fett. War unterdess auch das Bindegewebe in Schleimgewebe umgewandelt, so wird letzteres wieder faserig.

B. Die Hypertrophie des Fettgewebes

ist bald umschrieben, allmälige Uebergänge zur Fettgeschwulst darstellend, bald allgemein über den ganzen Körper verbreitet.

a. Die umschriebene, nicht geschwulstförmige Hypertrophie des Fettgewebes

kommt am häufigsten als secundärer Vorgang in der Umgebung und im Inneren atrophischer Organe vor, z. B. an einer oder beiden Nieren (bei Atrophie nach Pyelitis, bei der sog. granulirten Atrophie); im Knochenmark, wo sie gewissermaassen den normalen Altersvorgang bildet, aber auch an einzelnen nicht oder wenig gebrauchten Knochen sich zeigt; in den Muskeln eines oder mehrerer Glieder als sog. Muskelhypertrophie (Lipomatosis musculorum progressiva).

Am Knochen ist die Atrophie des Knochengewebes wohl stets die primäre, die Fettwucherung die secundäre Affection. — In sehr seltenen Fällen kommt eine pathologische sog. Hypertrophie der Extremitätenmuskeln mit verminderter Leistungsfähigkeit derselben vor. Dieselbe beruht nur in einer diffusen Neubildung von Fettgewebe zwischen den Muskelelementen mit allmäligem Untergang letzterer. (Griesinger. Arch. d. Heilk. 1865. VI, p. 1. — Seidel. Die Atrophia musc. lipom. 1867. — Barth. Arch. d. Heilk. 1871. XII, p. 121.)

Nach Knoll (Oestr. Jahrb. 1872. p. 1) besteht die lipomatöse Muskelatrophie in einer beträchtlichen Fett- oder Bindegewebswucherung des interstitiellen Muskelgewebes, in Hypertrophie einzelner und in einfacher, fettiger u. s. w. Atrophie zahlreicher Muskelfasern. — Mit Duchenne nennt Knoll die Krankheit Paralysis pseudohypertrophica.

Den Uebergang der diffusen Fettgewebshypertrophie zur Fettgeschwulst bilden diejenigen Fälle, wo das Fett im Umfang eines bestimmten Organes hypertrophirt und dadurch eine Geschwulst bildet,

welche dem Organ als solchem anzugehören scheint: Lipoma capsulare. Beispiele hierzu liefern das intraorbitale Fettgewebe, das Fett in der Umgebung des Herzbeutels, der Nieren, besonders bei Atrophie letzterer, die Fettgewebshypertrophie der normalen oder vergrösserten oder der entzündlich oder scirrhös atrophischen weiblichen Mamma, die gleiche Hypertrophie in den Lymphdrüsen; ferner die Fettgewebshypertrophie des in einem Bruchsack liegenden Netzes (Omentallipom), die gleiche in der Richtung der Bruchsäcke, aber ohne Vorhandensein einer Hernie, stattfindende Hypertrophie (sog. Hernia lipomatosa), sowie die Fettgewebswucherung in der Umgebung eines Bruchsackes (Lipoma herniosum capsulare).

Fettbruch (Liparocele, Hernia adiposa) ist eine umschriebene, meist von einer Membran umhüllte Fettgeschwulst, welche durch Sitz, Art der Entstehung u. s. w. Eingeweidebrüchen gleicht und entweder vom subperitonäalen Bindegewebe ausgeht oder durch einen Stiel mit dem Bauchfell unmittelbar verbunden ist und sich gewöhnlich durch eine der bekannten Bruchpforten, am häufigsten durch die Linea alba, hervordrängt. Die Fettbrüche sind entweder aus der Umwandelung eines primären Bruchsackes entstanden, oder sie hängen nicht damit zusammen, sind aber nach Art und Gestalt einer Hernie ähnlich, oder die Mitursache, dass sich secundär eine Ausstülpung des Peritonäums ausbildet. (Wernher. Virch. Arch. 1869. XLVII, p. 178.)

b. Die Fettsucht (Obesitas, Pimelosis, Polysarcia, Lipomatosis universalis).

Die Ursachen der Fettsucht sind theils prädisponirende, theils veranlassende.

Unter den prädisponirenden Ursachen ist am wichtigsten die Erblichkeit: sie macht sich bald schon in den ersten Lebensjahren, bald nach dem 20., am häufigsten erst um das 40. Lebensjahr geltend. — Die veranlassenden Ursachen sind einestheils gesteigerte Zufuhr von Ernährungsmaterial, besonders vorwiegend vegetabilische und fettreiche Kost, häufig mit gleichzeitigem reichlichem Genuss von Spirituosen; anderentheils verringerter Verbrauch von Körpersubstanz (körperliche Ruhe, phlegmatisches Temperament).

Die Ergründung der Ursachen der Fettsucht hat, da diese als sog. Mästung eine grosse physiologische und landwirthschaftliche Bedeutung hat, in den letzten Jahrzehnten vielfache Bearbeitungen erfahren. Diese begannen mit dem Nachweis Liebig's, dass im Futter der Kühe, Gänse u. s. w. nicht so viel Fett enthalten ist, um das mit der Milch abgegebene oder das angesetzte Fett zu liefern. Dass eine fettreiche Nahrung, mag das Fett aus Thieren oder Pflanzen stammen, Mästung, resp. Fettsucht herbeiführt, steht fest: jedoch sind die näheren Verhältnisse noch nicht ganz sicher bekannt. Nach Manchen (Toldt, Subbotin u. A.) findet ein directer Uebergang der Fette in unverändertem Zustande aus dem Darmcanal in das Fettgewebe nicht statt. Danach wäre alles Fett aus dem genossenen Eiweiss entstanden. Da aber das Blut nie einen beträchtlichen Fettreichthum annimmt, so müsste alles vom Darm aufgenommene Fett jederzeit verbrannt werden; die ausgeschiedene Kohlensäure müsste dann entsprechend dem Fettreichthum in der Nahrung steigen und fallen. Aber Radziejewsky's Beobachtung, dass von fremden, im Organismus nicht vorkommenden Fetten nichts oder nur eine Spur abgelagert wird, wenn auch die Fütterung lange Zeit fortgesetzt wurde, darf nicht

auf die gewöhnlich im Thierkörper befindlichen Fette ausgedehnt werden. Von den letzteren verbleiben bestimmte Mengen im Körper, abhängig von der Grösse der täglichen Zufuhr und dem Verbrauche je nach Ruhe oder Arbeit. Also trägt auch das Nahrungsfett zum Fettwerden des thierischen Organismus bei (Hofmann). — Ausserdem aber setzt das Fett den Eiweissverbrauch herab und beschränkt die Sauerstoffaufnahme.

Weiterhin steht fest, dass die überschüssig aufgenommenen thierischen und pflanzlichen Albuminate zur Fettbildung führen (Hoppe, Pettenkofer-Voit, Kemmerich, Subbotin, Hofmann). Dies geschieht wahrscheinlich in der Weise, dass sie in stickstofflose (Fette, Zucker) und in stickstoffhaltige Atomcomplexe gespalten werden: letztere gehen als Harnstoff u. s. w. vorzugsweise in den Harn über, während erstere theils zu Kohlensäure und Wasser oxydirt werden, theils — wegen Mangels an Sauerstoff — als Fett im Körper zurückbleiben. Beweise für diese Fettbildung geben besonders gemästete Thiere und milchende Kühe: das Fett und Eiweiss der zugeführten Nahrung reicht nicht aus, um das Fett, resp. die Milch zu liefern. (S. auch p. 387.)

Für die Bildung von Fett aus Kohlehydraten (Liebig) fehlen die physiologischen und chemischen Beweise. Zucker, Stärke u. s. w. sind aber für die Fettbildung indirect wichtig, indem sie leichter als die Fette oxydiren und dadurch die aus den Albuminaten gebildeten Fette vor der Zersetzung schützen (Pettenkofer-Voit), während sie beim arbeitenden Thier oxydirt werden und dadurch die bei der Arbeit mehr abgegebene Wärme liefern.

Das Fett nimmt bei Fettsucht zunächst an allen den Stellen zu, wo sich normaler Weise Fettgewebe findet: am stärksten im Unterhautgewebe vorzugsweise der Bauchgegend, im Netz, Mesenterium, um die Nieren, am Herzbeutel u. s. w. Erst später finden sich auch Fettablagerungen an solchen Stellen, wo sich normal wenig oder fast kein Fett findet: zwischen den Muskeln und Muskelbündeln, unter dem Endocardium u. s. w. Manche derartige Stellen zeigen nie oder nur in sehr geringen Graden eine Fettzunahme: so die Augenlider, die Haut des äusseren Ohres, des Penis, des Scrotum. Unter den eigentlichen drüsigen Organen sind häufig die Leber, bisweilen die Nieren fettig infiltrirt. — Das neugebildete Fettgewebe bewirkt die bekannten Veränderungen der äusseren Gestalt und eine Gewichtszunahme des Körpers bis zu 200 und 300 Pfund, in exquisiten Fällen bis zum Doppelten.

Die Physiologie der Fettsucht ist noch vielfach dunkel. In einem fetten Menschen ist der Strom der Ernährungsflüssigkeit und die Blutmenge geringer, er nimmt deshalb weniger Sauerstoff auf als ein magerer und verbrennt weniger Eiweiss, Fette oder Kohlehydrate. Er braucht also zur Erhaltung seiner Körpermasse ungleich weniger von diesen Stoffen und nimmt bei einer gewissen Zufuhr zu, wo ein Magerer von seinem Körper abgibt. — Eiweiss und Fett sind nicht in proportionalen Mengen im Thier aufgespeichert. Bei sehr fettreichen Organismen tritt die Eiweissmenge in hohem Grade zurück. Bei ihnen kommt es vor, dass der Eiweissvorrath auf der zum Leben nothwendigen, unteren Grenze früher angelangt ist, als das Fett verbraucht wurde, und das Thier stirbt an Eiweissmangel, während sich noch massenhaft Fett im Körper findet. Bei Krankheiten, namentlich wenn sie von vermehrtem Eiweissumsatze begleitet sind, werden solche sehr fettreiche Leute viel weniger lange die Folgen der verminderten oder verlorenen Esslust (den Eiweisshunger) aushalten als fettärmere und eiweissreichere, und häufig zu Grunde gehen, ohne dass die pathologischen Erscheinungen dies genügend erklären. (Voit, l. c. — Hofmann, l. c.)

Nach Toldt (l. c.) ist das Fettgewebe der Wirbelthiere ein Organ eigener Art und darf weder nach Entwickelung, noch nach histologischem Verhalten, noch

nach Function dem Bindegewebe zugerechnet werden. Dies lehrt theils die vergleichende Anatomie, theils die Selbständigkeit des das Fettgewebe versorgenden Blutgefässsystemes, theils das constante Freibleiben mancher Stellen des Körpers von Fettgewebsentwickelung, theils die Persistenz des Protoplasma in der Fettzelle selbst bei den mächtigsten Fetteinlagerungen. Nach T. hat das Protoplasma der Fettzelle die Fähigkeit, unter dem Einfluss reichlicher Stoffzufuhr Fett zu bereiten ganz so wie die Drüsenzelle ihr Secret bereitet; und umgekehrt, wenn der Verbrauch an oxydabeln Stoffen die Zufuhr überschreitet, verarbeitet die Fettzelle das in ihr enthaltene Fett wieder und lässt die daraus hervorgehenden Umsatzproducte in's Blut gelangen. — T. sah an manchen fettarmen Fettgewebszellen aus dem Fettkörper ausgegrabener Frühjahrsfrösche deutliche amöboide Bewegungen.

Die Histologie und Entwickelungsgeschichte des Fettes bei Fettsucht ist vorzugsweise durch die Arbeiten von Flemming näher bekannt. Nach Fl. entstehen bei gemästeten Thieren, bei Säuglingen und Embryonen unter der Haut, im Mesenterium u. s. w. die Fettzellen regelmässig von den fixen Bindegewebszellen aus. Die Fettzellenanlage geschieht stets in oder dicht an der Adventitia schon gebildeter kleiner Blutgefässe (Arterien, Venen, an von diesen aus wuchernden Capillaren); nach späteren Angaben Fl.'s auch bisweilen in Zellen, welche noch der Gefässwand selbst angehören und sich dann von der Gefässwand „abblättern". Der Fettansatz geschieht immer nur an vereinzelten Herden, d. h. von einzelnen Gefässen aus. Das Fett häuft sich fast stets in dem protoplasmatischen Mitteltheile fixer Zellen an; ihre Platte wird theils mit in die Ausdehnung durch das Fett einbezogen, theils scheint sie wie auch die Ausläufer zu schwinden. Neben den Fetttropfen finden sich meist nur 1, bisweilen aber auch 2 und selbst 3 Zellkerne (Theilungsformen der Bindegewebskörperchen). — Nur sehr vereinzelt beobachtet man in runden und freiliegenden Zellen (Wanderzellen) das Auftreten von Fett. Uebergangsformen von solchen zu fixen Zellen sind zweifelhaft. Dagegen kommt feinkörniges Fett regelmässig frei im Gewebe vor. — Fl. nimmt eine specifische Fettgewebsentwickelung aus Schleimgewebe nur insofern an, als man das mucinhaltige, flüssigkeits- und zellenreiche Bindegewebe des Embryo Schleimgewebe nennen will.

Die Folgen der Fettsucht bestehen in manchen Fällen in ungestörtem Befinden, während später und besonders bei Einwirkung anderer Ursachen verminderte Bewegungsfähigkeit der willkürlichen Muskeln, verminderte Thätigkeit des Circulations- und Respirations-, nicht selten auch des Verdauungsapparates eintreten. Erst in weiterer Folge finden sich durch Gefässerkrankungen verschiedene Störungen des Gehirnes, durch solche der Nieren entsprechende Störungen des Harnapparates. Die Sexualthätigkeit ist meist vermindert. — Die Widerstandsfähigkeit gegen Krankheitsursachen und in Krankheiten selbst ist geringer (s. p. 70).

C. Die Fettgeschwulst, das Lipom,

ist meist scharf umschrieben, selten diffus. Im ersteren Falle bildet sie eine an Grösse wechselnde, nicht selten voluminöse, meist halbkuglige, an Theilen, welche Druck ausgesetzt sind, abgeplattete, an freien Oberflächen (Haut, Magen- und Darmschleimhaut, Gelenke) polypenartig vorragende Geschwulst, welche durch eine deutliche Bindegewebskapsel von der Umgebung geschieden ist. Die Oberfläche der Geschwulst ist gleichmässig oder in verschiedener Weise gelappt. Die Schnittfläche zeigt Fettgewebe, welches sich meist nur durch die bedeutende Grösse der

Fettzellen vom normalen unterscheidet und durch gefässhaltige Bindegewebsstreifen in verhältnissmässig grosse, rundliche oder eckige Abtheilungen oder Lappen geschieden ist. Bisweilen ist das Fettgewebe fester als normales, was nur von einer reichlicheren Bindegewebsentwickelung abhängt: fibröses oder hartes Lipom, sog. Steatom. Anderemal überwiegt das Fett die anderen Bestandtheile: weiches Lipom. In seltenen Fällen sind die Gefässe sehr stark entwickelt: Lip. teleangiectodes.

Das Lipom kommt häufig vor. Bei Weitem am häufigsten ist es im Unterhautzellgewebe fetthaltiger, mit schlaffer Haut bedeckter (besonders an Gesäss, Rücken, Nacken, Achselhöhle, vorderer Brustwand, Oberschenkel), viel seltener in dem fettloser Stellen, im Zwischenmuskelgewebe und an Fascien, nicht selten auch an der Innenfläche von Gelenken und in inneren, gleichfalls fettzellenhaltigen Theilen (grosses Netz, Mesenterium, Peritonäum, Costalpleura, Endocardium, Lymphdrüsen, Unterschleimhautgewebe, vorzugsweise des Magens und Dünndarmes, selten der Zungenwurzel); selten in fettlosen Organen (Hirnhäute, Lungen, Leber, Nieren etc.); in Pseudomembranen der Lungen.

Das Lipom kommt meist einfach, in seltenen Fällen vielfach, nie in Form metastatischer Geschwülste vor.

Foucher (Gaz. des hôp. 1863. No. 122) sah bei einem 38jährigen Mann 4 Lipome in der Nackengegend, 1 zu jeder Seite der Schilddrüse, 1 rechts und links in der Magengegend, 2 in der Lumbargegend, 2 an der Grenze letzterer mit der Sacralgegend; alle waren ganz symmetrisch in Betreff beider Körperhälften.

Das Wachsthum des Lipomes ist langsam und geschieht meist central, sehr selten peripherisch.

Die Ursachen der Lipome sind die im Allgemeinen angeführten. Die Lipome finden sich sehr selten im Kindesalter. Bisweilen sind sie erblich. Erworben werden sie durch Reize aller Art: an der äusseren Haut am häufigsten durch Druck.

Seltener als das reine Lipom kommen Mischformen oder Combinationen desselben mit anderen Geschwülsten vor: mit dem Fibrom, mit der Zellgewebsgeschwulst, dem Myxom, mit der Gefässgeschwulst, mit Krebs, mit Cysten.

Das Xanthelasma oder Xanthoma (Vitiligoidea, Fibroma s. Molluscum lipomatodes) ist eine meist kleine, meist vielfache, wenig erhabene, gelbliche Geschwulst der Haut, am häufigsten der Augenlider, selten der Schleimhäute, welche aus fibrösem Fettgewebe (oder fetthaltigem Bindegewebe) besteht.

Rayer, Traité des mal. de la peau. 1836. — Atlas. Taf. VIII, Fig. 16 u. Taf. XXII, Fig. 15. — Ammon, Klin. Darst. d. Krankh. u. s. w. d. menschl. Auges. 1838—41. III. Taf. VI. Fig. 1. — Addison u. Gull. Guy's hosp. rep. 1851. VII. 2. Th. p. 265. 1852. VIII. 1. Th. p. 149. — Addison, Journ. of cutan. med. 1868. VII. p. 268. — Bärensprung, Deutsche Klin. 1855. p. 17. — Pavy, Guy's hosp. rep. 1866. — Hebra, Atlas d. Hautkrkh. 7. H. Taf. X. — Neumann, Lehrb. d. Hautkrkh. 1870. p. 71. — Wilson, On dis. of the skin. 5. Ausg. 1863. — Journ. of cutan. med. 1867. I. p. 109. 1868. VI. p. 212. — Lect. of

dermatology. 1871. p. 105. — Murchison, Transact. of the path. soc. 1869. XX. p. 187.

Nach Kaposi-Kohn (Wien. med. Wochenschr. 1872. No. 8 u. 9) ist das Xanthom (Xanthelasma, Vitiligoidea) entweder fleckenförmig (diffus) oder knötchenförmig (tuberös). Das erstere bildet unregelmässig geformte, scharf begrenzte, kleine bis thalergrosse, verschieden gelbliche Flecken der Haut, welche flach oder stellenweise kleinhöckerig sind, bisweilen schmerzen. Sie finden sich meist an den Augenlidern, seltener an den angrenzenden Theilen, an der Nase, den Ohrmuscheln. Das knötchenförmige Xanthom bildet hirse- oder weizenkornähnliche, weissliche oder gelbliche, isolirte, oder beieinanderliegende, nicht oder 2—4 Mm. über die Haut vorragende Knötchen, welche nur mit der Haut zwischen die Finger gefasst werden können. Sie finden sich häufiger an Wangen, Ohrmuscheln, besonders an der Flachhand längs deren normalen Falten und Linien, an der Längenseite der Phalangealgelenke, u. s. w.; auch auf der Schleimhaut der Lippen und Wangen, der Nase, am Zahnfleisch. Sie sind meist wenig, bisweilen sehr empfindlich gegen Druck. — Das Xanthom verändert sich nicht weiter.

Nach Waldeyer (Virch. Arch. 1871. LII, p. 318) besteht das Xanthelasma der Augenlider in einer nicht diffusen, sondern gruppenweisen beträchtlichen Vermehrung der Bindegewebskörper um die Haarbälge, Talgdrüsen, Schweissdrüsen, Gefässe und Nerven, in geringerem Grade auch zwischen den stärkeren Bindegewebsbalken und in einer Fettdegeneration aller dieser neugebildeten Zellen. Das Fett ist weniger feinkörnig, sondern fliesst leicht zu grösseren Tropfen zusammen. — Aehnlich Virchow (Ib. p. 504) und Manz (Kl. Monatsbl. f. Augenh. 1872. p. 251). — Geber u. Simon (Arch. f. Dermat. u. Syph. 1872. IV, p. 305) fanden in einem Falle nicht diese Structur, sondern (gleich Hebra u. A.) eine hyperplastische Entwickelung von Talgdrüsenzellen.

Hutchinson (Transact. of the med. chir. soc. 1872. LIV) hat aus 40 eigenen und 7 fremden Fällen den Zusammenhang des Xanthelasma der Augenlider mit anderen Erkrankungen des Organismus untersucht: 15mal bestanden heftige, 6mal geringere habituelle Kopfschmerzen; mehrmals noch andere seltenere nervöse Erscheinungen; bei allgemeiner Verbreitung der Flecke fanden sich schwerere Leberaffectionen (was schon Addison angab).

Die übrigens seltenen Metamorphosen des Lipomes betreffen selten die ganze Geschwulst, meist nur einzelne Theile derselben. Es sind: spontane Rückbildung; Entzündung, bisweilen mit consecutiver Bindegewebshypertrophie, seltener mit Abscessbildung; Erweichung; mörtel- oder steinartige Verkalkung des Bindegewebes; Umwandelung in Schleimgewebe, besonders bei grossen hängenden Lipomen; etc.

Die polypösen Lipome der äusseren Haut, der Gelenke und der serösen Häute können nach Atrophie ihres Stieles frei werden: manche sog. freie Gelenkkörper haben einen derartigen Ursprung.

V. Neubildung von elastischem Gewebe.

Das neugebildete elastische Gewebe hat entweder die Form gewöhnlicher, feiner oder stärkerer elastischer Fasern, welche geradlinige, seltener gezackte oder selbst mit kürzeren oder längeren spitzen Ausläufern besetzte Ränder zeigen; oder es hat die Form elastischer Häute. — Das elastische Gewebe kommt für sich selten vor: als Hypertrophie des elastischen Gewebes der oberen Trachealschleimhaut, der Lungenpleura, der Arterienhaut, nie als eigentliche Geschwulst.

Häufiger findet sich eine Neubildung von elastischem Gewebe gleichzeitig mit Neubildung anderer Gewebe, fast constant mit solcher des Bindegewebes: in Pseudomembranen und Adhäsionen seröser Häute, in einzelnen Bindegewebshypertrophien, in Gehirnsclerosen, in Bindegewebsgeschwülsten aller Art, namentlich in Fibromen und Cysten, in Sarcomen.

Bei Sclerodermie fanden Förster und Auspitz eine mässige, Arning eine sehr bedeutende Zunahme des elastischen Gewebes des Coriums, sowie der erkrankten Schleimhautstellen. — Ich sah eine Neubildung von reichlichem elastischem Gewebe in einem eigenthümlichen Hirntumor.

Die Genese des elastischen Gewebes ist unbekannt. Nach Donders, Virchow u. A. entstehen die elastischen Fasern durch Auswachsen und Vereinigung der Bindegewebskörperchen, während H. Müller, Henle, Reichert, Kölliker u. A. annehmen, dass dieselben durch eine besondere Umwandelung der leimgebenden Grundsubstanz bindegewebiger Anlagen sich bilden. — Nach Hertwig (Arch. f. micr. Anat. 1872. IX. p. 80) bildet das Protoplasma der Zellen die elastische Substanz ebenso, wie dasselbe cet. par. Bindegewebsfasern bildet. Das Wachsthum der einmal angelegten elastischen Fasern erfolgt durch Intussusception in die extraprotoplasmatische Substanz.

VI. Neubildung von Knochengewebe.

de Heide, Exper. circa sanguinis missionem etc. 1686. — Duhamel, Hist. de l'acad. r. d. sc. 1741—43. — J. Hunter, Verss. üb. d. Blut, die Entz. u. s. w. Uebers. 1797. — Miescher, De inflammat. ossium. 1836. — Watson, Edinb. Journ. April 1845. — Sharpey, Quain's anat. 5. ed. II, p. 146. 1846. — Kölliker, Mitth. d. Zür. naturf. Ges. 1847. p. 93. — Flourens, Théorie expériment. de la form. des os. 1847. — Gerlach, Ztschr. f. rat. Med. 1847. VI. — Vötsch, Heilung der Knochenbrüche per primam intent. 1847. — Virchow, Arch. 1847. I, p. 136. V. p. 172 u. 409. — Würzb. Verh. II, p. 150. — Die krankh. Geschw. II, p. 1. — Syme, On the power of the periosteum to form new bones. 1848. — Steinlin, Ueb. d. Heilungsproc. nach Resect. der Knochen. 1849. — Hilty, Ztschr. f. rat. Med. 1850. III. — H. Meyer, Müller's Arch. 1849. p. 292. — Ztschr. f. rat. Med. N. F. III, p. 143. — A. Wagner, Ueb. d. Heilungsproc. nach Resect. und Exstirp. d. Knochen. 1853. — R. Maier, Das Wachsthum der Knochen nach der Dicke. 1856. — Hein, Virch. Arch. 1858. XV, p. 1. — Schweigger-Seidel, Disquis. de callo. Hal. 1858. — Ollier, Gaz. méd. 1858. Journ. de physiol. 1859—63. — H. Müller, Ueber die Entwickelung der Knochensubstanz u. s. w. 1858. — Lieberkühn, Arch. f. Anat. u. s. w. 1860. p. 824. 1862. p. 702. — Volkmann, Virch. Arch. 1862. XXIV, p. 512. — Gegenbaur, Jen. Ztschr. 1863. p. 1. III, p. 54. — Buchholz, Virch. Arch. 1863. XXVI, p. 78. — Neumann, Beitr. z. K. des normalen Zahnbein- und Knochengew. 1863. — Arch. d. Heilk. 1870. XI, p. 414. — Wolff, Arch. f. klin. Chir. 1863. IV, p. 183. — Berl. klin. Wschr. 1869. No. 46. — Wegner, Virch. Arch. 1872. LV, p. 11.

Das neugebildete Knochengewebe hat im Ganzen dieselben Eigenschaften wie das normale. Es ist entweder compact, oder schwammig, oder zeigt verschiedene Uebergänge der Consistenz. Das Periost gleicht dem gewöhnlichen Periost erwachsener oder kindlicher Individuen. Dasselbe gilt vom Knochenmark, wo solches vorhanden. (S. d.) — Die Structur des neugebildeten Knochens zeigt häufig keine

Abweichungen vom normalen Knochengewebe. Anderemal ist die Grundsubstanz unregelmässig lamellös, oder faserartig, oder ganz homogen; die Knochenkörperchen sind häufig unregelmässig vertheilt, nicht selten verschieden gross, verschieden gestaltet, aber fast stets in verschiedenen Graden sternförmig; die Gefässe sind häufig zahlreicher, weniger regelmässig vertheilt, von verschiedenem Durchmesser.

Es gibt zwei Arten des compacten Knochengewebes. Die eine Art entspricht der gewöhnlichen Rindensubstanz der Röhrenknochen; sie entsteht dadurch, dass sich die Markräume mit concentrischen Lamellen von Knochengewebe füllen, welche aus fortschreitender Verknöcherung von Mark hervorgehen: Osteosclerose. Die andere Art entspricht der Cementsubstanz der Zähne; sie entsteht durch Ansatz paralleler Schichten von Knochengewebe auf die Oberfläche, welche unmittelbar aus der Beinhaut oder dem umgebenden Bindegewebe hervorgehen: Eburnation. Die Sclerose ist ein secundärer, die Eburnation ein primärer Vorgang. (Virchow.)

Osteoides Gewebe heisst ein Gewebe, welches nur äusserlich dem normalen Knochengewebe gleicht, aber nicht die wesentlichen histologischen und histochemischen Eigenschaften desselben hat: seine Grundsubstanz ist stark lichtbrechend, dicht und homogen, bleibt aber immer leimgebend; seine Körperchen sind häufig rundlich, mit sehr kurzen Ausläufern versehen; es sind entweder die ursprünglichen Bindegewebskörperchen oder sie sind durch Theilung daraus entstanden.

Die Ursachen der Knochenneubildung sind grösstentheils bekannt: Uebung überhaupt, oft wiederholte Reize, wie an den Ansatzpunkten von Muskeln und Sehnen am Knochen: sog. physiologische Hypertrophie; — congestive und collaterale Hyperämie, wie unter Beingeschwüren, in der Umgebung entzündeter, cariöser u. s. w. Stellen; — Wunden aller Art; — Entzündungen, besonders chronische: sog. ossificirende Parostitis, Periostitis, Ostitis und Osteomyelitis; Entzündungen der Gelenke, der umliegenden Weichtheile überhaupt, z. B. Verknöcherungen der betreffenden Knorpel nach chronischen Entzündungen der Luftwegeschleimhaut, der Pleuren; — Greisenalter. — Von specifischen Ursachen der Knochenneubildung sind zu nennen: die constitutionelle Syphilis, in deren Gefolge nicht selten Verdickungen u. s. w. verschiedener Knochen entstehen, und nach älteren klinischen, sowie neueren experimentellen Untersuchungen der Phosphor. — Die Ursachen des puerperalen Osteophytes, der meisten Knochengeschwülste u. s. w. sind unbekannt.

Seit der Einführung des Phosphors in die gewerbliche Technik (besonders die Fabrikation der Streichhölzchen) kennt man eine eigenthümliche mit schliesslicher Necrose endigende Krankheit des Unterkiefers, bei welcher gleichzeitig aus dem Periost neuer Knochen entsteht, welcher in allen wesentlichen Stücken dem alten gleicht. — Wegner hat durch Experimente die knochenbildende Fähigkeit des Phosphors weiter erhärtet. Danach kann man durch directe örtliche Einwirkung der Phosphordämpfe auf das Periost sowohl an den Kiefern als an anderen Knochen bei Kaninchen eine der bekannten Kieferperiostitis mit massenhafter Knochenneubildung und Necrose ganz analoge Krankheit hervorrufen. Ebenso wie beim Menschen das Gift meist nachweisbar durch einen cariösen Zahn eindrang, ist auch beim Kaninchen eine Verletzung der Weichtheile und des Periostes

nöthig. — W. hat weiter gezeigt, dass nach wochen- bis monatelangem Gebrauch ganz minimaler Dosen von Phosphor bei Kaninchen, Hunden, Katzen, Hühnern, deutlicher bei wachsenden als bei ausgewachsenen Thieren, überall da wo sich aus Knorpel physiologisch spongiöse Knochensubstanz entwickelt, eine der Knochenrinde gleiche, gleichmässige, compacte Knochenmasse entsteht. Ihre Entstehung aus dem Knorpel gleicht der normalen, nur dass der grösste Theil der proliferirten Knorpelzellen nicht in Markzellen, sondern in Knochenkörperchen umgewandelt wird. Schliesslich unterliegt aber die abweichend gebildete Knochensubstanz derselben physiologischen Einschmelzung wie die normale. Geschieht die Phosphorfütterung mit Intervallen der Abstinenz, so finden sich vom Zwischenknorpel ausgehend abwechselnde Schichten verdichteter compacter und gewöhnlicher weitmaschiger Substanz. — Wesentlich gleich, aber macroscopisch und microscopisch nicht so leicht erkennbar, ist die Modification der periostealen Appositionsvorgänge sowohl an Röhren- als platten Knochen. Ausserdem sclerosirt hier auch die schon vor der Fütterung gebildete Rindensubstanz. Schliesslich findet sich bei gleichem Umfange eine grössere Dicke der Knochenschale der Diaphyse auf Kosten der Weite der Markhöhle: die inneren Rindenschichten scheinen also nicht so vollständig resorbirt zu werden als normal. Bei erwachsenen Thieren ist dies viel weniger auffallend, ausser bei Hühnern, wo nach monatelanger Phosphorfütterung eine factische Verschliessung der Markhöhle durch wirkliche Knochensubstanz eintritt. — Die chemische Analyse ergab, dass die Knochen mit Phosphor gefütterter Thiere in ihrer Zusammensetzung den normalen nahezu gleichen, dass jene namentlich nicht mehr phosphorsaure Salze enthalten als diese. — Bei Versuchen über die Knochenentwickelung bei Fracturen, subperiostealen Resectionen und Periosttransplantationen fand W. unter der Phosphorfütterung eine reichlichere, dichtere und solidere, wahrscheinlich auch raschere Knochenentwickelung.

Nach Maas (Tagebl. d. Naturf.-Vers. 1872. p. 171) ist die Einwirkung des Phosphors auf Entziehung einer grösseren Menge von Sauerstoff aus dem Blute basirt: durch Fütterung mit anderen Sauerstoff entziehenden Mitteln, besonders mit arseniger Säure, sowie mit Pyrogallussäure entstanden dieselben Knochenablagerungen.

Als Ausfüllungsmasse nach Verkleinerung oder Verlust des normalen Inhaltes findet sich eine Neubildung von Knochengewebe bei completen oder incompleten, nicht reponirten Luxationen besonders im Hüftgelenk, nach Verlust der Zähne in den Zahnalveolen, nach Verlust des Bulbus in der Augenhöhle, bei seniler Hirnatrophie als sog. inneres Osteophyt.

Die Entstehung des pathologischen Knochengewebes findet bei Weitem am häufigsten aus normalem oder neugebildetem Bindegewebe, vorzugsweise aus dem Periost statt und zwar sowohl aus normalem, als besonders häufig aus hyperämischem und entzündetem (sog. Periostitis ossificans), und aus den angrenzenden Weichtheilen (sog. Parostitis ossificans). Viel seltener entsteht es aus Knorpelgewebe. Vielleicht bildet es sich bisweilen auch unmittelbar, ohne vorausgegangene Entstehung von Bindegewebe oder Knorpel, aus einem weichen zellenreichen Gewebe. Aus reinem Knochengewebe selbst entsteht es wahrscheinlich selten; jedoch fehlen noch genaue Untersuchungen.

Billroth (Oestr. Jahrb. 1869. XVIII. 4. u. 5. H. p. 3) lässt das junge Knochengewebe aus ausgewanderten weissen Blutkörperchen entstehen. An Knochen junger Hunde, welche sehr bald nach der Geburt wiederholt zinnobrisirt waren, sah er in den jüngstgebildeten Knochenschichten, zumal in den Knochenkörperchen, Zinnober; ebenso in den knorpelartigen Zellen des Fracturcallus junger Hunde.

Das Periost behält seine knochenbildende Fähigkeit auch dann, wenn es theilweise oder ganz vom Knochen abgelöst und an andere

Körpertheile verpflanzt wird; namentlich aber, was für die Resectionen von Knochen besonders wichtig ist, wenn es erhalten bleibt, während der Knochen auf irgend eine Weise (durch Krankheit oder auf chirurgischem Wege) entfernt wird.

Dem Duhamel'schen Satze: „le périoste fait les os" schlossen sich Viele an, während Andere bald die Betheiligung des Knochens für wesentlich zur Callusbildung ansahen (Miescher, J. Müller, Scarpa, Sömmering u. A.), bald Weichtheilen und Knochen eine gleiche Wichtigkeit an jenem Processe zuschrieben (Breschet, Cruveilhier u. A.). — B. Heine studirte an Thieren den Heilungsprocess nach Knochenresectionen. Ihm folgten Syme, Steinlin, A. Wagner u. A. Sie kamen zu dem Schluss, dass das Periost allerdings bei dem Ersatze der durch Resection entstandenen Knochendefecte die Hauptrolle spielt, dass jedoch auch ohne Periost Knochenreproduction stattfindet, welche von der Markhöhle oder Diploë, soweit dieselben verletzt sind, oder von den die Knochen umgebenden Weichtheilen ausgeht. — Später wurde Flourens nach zahlreichen Experimenten ein Vertheidiger Duhamel's.

Ollier hat experimentell nachgewiesen, dass Stücke von Periost, welche von ihrem Mutterboden vollkommen getrennt und in andere Gegenden transplantirt sind, die Fähigkeit beibehalten, Knochen zu erzeugen: sog. ostéoplastie périostique. — Hat man einen Knochen, z. B. den Radius eines Kaninchens theilweise ausgeschnitten, die Beinhaut dagegen zurückgelassen, so findet man nach zwei Monaten ein neues Knochenstück, das in Form und Verhalten dem früheren ähnlich ist. War dagegen das Periost entfernt worden, so bekommt man blos einen weichen Faserstrang, der höchstens einzelne Knochenkerne oder Knochenblättchen enthält. Die letzteren rühren meistens von zurückgelassenen Resten der Beinhaut her. Die an das Periost grenzenden Weichgebilde besitzen keine knochenerzeugenden Eigenschaften. Hat man Periost und oberflächliche Theile der Rindenmasse der Diaphyse eines langen Knochens entfernt, ohne bis zum Markcanal zu gelangen, so stellt sich der Knochen langsamer wieder her. — Die Wiedererzeugung nach Erhaltung der Beinhaut gelingt nicht blos an langen Röhrenknochen, sondern auch an platten, z. B. dem Schulterblatt. — Schont man an den Metatarsus-Zehengelenken der Kaninchen Synovialmembran und Bänder möglichst, so dass diese mit der Beinhaut im Zusammenhang bleiben, so erzeugen sich neue Knochenstücke mit einem vollständigen Gelenk. — Nach O. regeneriren sich bei Kaninchen auch die Epiphysen der langen Knochen, sowie die kurzen Knochen, z. B. Calcaneus, Os cuboideum. — Brown-Séquard sah bei Meerschweinchen Regeneration des hinteren Abschnittes der Wirbelbögen und der Dornfortsätze an vier Wirbeln. — Epiphysenregeneration beim Menschen sahen Textor und Syme am Ellenbogen, Lücke am Humerus.

Goujon (Journ. de l'anat. et de la phys. Juli u. Aug. 1869) fand bei verschiedenartig modificirten Versuchen an Kaninchen, Tauben und Hühnern, dass an der Reproduction der Knochensubstanz auch das Knochenmark Antheil nimmt.

Alle diese Experimente hatten unmittelbaren Nutzen für die practische Chirurgie. Malgaigne stellte zuerst die Regel auf, das Periost bei Resectionen so viel als möglich zu erhalten (sog. subperiosteale Resection). Es entstand so als besonderer Zweig der conservativen Chirurgie die sog. Osteoplastik, wozu man alle diejenigen Operationen rechnet, bei welchen Knochensubstanz selbst oder knochenerzeugendes Gewebe an einer Stelle des Körpers eingepflanzt wird, um dadurch die dauernde Existenz von Knochensubstanz an dieser Stelle zu bewirken. Abgesehen von den älteren Operationsmethoden von Pirogoff, Nélaton u. A. haben B. Langenbeck u. A. obige Sätze Ollier's practisch verwerthet: in der Rhinoplastik, wobei mit dem Stirnhautlappen gleichzeitig das Pericranium transplantirt wird, um dadurch in dem neugebildeten Nasenrücken eine Knochenneubildung zum Ersatze des Defectes der knöchernen Nase zu erzeugen; und in der Uranoplastik (Ablösung und Verschiebung des mucös-periostealen Gaumenüberzuges), um durch Knochenneubildung die Spalten des harten Gaumens zu schliessen.

Die histologischen Verhältnisse bei der pathologischen Knochenbildung sind folgende. Genauere, sich den neuesten Untersuchungen über die normale Verknöcherung anschliessende Untersuchungen fehlen meist noch.

Bei der Entstehung von Knochengewebe aus Bindegewebe (und Periost) tritt entweder keine Vermehrung der Bindegewebskörperchen ein, oder es findet eine solche statt.

Im ersteren Falle behalten die Bindegewebskörperchen ihre spindelförmige Gestalt; oder sie werden sternförmig, die Ausläufer treten unter einander in Communication: osteoides Gewebe. Beide Male lagern sich in der Grundsubstanz Kalksalze ab. Diese Art der Knochenbildung kommt am häufigsten bei der Verknöcherung der Sehnen vor.

Im zweiten Falle vermehren sich die Bindegewebskörperchen (oder die Zellen des rothen Markes, oder die Fettzellen des gelben Markes, nachdem sie sich durch Verlust ihres Fettes in analoge Körperchen umgewandelt haben) durch Theilung, selten durch endogene Zellenbildung. Das Bindegewebe (oder Periost) wird theils hierdurch, theils durch Hyperämie, Gefässneubildung und consecutive stärkere Durchfeuchtung mit Plasma dicker, gallertartig. Von den neu entstandenen Zellen werden die entfernter vom alten Knochen liegenden zu Bindegewebe, Gefässen, Fettzellen oder persistiren als einfache Markzellen; die zunächst dem Knochen liegenden hingegen sind die Bildungszellen der wahren Knochensubstanz: sog. osteogene Zellen oder Osteoblasten. Sie legen sich mehr oder weniger regelmässig, epithelartig, auf die Knochenoberfläche und scheiden nach der einen Ansicht eine homogene Grundsubstanz aus, welche sich fasert und in welcher sich später Kalksalze ablagern, während nach der anderen Ansicht die Grundsubstanz ein directes Umwandelungsproduct des peripherischen Theiles der Osteoblasten selbst ist. Die Osteoblasten oder deren Reste werden zu sternförmigen Knochenkörperchen.

Bei der Entstehung von Knochengewebe aus Knorpelgewebe findet entweder einfache Kalkabsetzung in der Knorpelgrundsubstanz, sowie in der äusseren Membran der Knorpelzellen (mit eigenthümlichen Verdickungsschichten an der Innenfläche der Kapseln), und nachträgliches Sternförmigwerden der inneren Membran der Knorpelzellen statt: erstere wird so zur Knochengrundsubstanz, letztere werden zu Knochenkörperchen. Dieser Vorgang ist am häufigsten beobachtet worden als Altersveränderung bei der Verknöcherung der Rippen- und Kehlkopfknorpel, ferner an rhachitischen Knochen (wo die Untersuchung wegen der geringen Verkalkung leicht ist), sowie an Enchondromen. Er schliesst sich an die einfache Verkalkung der Knorpel an.

Oder es findet der folgende, der normalen Knorpelverknöcherung analoge Vorgang statt. Zuerst verkalkt die Grundsubstanz des Knorpels sammt den Knorpelkapseln. Dann entsteht durch fortgesetzte Theilung der eigentlichen Knorpelzellen eine Brut

junger Zellen nach der anderen, während gleichzeitig die verkalkte Masse auf dem Wege einer sog. Einschmelzung wieder schwindet. Diese jungen Zellen werden theils zu Mark- und Fettzellen, Gefässen u. s. w.; theils stellen sie Osteoblasten dar, welche sich in einer der obenerwähnten gleichen Weise verändern.

Ueber die Entstehung von Knochengewebe aus Knochensubstanz s. u.

Der junge neugebildete Knochen ist gewöhnlich sehr porös, gefäss- und markreich. Meist erst später wird er dem normalen compacten Knochengewebe ähnlich, indem sich neue Knochenmassen concentrisch in den Lücken des porösen Gewebes anlagern. Häufig aber wird dann das compacte Knochengewebe durch Resorption wieder porös. Es gleichen also auch hierin die Vorgänge der pathologischen Verknöcherung denen der normalen.

Die Ansichten über die sehr complicirten Vorgänge der normalen Knochenbildung sind noch mannigfach streitig. Insbesondere stehen sich Sharpey, Bruch, H. Müller, Gegenbaur und Landois auf der einen, Lieberkühn, welcher einen unmittelbaren Uebergang des Knorpels in Knochen annimmt, auf der anderen Seite gegenüber. Derselbe Gegensatz herrscht über die Betheiligung der Osteoblasten an der Bildung der Grundsubstanz zwischen Gegenbaur und Waldeyer.

Das Wachsthum des neugebildeten Knochengewebes geschieht wahrscheinlich theils ebenso wie das des normalen, vom umliegenden Binde- oder Knorpel- oder Knochengewebe, theils interstitiell. — Normaler Weise wächst der Knochen dadurch in die Dicke, dass von dem inneren Periost aus continuirlich neues Knochengewebe gebildet wird, während sich gleichzeitig die Markhöhle durch Knochenschwund erweitert. Dies beweist theils die microscopische Untersuchung, theils das Experiment: ein um einen Längsknochen eines jungen Thieres gelegter Ring wandert nach der Markhöhle zu (Flourens'scher Versuch). Das normale Längswachsthum der Röhrenknochen geschieht in den Epiphysenknorpeln. Dies wird theils durch das Microscop, theils durch das Experiment erwiesen. Bringt man in der Diaphyse der Knochen wachsender Thiere Stifte ein, so bleibt ihre Entfernung in der Diaphyse dieselbe, während sie sich dem Längswachsthum entsprechend von den Epiphysen entfernen (Hunter'scher Versuch). — Die Existenz eines interstitiellen Knochenwachsthumes ist nach neueren Versuchen am normalen Thiere in Frage gestellt. Unter pathologischen Verhältnissen kommt es wahrscheinlich vor. Dasselbe ist hauptsächlich ein intercelluläres, durch Zunahme der Intercellularsubstanz; im fötalen Leben ausserdem auch ein celluläres, indem die Knochenzellen grösser werden oder sich im Knochengewebe selbst vermehren.

Nach Wolff (Berl. kl. Wschr. 1868. No. 6, 7, 10 u. 14) ist das Längenwachsthum der Röhrenknochen nicht ausschliesslich durch Apposition an den Diaphysengrenzen bedingt, sondern es findet eine wirkliche Expansion des bereits gebildeten Knochens statt. W. fand in zahlreichen Fällen, dass die Entfernung zweier in den Knochen eingelassener rechtwinklig gebogener Drahtstifte beim

Wachsen grösser wird. Nach Versuchen am Kaninchen berechnet er das interstitielle Wachsthum der menschlichen Tibia auf mindestens 1″. Wurden in die Diaphyse eines jungen Thieres zwei feine Löcher gebohrt und diese durch Einfügung der rechtwinklig gebogenen Enden eines feinen Drahtes mit einander verbunden, so bildet sich nach einiger Zeit eine Verkrümmung des Knochens aus, dessen Concavität der Knochenfläche entsprach, an welcher der Draht lag. — Auch das Dickenwachsthum geschieht nach W. vorwiegend interstitiell. Ringförmig um die Knochen gelegte Metalldrähte dringen nicht in den Markcanal ein, sondern bewirken da, wo sie liegen, eine Einbiegung des Knochengewebes. Die Einschnürung des Ringes, welche die normale Expansion des Knochens verhindert, ruft eine Verengerung des Markcanales hervor. Von aussen her werden die in einer Kerbe liegenden Metallringe von neugebildetem Knochengewebe überwuchert, wodurch der Ring nach der Markhöhle zu gewandert erscheint. — Nach viertägiger Krappfütterung waren die Knochen nicht nur an der äusseren, sondern auch an der inneren Oberfläche intensiv roth gefärbt. — Nach W. hat das Periost geringe Bedeutung für das Dickenwachsthum des Knochens: 28 Tage nach Zerstörung des ganzen Periostes der einen Tibia eines jungen Kaninchens war kein Unterschied zwischen den Knochen der operirten und nicht operirten Seite aufzufinden. — In einer späteren Arbeit hält Wolff (Berl. med. Ctrlbl. 1869. No. 54) das interstitielle Wachsthum für den ausschliesslichen Wachsthumsvorgang am Knochen; am Epiphysenknorpel findet keine Apposition statt, hier wandelt sich ebensowenig Knorpel in Knochen um, als in der Markhöhle aus Knochen Mark entsteht. — Vergl. auch Wolff, Virch. Arch. L, p. 389.

Gegen Wolff und Andere und für das appositionelle Knochenwachsthum erklärten sich zunächst Philipeaux und Vulpian (Arch. de physiol. norm. et path. 1870. No. 5 u. 6. p. 551). — Lieberkühn (Marb. naturw. Sitzgsber. 1872. p. 40) hat neuerdings Versuche mitgetheilt, welche die Hunter-Flourens'sche Appositionstheorie bestätigen und zeigen, wie auch Wolff's Versuche hiernach zu erklären sind. Ebenso Maas (Arch. f. klin. Chir. 1872. XIV, p. 198). Ein um die Tibia eines jungen Meerschweines unter das Periost gelangter Querring wandert in den meisten Fällen nach der Markhöhle zu. Die Fälle mit scheinbarer Einbiegung der Knochensubstanz erklärt M. so, dass der umgelegte Ring entweder an einzelnen Stellen vorwiegend oder an seinem ganzen Umfange die Thätigkeit des Periostes verhindert. Auch die am Markcanal aufliegende Schicht ist ein Zeichen der verminderten Thätigkeit: die Resorption der Knochensubstanz ist durch den aufliegenden Ring an der entsprechenden Stelle verlangsamt. — Bringt man in der Diaphyse der Knochen in Bohrlöchern Stifte an, so bleibt ihre Distanz in der Diaphyse genau dieselbe: beide Stifte entfernen sich dem Längenwachsthum entsprechend von den Epiphysen. Eine Zunahme der Entfernung der Stiftchen voneinander, wie Wolff, sah M. nie. In vielen Fällen missglückt das Experiment, indem eine osteoplastische Periostitis (Billroth), oder Verdickung der Diaphyse und Verlängerung des Knochens (Langenbeck), letztere vielleicht in Folge vermehrter Thätigkeit des Epiphysenknorpels, entsteht. — Macht man Fracturen in der Diaphyse, dicht an einer der Epiphysen und markirt die Entfernung von der anderen Epiphyse durch einen um den Knochen gelegten Querring, so bleibt die Distanz zwischen dem Fracturencallus und dem Ring dieselbe: der Callus entfernt sich ebenso wie der Ring, entsprechend der Längenzunahme von der Epiphyse.

Während man gewöhnlich alle Formveränderungen am wachsenden Knochen durch Auflagerung an der einen, durch Aufsaugung an der anderen Stelle entstehen lässt, ist nach R. Volkmann die Elasticität des Knochengewebes in Verbindung mit dem die Spannungen ausgleichenden Stoffwechsel im Stande, langsam die allerbeträchtlichsten Gestaltveränderungen der Knochen hervorzubringen. Pathologische hierher gehörige Vorkommnisse sind: die meist senile, bisweilen auch traumatische Atrophie oder interstitielle Absorption des Schenkelhalses; die Verschiebungen der Gelenkenden in Folge des gesteigerten Druckes bei Genu valgum und varum, Klumpfuss; die Veränderungen der Gestalt der Wirbel und der Rippen bei Scoliosen u. s. w.; die Verschiebungen der Gelenkflächen ebenda und bei

Arthritis deformans; etc. — Vergl. auch Hueter (Die Formentwickelung am Skelett des menschl. Thorax. 1865). — Nach Volkmann (Med. Ctrlbl. 1870. No. 9) kommen beim Längenwachsthum der grossen Röhrenknochen die Einschaltungen an den Epiphysenfugen wenig in Betracht. Bei Brüchen innerhalb der Diaphyse, jedoch in grosser Nähe des Gelenkes, die mit einer solchen Dislocation geheilt sind, dass sich der Sitz der Fracturstelle noch nach Jahren sicher ermitteln lässt, bewahrt trotz des Längswachsthumes des Knochens die Fracturstelle ihre alten topographischen Beziehungen zum Gelenk. An Exostosen, welche sich an den Gelenkenden der Diaphysen jugendlicher Individuen entwickeln, lässt sich meist bei fortschreitendem Knochenwachsthum gleichfalls keine Lageveränderung nachweisen.

Die histologischen Verhältnisse des interstitiellen Knochenwachsthumes sind noch wenig bekannt. Die in pathologischen Knochen so häufigen Unregelmässigkeiten in der Anordnung der Knochenkörperchen und der Knochengrundsubstanz, in den Lamellensystemen etc. stehen wahrscheinlich in Beziehung hierzu. — Ruge (Virch. Arch. 1870. XLIX, p. 237) machte Versuche und Messungen über das interstitielle Knochenwachsthum. Die Intercellularsubstanz der Knochen nimmt in constantem Verhältniss mit dem Alter zu: die Abstände zwischen den Zellen werden dadurch grösser, und zwar nach allen Richtungen; der Knochen wird dadurch dicker, breiter und länger, er wird expandirt. Die Körperchen selbst bleiben im Allgemeinen im extrauterinen Leben ohne messbare Veränderung, nur wenig nimmt ihre Breite und Dicke mit dem Alter ab. — Die Betheiligung der Knochenkörperchen am Knochenwachsthum stellt sich histologisch verschieden dar. Im Allgemeinen sind die in der Nähe der Gefässe liegenden Körperchen langgestreckt, während die entfernteren kein Vorwiegen einer bestimmten Dimension zeigen. Ferner finden sich an jugendlichen Knochenkörperchen (beim Menschen bis zum 3.—8. Jahre) Auswüchse von geringen Dimensionen bis zur vollständigen Verdoppelung der Körperchen — also offenbare Theilungsvorgänge.

Die Metamorphosen des neugebildeten Knochengewebes gleichen vollkommen denen des normalen. Die Kalksalze der Knochen sind für thierische Flüssigkeiten nicht so unlöslich, dass nicht ein beständiger, unter abnormen Verhältnissen vermehrter Umsatz anzunehmen wäre. Die betreffenden Veränderungen sind, abgesehen von Resorption und Sclerose, Entzündung, Eiterung, Necrose u. s. w.

Die Neubildung von Knochengewebe kommt vor: als Regeneration, als Hypertrophie und als Geschwulst. Eine besondere Betrachtung verdient noch die Umwandelung von andersartigem Gewebe (Bindegewebe und Knorpel) in Knochen.

A. Die Regeneration von Knochengewebe

ist sehr häufig. Ihre gewöhnlichsten Ursachen sind die Fracturen. Ferner findet sie gewöhnlich statt nach Wunden durch Hieb, Stich, Schuss, nach Amputationen, seltener nach Trepanationen und Resectionen, nach Exstirpationen von Knochen, nach Necrose u. s. w.

In allen diesen Fällen findet ein vollständiger oder unvollständiger Ersatz des Knochens statt. Die Heilung geschieht entweder durch prima intentio, oder nach vorgängiger Bildung von Eiter und Granulationen. Im ersteren Falle tritt eine Wucherung der Bindegewebskörperchen vorzugsweise des Periostes, in

geringerem Grade der Havers'schen Canäle und der Marksubstanz, wahrscheinlich auch der Knochenkörperchen, und darauf Verknöcherung ein. Im anderen Falle geht ein Theil der neugebildeten Zellen in Form von Eiterkörperchen wieder zu Grunde; es entstehen gefässreiche Granulationen und aus ihnen nach Aufhören der Eiterung Knochengewebe.

Bei der Heilung von Fracturen geschieht die Regeneration der Knochen in folgender Weise. Das bei der Entstehung der Fractur ausgetretene Blut trägt wahrscheinlich nicht zur Callusbildung bei. Grössere Mengen davon hindern dieselbe; es schwindet nach vorheriger Fett-, Pigment- etc. Metamorphose durch Resorption. Den wesentlichsten Antheil an der Hervorbringung des Callus hat das Periost; es schwillt, allein oder mit den umliegenden Weichtheilen, in den ersten Tagen nach der Verletzung in Folge einer starken Durchfeuchtung mit Ernährungsflüssigkeit (aus den hyperämischen Gefässen) und namentlich einer reichlichen Neubildung von Bildungszellen an und erhält ein röthliches, gallertähnliches Aussehen. Von ihm aus entsteht der sog. provisorische oder äussere Callus. Derselbe bildet rings um die Bruchstelle herum eine Art Kapsel oder Zwinge. Dass jedoch dieses zur Callusbildung nicht unbedingt nothwendig ist, geht daraus hervor, dass Callus auch da eintritt, wo das Periost ganz oder theilweise fehlt, wie an manchen Sehnen- und Muskelinsertionen. — Ferner sind an der Callusbildung betheiligt die Markmembran und das Markgewebe: dieses bildet den inneren oder Mark-Callus, welcher eine solide, zapfenähnliche Masse darstellt. Und, im geringsten Grade, betheiligt sich das Gewebe der Knochengefässe an den Bruchstellen, wahrscheinlich auch das Knochengewebe selbst: es bildet den mittleren oder intermediären oder eigentlichen Knochen-Callus. In manchen Fällen betheiligt sich auch das intermusculäre und interfibrilläre Bindegewebe, vielleicht das Muskelgewebe selbst, sowie (an den Gelenkenden) das Knorpelgewebe.

Nachdem die oben geschilderten Vorgänge der Osteoblastenbildung und eine Neubildung von gefässhaltigem, zellenreichem, homogenem Bindegewebe, stellenweise bisweilen auch von hyalinem oder faserigem Knorpelgewebe (letzteres ist bei Fracturen thierischer Knochen meist allein vorhanden) eingetreten sind, beginnt die Kalkablagerung in die Zwischensubstanz der Zellen. Dieselbe findet meist netzförmig statt, so dass Haufen von zahlreichen, mehr oder weniger gleichmässig vertheilten, unverkalkten Zellen bleiben, was dem neugebildeten, noch gefässreichen Knochen ein poröses Aussehen gibt. Zuletzt entsteht durch fortgesetzte Kalkablagerung, vorzugsweise im intermediären und inneren, theilweise auch im provisorischen oder äusseren Callus feste Knochensubstanz: definitiver Callus. Ein Theil dieser wird dann wieder resorbirt, so dass schliesslich die Anschwellung an der Bruchstelle ganz verschwinden und eine mehr oder weniger vollkommene Markhöhle sich herstellen kann.

Im Einzelfalle gestalten sich diese Vorgänge sehr mannigfach nach

der Art der Fractur (vollständige oder unvollständige Fractur; Fissur, Infraction — Quer-, Schief- und Längsfractur — einfache, mehrfache, Splitter-Fractur), nach der Ausdehnung der Zerreissung des Periostes, nach der Grösse der Dislocation, des Extravasates, nach der Art der Knochen u. s. w.

Die Dupuytren'sche Unterscheidung in einen provisorischen und definitiven Callus hat keine Berechtigung mehr, wenigstens insofern nicht, als sie beide Callusformen für verschieden nach Entstehungsart, nach Ort und Zeit der Entstehung erklärte. Besser spricht man daher nur von äusserem, innerem und intermediärem Callus. Aber in histologischem Sinne ist allerdings der erste provisorische Callus wesentlich verschieden vom späteren oder definitiven.

Nach Heilung von Fracturen mit starker Dislocation der Bruchstücke oder nach complicirten Fracturen entsteht nicht selten ein voluminöser und unregelmässiger Callus, der sich bisweilen niemals oder nur unvollständig zurückbildet (sog. luxuriirender Callus, Osteoma fracturae).

Die Callusbildung geht vorzugsweise vom Periost und von den umliegenden Weichtheilen aus, wenn die Bruchenden über einander gelegen sind. Die Markhöhle schliesst sich dann an ihren Enden knöchern; ein Theil der compacten Substanz der Knochenenden, besonders die scharfen Kanten und Spitzen werden resorbirt.

Nikolsky (Virch. Arch. 1872. LIV, p. 81) hat die Unterschiede der Heilung von Knochenbrüchen in verschiedenen Altersperioden experimentell untersucht. Er unterscheidet drei Perioden: die 1., das sog. Granulationsstadium; die 2., die Umwandelung des Granulationsgewebes in spindelzellenreiches Fasergewebe; die 3., das sog. Proliferationsstadium, d. i. die Umwandelung der Spindelzellen durch Theilung in Osteoblasten. Bei alten Thieren ist die Dauer jeder Periode sehr viel länger, die Heilung erreicht häufig nur die 2., bisweilen nur die 1. Periode, es entsteht an der Bruchstelle ein falsches Gelenk.

Nach Lossen (Ib. LV, p. 45) besteht die Rückbildung des Callus in einer chronischen rareficirenden Ostitis im histologischen Sinne, die einerseits mit Erweiterung der Markcanäle erster Anlage und Schwund der Tela ossea einhergeht, andererseits zu einer Neubildung von Gefässen führt, welche L. nach Entstehung und Function als Resorptionsgefässe bezeichnet. Gleichzeitig hiermit verläuft auch eine ossificirende Ostitis, welche aus dem Markgewebe stets wieder neuen Knochen anbildet und hierdurch erst den bleibenden Knochen, den „definitiven Callus" im histologischen Sinne liefert.

In dem regenerirten Knochengewebe bildet sich entweder von Anfang an oder nach verschieden langer Zeit die gleiche feine, den mechanischen Verhältnissen entsprechende Architectonik aus, wie dieselbe in den letzten Jahren von den normalen Knochen nachgewiesen ist.

Vergl. H. Meyer, Arch. f. Anat., Phys. u. wiss. Med. 1867. — Wolfermann, Ib. 1872. p. 312.

Nach J. Wolff (Arch. f. klin. Chir. 1872. XIV, p. 270) geht in Knochen, welche durch pathologische Verhältnisse (Fracturen, Rhachitis) gekrümmt, mit dieser Krümmung aber wieder theilweise oder ganz functionsfähig geworden sind, eine der veränderten Form des Knochens und der dadurch bedingten veränderten Inanspruchnahme der einzelnen Knochenpartikelchen entsprechende Veränderung der inneren Architectur vor sich. Bei Fracturen findet eine vollständige Revolution nicht blos an der Bruchstelle, sondern bis in weite Entfernung von derselben nach oben und nach unten hin statt: die durch die Fractur in eine statisch unzweckmässige Lage gerathenen Bälkchen sind geschwunden und neue zweckmässige an ihrer Stelle entstanden. Dadurch ist an die Stelle des Callus eine neue Knochensubstanz mit wohl motivirter, dem Ganzen angepasster Architectur getreten. — Die Heilung der Fracturen setzt sich demnach aus zwei von einander vollkommen unabhängigen Vorgängen zusammen: aus der entzündlichen, transitorischen Callus-

bildung an der Bruchstelle, und aus der statischen, persistenten Neubildung, resp. Auflösung von Knochensubstanz an der Bruchstelle und abseits von derselben. Letztere Vorgänge sind bei Fracturen mit geringer Dislocation gering, bei solchen mit bedeutender Dislocation gross.

Auch Martini (Med. Ctrlbl. 1872. No. 37) hat werthvolle Angaben über die Architectur pathologisch veränderter Knochen und Gelenke gemacht. Ebenso hat Köster (Würzb. Verh. 15. Juni 1872) die Architectur der knöchernen Ankylosen besonders des Knie- und Hüftgelenkes genauer beschrieben.

Bei der Heilung der Resectionen entsteht entweder eine knöcherne Ankylose, welche am Knie- und Fussgelenk erwünscht ist; oder es tritt eine mehr oder weniger vollständige Beweglichkeit ein. Meist werden dann die resecirten Gelenkenden, welche bisweilen auch in der Form den alten ähnlich werden, durch fibröse Stränge so locker verbunden, dass eine ziemliche Beweglichkeit stattfindet. (Selten entsteht ein wirkliches Gelenk mit Gelenkknorpel, Gelenkhöhle und Kapsel.)

Regenerationen ganzer Knochen sind selten.

Ich besitze die Clavicula einer Frau, welche sich vor 45 Jahren durch eiterige Periostitis löste: es hat sich ein neues Schlüsselbein gebildet, welches die ungefähre Form des alten hat und ganz normal fungirt.

B. Die Hypertrophie von Knochengewebe

kommt theils rein in verschiedener Weise, theils in Uebergängen zur Knochengeschwulst, aus verschiedenen Ursachen vor.

a) Die Hypertrophie der Knochen (im engeren Sinne) findet sich total (Riesenwuchs), — oder partiell, bald angeboren (Finger und Zehen), bald erworben (die normalen Knochenvorsprünge an Muskelinsertionen bei stark arbeitenden Menschen, der Schädel bei Hydrocephalie).

Das gewöhnliche Genu valgum, z. B. der Bäcker, entsteht durch übermässiges Wachsthum des Condylus internus femoris: dies liegt in dem Mangel des Widerstandes, welchen der entsprechende Theil der Tibia zu leisten hat, während des stundenlangen Stehens mit geknickten Knieen. (So erklärt sich auch das übermässige Wachsen eines Zahnes, wenn der gegenüberliegende fehlt.)

b) Die Elongation der Knochen kommt nur an den grossen Röhrenknochen vor: spontan, nach Osteomyelitis, nach Necrose, Fracturen; bisweilen an Amputationsstümpfen, unter grossen Fussgeschwüren.

c) Die Hyperostose der Knochen, d. h. die Zunahme des Dickendurchmessers, kommt entweder am ganzen Knochen, ausser der Naht und den Gelenken, oder nur an einem Theil desselben (Periostose) vor. Sie betrifft entweder nur die Rindensubstanz (äussere Hyperostose), oder nur die Marksubstanz (innere Hyperostose oder Sclerose), oder beide zugleich.

d) Das Osteophyt, d. i. eine der Knochenoberfläche fest aufsitzende, aber durch ihre wenigstens anfangs meist schwammige Textur und ihren Gefässreichthum davon sich unterscheidende Knochenneubildung, findet sich als diffuses, sammtähnliches, oder als splitterig-blätteriges, oder

als warzen- und tropfsteinartiges, oder als dorn- oder griffelartiges, oder als blumenkohlartiges, oder als Osteophyt in Form einer über den Knochen hingegossenen und im Fluss erstarrten Knochenmasse. — Die Osteophyten bestehen in den früheren Stadien aus netzförmigem Knochengewebe, dessen weite Lücken im Centrum ein Gefäss, im übrigen Theil fibröses Gewebe enthalten. Im weiteren Verlauf nimmt die Knochenmasse meist in concentrischen Schichten zu, die Ausfüllungsmasse ab, bis schliesslich nur noch das Gefäss vorhanden ist (Sclerosirung der Osteophyten). So bleiben sie entweder, oder es tritt, ähnlich der normalen Markraumbildung, wiederum eine Schmelzung des Knochengewebes ein: secundärer spongiöser Zustand.

Bei der ossificirenden oder osteoplastischen Periostitis entstehen die sog. Osteophyten vom Periost aus, nach Billroth aus der Knochenoberfläche durch Verknöcherung der granulirenden kleinen Gefässe der Knochenoberfläche.

e) Exostose heisst eine dem Knochen fest aufsitzende, geschwulstförmige Knochenneubildung. Man unterscheidet die circumscripte Hyperostose, die Exostose in Form eines Stachels oder einer scharfkantigen Crista, die rundliche Exostose mit compacter Rinde und schwammigem Centrum; die Enostose, d. h. Exostose im Inneren des Knochens. — Die Exostose entsteht gewöhnlich aus dem Bindegewebe des Periostes resp. des Markes (Enostose); seltener aus Knorpelsubstanz (sog. Exostosis cartilaginea), besonders aus den peripherischen Schichten des Epiphysenknorpels der Phalangen. Letztere stellt einen an der Oberfläche von Knorpelsubstanz überzogenen Auswuchs, also eine Art Gelenkende dar.

C. Die Knochengeschwulst, das Osteom (oder Osteoid)

ist eine geschwulstförmige Neubildung, bei welcher die Ossification das regelmässige, typische Ende der Entwickelung darstellt, während jene bei manchen Enchondromen, Fibromen u. s. w. etwas Zufälliges ist. Die Osteome enthalten entweder fast nur Knochengewebe mit Gefässen und Periost: Ost. durum s. eburneum; oder es liegt in ihrem Inneren ausserdem eine schwammige, mit Mark gefüllte Knochenmasse: Ost. spongiosum; oder es finden sich grosse Markhöhlen, welche manchmal den grössten Theil der Geschwulst ausmachen: Ost. medullosum s. myelodes.

Nach dem Fundorte sind die Osteome hyperplastische oder heteroplastische (in Gehirn, Lungen etc.).

Nach dem Muttergewebe unterscheidet man Osteome, welche aus Binde- oder Knorpelgewebe hervorgehen: die meisten Osteome entstehen aus Bindegewebe; — die Exostosis cartilaginea, welche aus compactem oder spongiösem Knochengewebe besteht und mit einer dünnen Knorpellage bedeckt ist (besonders an den langen Röhrenknochen); — die hyperplastischen Osteome (gewöhnliche Exostosen, tendinöse, aponeurotische und apophytische Osteome, gewöhnliche und discontinuirliche Osteome — Reit- und Exercirknochen) sind meist einfach, seltener multipel (seniler und infantiler Rheumatismus nodosus, syphilitische Exostosen). — Die heteroplastischen Osteome gehen zum Theil in die hyperplastischen, besonders die tendinösen

u. s. w. über. Sie liegen theils in der Nähe der Knochen (sog. parosteale Osteome), besonders auch in der Umgebung chronisch entzündeter Gelenke, in der Arachnoidea cerebralis und spinalis, in der Dura mater des Gehirnes; theils liegen sie entfernt davon: im Inneren der Nervencentralapparate, im Inneren des Auges, der Lungen. (Vergl. Virchow, Die krankh. Geschw. II, p. 1.)

Ein Osteom des Gehirnes beschreibt Ebstein (Virch. Arch. IL, p. 145).

Diffuse Lungenosteome nennt Buhl die verknöcherten Knoten in der cirrhotischen Lunge (Lungenentz. u. s. w. 1872. p. 61).

D. Die Umwandelung von andersartigem Gewebe in Knochengewebe

kommt sehr häufig vor, hat aber meist geringe praktische Wichtigkeit, da sie entweder nur geringe Ausdehnung erreicht, oder ein Folgezustand andersartiger, schon an sich wichtiger Vorgänge, besonders des Altersmarasmus, chronischer Entzündungen und verschiedener Neubildungen ist.

Eine Umwandelung von normalem Bindegewebe in Knochengewebe findet sich häufig mit gleichzeitiger Verkalkung an Sehnen, Fascien, Ligg. intermuscularia und interossea; in der Umgebung chronisch entzündeter Gelenke; in Symphysen und Synchondrosen; in der Dura mater des Gehirnes, besonders der Hirnsichel; in der Arachnoidea cerebralis und spinalis; im Gehirn selbst; in den Herzklappen und in der Wand grösserer Gefässe, besonders Arterien; in der Haut, in den Lungen, an der Chorioidea, im Glaskörper, in atrophischen Augen etc.

Ueber Myositis ossificans progressiva s. Münchmeyer (Ztschr. f. rat. Med. 1868. XXXIV, p. 9).

Eine Umwandelung von neugebildetem Bindegewebe in Knochengewebe kommt vor: in Pseudomembranen seröser Häute, besonders der Pleuren, in dem neugebildeten Bindegewebe um chronisch entzündete Gelenke, im hypertrophischen interlobulären Bindegewebe der Lungen, in Hautnarben, Fibromen, Enchondromen, Carcinomen, Cysten, — vorzugsweise in Geschwülsten, welche vom Knochen oder Periost selbst ausgehen, seltener in solchen, welche keinen Zusammenhang damit haben. In letzteren Fällen ist das Knochengewebe compact oder porös, oder beides zugleich, meist gering im Verhältniss zur Geschwulst, bisweilen aber sehr voluminös.

Die Umwandelung von Knorpelgewebe in Knochengewebe kommt vor: als fast regelmässiger Altersvorgang, sowie nach Verwundungen und nach chronischen Entzündungen der Umgebung an den Knorpeln des Kehlkopfes, besonders Schild- und Ringknorpel, der Trachea, der Bronchien, der Rippen; selten an denen der Gelenke, der Nase; in Knorpelgeschwülsten (als knöcherne Schale oder als Knorpelbildung im Inneren).

VII. Neubildung von Knorpelgewebe.

J. Müller, Arch. d. Anat., Phys. u. s. w. 1836. CCXX. — Geschwülste. 1838. p. 31. — Herz, De enchondromate. Erlangen 1843. — Schaffner, Ueb. d. Enchondrom. Würzb. 1845. — Ranke, De enchondromate. Hal. 1848. — Fichte, Ueb. d. Enchondrom. Tüb. 1850. — Redfern, Monthly j. of med. sc. X, p. 229. Sept. 1851. — Virchow, Arch. 1853. V, p. 216. — Würzb. Verh. VII. — Entwickelung des Schädelgrundes. 1857. — Die krkh. Geschw. 1863. I, p. 435. — Scholz, De enchondrom. Vratisl. 1855. — O. Weber, Die Knochengeschw. 1856. — H. Meckel, Ann. d. Char. 1856. VII, p. 60. — Neumann, Arch. d. Heilk. 1870. XI, p. 414.

Das neugebildete Knorpelgewebe hat im Allgemeinen alle Eigenschaften des normalen, fötalen oder entwickelten Knorpelgewebes. Am häufigsten besteht es aus hyalinem, seltener aus Netz- oder aus Faser-Knorpel. Die Grundsubstanz ist fast stets chondrin-, selten leim- oder eiweisshaltig.

Nach Neumann (l. c.) liegt zwischen Knorpelzellen und Wandung der sog. Knorpelhöhlen nicht Flüssigkeit, sondern eine feste Substanz, welche mit der übrigen Grundsubstanz in continuirlicher Verbindung steht und als ein differenzirter Theil derselben zu betrachten ist: Pericellularsubstanz. Auf ihrer Quellbarkeit beruht die bekannte Schrumpfung der Knorpelzellen: letztere werden bei jeder Volumszunahme jener zusammengepresst.

Nach Heitzmann (Wien. med. Jahrb. 1872. p. 349) sind die Leiber der Knorpelzellen mit radiären Ausläufern versehen, welche in der Grundsubstanz ein zartes varicöses Netzwerk bilden. An den Uebergangsstellen des Hyalinknorpels in streifigen faserigen Knorpel und in Periostgewebe sind die Ausläufer sehr gross und breit; sie verbinden die Nachbarzellen unmittelbar oder mittelbar durch feine Ausläufer.

Das Knorpelgewebe entsteht entweder vom Knorpelgewebe selbst, oder, und am häufigsten, aus Bindegewebe, am seltensten aus Knochengewebe. Im ersteren Falle theilen sich die Knorpelzellen und scheiden neue Grundsubstanz aus. Oder es tritt, wie beim normalen Dickenwachsthum der Knorpel, eine Umwandelung der untersten Schichten des Perichondriums in Knorpelgewebe ein. Dieselbe Umwandelung findet sich bisweilen im Bindegewebe anderer Stellen. In den meisten Fällen entsteht aber Knorpelgewebe aus Bindegewebe in der Weise, dass sich die Bindegewebskörperchen wiederholt theilen und zu indifferenten Zellen werden, welche sich dann in Knorpelzellen umwandeln und Grundsubstanz ausscheiden. Seine Entstehung und sein Wachsthum zeigen nichts Besonderes. Dasselbe gilt von den meisten seiner Veränderungen.

Die Neubildung von Knorpelgewebe kommt vor als Regeneration von Knorpelsubstanz, am häufigsten als Zwischenzustand zwischen Hypertrophie und Geschwulst, selten als reine Hypertrophie und als reine Geschwulst.

A. Die Regeneration von Knorpelgewebe

findet meist nur langsam statt. Sie kommt am häufigsten an den Rippenknorpeln, selten an den Gelenken zur Beobachtung. Knorpelwunden

heilen meist erst nach vielen Wochen, und fast stets nur durch Bindegewebe. Bei leichteren uncomplicirten Wunden tritt unter gleichzeitiger Erweichung der Knorpelgrundsubstanz eine Vermehrung der Knorpelzellen an der Schnittfläche ein; die neu entstandenen Zellen verlassen die Knorpelkapseln, gerathen in die Wundfläche und bilden gewöhnliches Bindegewebe, aus welchem später aber Knorpelgewebe oder Knochengewebe hervorgehen kann. — Bei tieferen und complicirten Wunden geschehen dieselben Veränderungen in grösserer Tiefe und bilden sich aus den Perichondriumgefässen neue Gefässe.

Dörner (De gravioribus quib. cartilaginum mutationibus. Tub. 1798) kam in Betreff der Knorpelwunden zu denselben Resultaten wie später Redfern (l. c.).

Nach Reiz (-Stricker, Ber. d. Wien. Acad. 1867. LV, p. 501) füllt die Wundfläche der Trachea zuerst eine faserige, mit Kernen durchsetzte Kittsubstanz aus, und die wuchernden Knorpelzellen schicken fadenförmige, von einer Wundfläche zur anderen reichende Fortsätze aus.

Nach Archangelsky (Med. Ctrlbl. 1868. No. 42) besteht die Narbe einer Knorpelwunde aus Bindegewebe; dies geht nach einiger Zeit allmälig in Knorpel über, indem die Bindegewebskörperchen sich in Knorpelkörperchen umbilden; aus diesem Faserknorpel bildet sich später der wahre, hyaline. — Barth (Med. Ctrlbl. 1869. No. 40) sah an den Rippenknorpeln von Hunden und Kaninchen drei Monate nach deren vollständiger Durchschneidung Regeneration; anfangs fand Verwachsung durch neugebildetes Bindegewebe statt. — Legros (Gaz. méd. de Par. 1869. No. 66), sowie Peyraud (Ibid. No. 28) fanden experimentell Regeneration des Knorpels überall da, wo das Perichondrium erhalten blieb. Sie geht von dessen unterster Lage, d. h. von den darin befindlichen Zellen aus.

Der sog. Knorpelcallus kommt bisweilen bei der Heilung von Fracturen beim Menschen und besonders bei manchen Thieren vor.

Ein Ueberzug neuer Gelenke mit Knorpel wird nach Luxationen, Resectionen, bei Pseudarthrosen nicht selten beobachtet.

B. Die Hypertrophie des Knorpels

zeigt sich selten rein, meist in Uebergängen zur Geschwulst.

Die gleichmässige Verdickung des Knorpels, z. B. der Bronchialknorpel, kommt bei manchen Bronchiectasien vor.

Der Knorpelauswuchs, die Ecchondrose stellt kleine, ein- oder mehrfache Geschwülste dar, welche nicht selten an den Rippen, an Larynx und Trachea, an Gelenkknorpeln, besonders der Schambeinfuge, bei Arthritis deformans auch in der Peripherie der Gelenke vorkommen und meist ohne practische Bedeutung sind. (Die sog. Ecchondrosis spheno-occipitalis ist ein Rest der fötalen Chorda dorsalis).

Die dendritische Vegetation bildet kleine oder grössere, zottige Bildungen, welche vorzugsweise aus gefässhaltigem Bindegewebe, am freien Theil aus Knorpelsubstanz zusammengesetzt sind. Sie entstehen aus der Synovialhaut, oder aus dem Periost, oder aus dem Knorpel der Gelenke, besonders des Kniegelenkes. Die der Gelenkfläche gestielt aufsitzenden, meist kleinen, selten bis wallnussgrossen Knorpelmassen

können schliesslich, bisweilen nach erfolgter partieller Verkalkung oder Verknöcherung, frei werden: sog. freie Gelenkkörper, Gelenkmäuse.

C. Die Knorpelgeschwulst, das Enchondrom oder Chondrom.

Das Enchondrom ist eine ein- oder mehrfache, meist umschriebene, verschieden grosse, rundliche Geschwulst mit glatter oder drusiger oder lappiger Oberfläche. Die Enchondrome bestehen fast nie aus Knorpelsubstanz allein und zwar aus einer oder mehreren Arten derselben, sondern gleichzeitig fast stets auch aus gefässhaltigem Bindegewebe.

Hiernach stellt sich das Enchondrom auf der Schnittfläche nach Farbe, Consistenz u. s. w. sehr verschieden dar. Zunächst nach der Art des Knorpels, aus dem es besteht, entweder (am häufigsten) aus hyalinem Knorpel; oder (seltener und nur neben anderen Knorpelarten) aus Netzknorpel; oder aus Faserknorpel mit homogener oder faseriger Grundsubstanz — sog. harte Enchondrome; oder aus Schleimknorpel, d. h. aus einer schleimigen Grundsubstanz mit darin eingelagerten runden, ovalen, sternförmigen u. s. w. Knorpelzellen — sog. weiche oder Gallert-Enchondrome. Diese Knorpelarten bilden bald einzeln für sich die ganze Geschwulst, bald kommen sie sämmtlich in derselben Geschwulst vor, sind dann scharf von einander abgesetzt oder gehen allmälig in einander über. — Ferner nach Art, Menge und Vertheilung des gleichzeitig vorkommenden, verschieden gefässhaltigen Bindegewebes: die Menge desselben variirt so sehr, dass manche Enchondrome dem blossen Auge als Bindegewebsgeschwülste erscheinen, in denen gar kein Knorpel oder nur spärliche Knorpelinseln vorkommen. Es bildet stets die Kapsel und häufig die Gefässe tragenden Scheidewände im Inneren.

Das weiche oder Gallert-Enchondrom (Ench. molle s. gelatinosum) enthält wesentlich grössere sternförmige Zellen, ist sehr feucht und zeigt eine eigenthümlich schlüpferige, dem Hühnereiweiss ähnliche Schnittfläche. Ist es reich an Schleim, so entsteht das Ench. mucosum, welches von der secundären Erweichung anderer Enchondrome unterschieden werden muss. Enthält es sternförmige Zellen, so entsteht Meckel's Sternknorpelgeschwulst, Virchow's Ench. myxomatodes, wenn der Knorpel, Virchow's Myxoma cartilagineum, wenn das Schleimgewebe überwiegt. Enthalten die weichen Enchondrome eine eiweissartige Grundsubstanz, so entsteht Virchow's Ench. albuminosum.

Die microscopische Untersuchung der Enchondrome ergibt vielfache Abweichungen von der Structur der normalen, embryonalen und fertigen Knorpelarten. Die Menge der Knorpelzellen ist meist viel variabler, als im normalen Knorpel: bald sehr gering, bald so gross, dass sich die Zellen gegenseitig abplatten. Ebenso variirt ihre Anordnung, ihre Grösse und Gestalt vielfach: die Zellen sind manchmal spindel- oder sternförmig und beweglich, wodurch diese Geschwülste um so mehr dem Schleimgewebe gleichen, als die Grundsubstanz gleichzeitig weich, selbst fast flüssig ist. Die Membran der Knorpelzellen ist bald doppelt,

wie im normalen Knorpel, bald besteht sie aus noch mehreren concentrischen Schichten, bald ist sie einfach (Osteoidenchondrom), bald scheint jede Membran zu fehlen, so dass freie Kerne in der Grundsubstanz eingelagert zu sein scheinen. Im Zelleninhalt finden sich meist Fetttröpfchen. Der Zellenkern ist einfach, mehrfach oder vielfach, von verschiedener Grösse, Gestalt (bisweilen ästig) und häufig in fettiger Metamorphose oder einfacher Atrophie. Die Grundsubstanz ist von verschiedener Mächtigkeit und Beschaffenheit.

Weitere zahlreiche Verschiedenheiten entstehen durch die Metamorphosen, welche in allen Gewebstheilen des Enchondromes häufig vorkommen. Abgesehen von denjenigen, welche auch der normale Knorpel in geringem oder hohem Grade zeigt (Verfettung und Verkalkung der Zellen, Trübung und Faserigwerden der Intercellularsubstanz), sind besonders erwähnenswerth:

die Vascularisation, welche in manchen Enchondromen der Vorläufer der Verknöcherung ist, in anderen eine teleangiectatische Entwickelung erreicht;

die Verkalkung, welche nur die Zellen, oder nur die Grundsubstanz, oder beide zugleich betrifft;

die Verknöcherung, welche sowohl in Enchondromen der Weichtheile, als besonders in denen der Knochen vorkommt und bald nur einzelne, centrale oder peripherische Theile der Geschwulst, bald letztere in ihrer ganzen Ausdehnung betrifft, so dass die Geschwulst schliesslich zu einem Osteoid wird, bald die ganze Peripherie der Geschwulst, so dass diese von einer Knochenschale umgeben ist, bald nur eine Hälfte des Enchondromes (z. B. an solchen des Periostes die letzterem zugekehrten Partien);

die Tuberculisirung, welche auf einer meist partiellen Umwandelung des Enchondromes zu einer gelbem Tuberkel ähnlichen Substanz beruht; und

die Erweichung, welche in einer Fettmetamorphose der Zellen und in einer schleimigen Umwandelung der Grundsubstanz besteht. Sie tritt in sparsamen oder sehr zahlreichen Herden oder in der ganzen Masse der Geschwülste, besonders grosser und weicher Knochenenchondrome, auf. Die betreffenden Stellen sind brei-, honig- oder synoviaähnlich weich, hell oder trübe, blass gelblich oder röthlich gefärbt; bisweilen schliessen sie noch kleine Knorpelreste ein. Die Innenfläche der Höhlen ist meist durch normale oder unvollständig erweichte Knorpelmassen uneben, selten ist sie glatt. Im letzteren Falle entsteht das sog. cystische oder cystoide Enchondrom. Bisweilen brechen die Höhlen nach aussen durch: gewöhnliches oder fistulöses Enchondromgeschwür.

Die Enchondrome kommen vorzugsweise bei jungen Individuen, bisweilen selbst angeboren, vor. Sie betreffen am häufigsten die Knochen, häufiger deren Centrum, besonders in den Handknochen der Kinder, als deren Peripherie und das Periost, namentlich bei Erwachsenen (ausser Hand- und Fussknochen insbesondere Femur, Tibia, Humerus, Beckenknochen, Rippen, Oberkiefer). Dabei bleiben die Gelenkflächen fast stets unversehrt, auch wenn, wie nicht selten, der obere und untere Knochen des Gelenkes enchondromatös werden (z. B. an Hand- und Fussknochen, am Kniegelenk); auch die umliegenden Weichtheile bleiben meist intact. Seltener finden sich Enchondrome in dem Bindegewebe der Haut, zwischen Muskeln, Sehnen, Bändern, Eingeweiden, auf Fascien, in der Umgebung und im Inneren drüsiger Organe (am häufigsten in Hoden, Parotis und Submaxillardrüse, Lungen, Brustdrüsen, Ovarien – an allen diesen Stellen meist combinirt mit anderen Geweben), im Gehirn,

im Uterus u. s. w. Am seltensten sind Enchondrome an den Knorpeln selbst: z. B. am Septum narium.

Was die Entstehung der Enchondrome anlangt, so bleiben nach Virchow bisweilen in den wachsenden Knochen einzelne Fragmente von der ursprünglichen Knorpelanlage unverknöchert übrig, welche später der Ausgangspunkt der Geschwulstentwickelung werden, z. B. bei Rhachitis. Damit stimmt die Erfahrung, dass Enchondrome häufig an Knochentheilen vorkommen, welche normal spät und unregelmässig ossificiren, z. B. in der Umgebung der Synchondrosis spheno-occipitalis, ilio-pubica, sacro-iliaca, in der Umgebung der sog. Epiphysenknorpel an Röhrenknochen. Ferner finden sich Enchondrome nicht selten in retinirten Hoden, nach traumatischen Einwirkungen, an Fracturstellen.

Das Wachsthum der Enchondrome geschieht meist concentrisch, selten so, dass sich um den Mutterknoten neue oder Tochter-Knoten bilden. Die Enchondrome wachsen meist langsam, bisweilen zu bedeutender Grösse, können dann aber stationär bleiben; selten vergrössern sie sich rasch (manche Hoden- und Parotis-Enchondrome).

Die Enchondrome finden sich meist einfach; seltener kommen mehrere, selbst viele zugleich oder bald nach einander vor: besonders in den Phalangen der Finger und Zehen bei Kindern, in den Lungen.

Die Enchondrome benachtheiligen das betreffende Organ und den Gesammtorganismus meist nur durch ihren Sitz und ihre Grösse; seltener auch durch Erweichung und Verjauchung. Das gleichzeitige Vorkommen zahlreicher Enchondrome hat bei Kindern bisweilen eine Cachexie zur Folge. — Nach der vollständigen Exstirpation tritt meist Heilung ein. — Selten entwickeln sich besonders bei weichen Enchondromen gleiche Geschwülste in den zugehörigen Lymph- und Blutgefässen, in den Lymphdrüsen, in inneren Organen, besonders den Lungen. Die Weiterverbreitung geschieht durch Embolie.

Vergl. die exquisiten Fälle von O. Weber (Virch. Arch. XXXV, p. 501) und von Birch-Hirschfeld (Arch. d. Heilk. X, p. 468).

Die Enchondrome kommen nicht selten mit anderen Geweben und Geschwülsten combinirt vor, am häufigsten mit Bindegewebe, Schleimgewebe, Fettgewebe, Sarcom, Adenom (Speicheldrüsen), Carcinom (Hoden), Cysten (Ovarium).

Das osteoide Enchondrom (Virchow) gibt beim Kochen nicht Chondrin, sondern Leim; seine Zellen sind nicht eingekapselt, sondern liegen frei in der Intercellularsubstanz; sie sind meist klein, selten rund, meist länglich, spindel- oder linsenförmig, bisweilen mit Fortsätzen versehen; die sehr reichliche gefässhaltige Intercellularsubstanz ist nicht fibrillär, sondern bildet dichte Blätter, Balken oder Netze, zwischen denen man oft die Zellen kaum erkennt: hierdurch entsteht grosse Aehnlichkeit mit manchen Fibromen. — Die Osteoidenchondrome bilden zum Theil die umfangreichsten Knochengeschwülste. Sie umgeben meist den ganzen Knochen. Am häufigsten sind sie an den Kniegelenkenden von Femur und Tibia. Sie haben meist keine knöcherne Schale. Sie enthalten bald nur wenig Kalksalze und sind zu schneiden, bald sind sie nur zu sägen, besonders nach der Basis hin. Ihr regelmässiger Ausgang ist Ossification, selten Erweichung. Auch Metastasen in innere Organe kommen vor.

VIII. Neubildung von Muskelgewebe.

J. Vogel, Icon. hist. pathol. 1843. Taf. IV. — O. Weber, Virch. Arch. 1854. VII, p. 115. — Med. Centralbl. 1863. No. 34. — Virch. Arch. XXXIX, p. 216. — Billroth, Virch. Arch. 1855. VIII, p. 433. IX, p. 172. — Wittich, Königsb. Jb. 1861. III, p. 49. — Deiters, Arch. f. Anat., Phys. u. s. w. 1861. p. 393. — Peremeschko, Virch. Arch. 1863. XXVII, p. 116. — Colberg, Deutsche Klin. 1864. No. 19. — Zenker, Ueb. d. Veränd. d. willk. Muskeln im Typh. abd. 1864. p. 51. — Buhl, Ztschr. f. Biol. 1865. I, p. 263. — Virchow, Die krkh. Geschw. 1867. III, 1. H. p. 96. — Neumann, Arch. f. micr. Anat. 1868. IV, p. 323. — Arch. d. Heilk. 1868. IX, p. 364. — Hoffmann, Virch. Arch. XL, p. 505.

Die Neubildung von Muskelsubstanz kommt als Regeneration, als Hypertrophie und als Geschwulst, sowohl an den quergestreiften als an den glatten Muskelfasern, und zwar in den meisten dieser Formen häufig vor.

1. Die Neubildung von quergestreiften Muskelfasern.

A. Die Regeneration von quergestreiften Muskelfasern findet sich entweder nach degenerativen Substanzverlusten, d. h. nach solchen, wo die Primitivbündel entarten, zerfallen und schliesslich schwinden, während das Muskelstroma und die Blutgefässe unversehrt bleiben; oder nach destructiven Substanzverlusten, d. h. nach solchen, wo in Folge von Durchschneidungen, Zerreissungen (um Knochenbrüche u. s. w.), von Wunden mit Substanzverlust, Traumen überhaupt, durch Eiterung u. s. w. alle Theile des Muskels (Muskelfasern, Stroma, Gefässe und Nerven) zu Grunde gehen. Die Regeneration geht nach den Einen vom Perimysium, vom Sarkolemma, besonders aber von den Muskelkörperchen, vielleicht auch von den Kernen der Capillaren u. s. w., in einer der physiologischen Muskelbildung wahrscheinlich gleichen Weise aus; nach Anderen geschieht sie durch eine Längsspaltung u. s. w. der alten Muskelfasern.

Die Ansichten über die Entstehung der neugebildeten Muskelfasern gehen noch vielfach auseinander. Nach den Meisten (Peremeschko, Colberg, Buhl, Hoffmann) sind dabei vorzugsweise die sog. Muskelkörperchen betheiligt; nach Anderen (Wittich, Deiters, Zenker, Waldeyer u. A.) gehen die neuen Muskelfasern aus dem Bindegewebe hervor. S. auch Gussenbauer (Arch. f. klin. Chir. 1871. XII, p. 1010).

Nach Buhl, Remak u. A. vergrössert sich der (normale wie) pathologische Muskel stets durch eine vorausgehende Theilung der Muskelkerne in der Quer- und in der Längsaxe des Primitivbündels: daraus ist die Verlängerung und die Zahlenvermehrung der Bündel abzuleiten. Durch die Längstheilung der Kerne enstehen Theilungen und Abspaltungen der Bündel der Länge nach. — Auch nach Neumann findet die Regeneration der entarteten Muskeln bei Typhus durch eine Längsspaltung der alten Fasern statt. Das Sarkolemma geht in der Intercellularsubstanz des Perimysiums auf. Die Kerne der Muskelfasern spielen dabei keine Rolle. —

Nach Neumann besteht der Heilungsvorgang der Muskelwunden, wie deren Regeneration im Typhus, in einem allmäligen Hineinwachsen der durchschnittenen Muskelfasern in das Narbengewebe und durch dasselbe, so dass schliesslich die von beiden Seiten her verschobenen Enden der Fasern ineinander greifen.

Nach Maslowsky (Wien. Wochenschr. 1868. No. 12) regeneriren sich die quergestreiften Muskelfasern grösstentheils aus ausgewanderten farblosen Blutkörperchen. Aehnlich ist Aufrecht's Ansicht (Virch. Arch. XLIV, p. 180). Beide, sowie Kremiansky (l. c.) stützen ihre Angabe vorzugsweise darauf, dass sie auch bei der Zinnoberinjection ins Gefässsystem einzelne spindelförmige Zellen des Narbengewebes zinnoberhaltig fanden. Nach Masl. trägt das Muskelgewebe zur Erzeugung des neuen nichts bei. Nach Aufrecht ist dies der Fall und es regenerirt sich das Muskelbündel innerhalb des Sarkolemma, wenn letzteres an Muskelwunden erhalten blieb.

Nach Experimentaluntersuchungen Weber's finden sich schon am 2. Tage nach der Verletzung junge Muskelzellen; vom Anfang der 2. Woche sind diese schon sehr lang, schmal, Primitivbündeln sehr ähnlich. Nach 4 Wochen sind die jungen Muskeln vollkommen entwickelt.

a) Die restituirende Muskelregeneration

welche nach degenerativen Substanzverlusten eintritt, kommt fast regelmässig bei allen schweren fieberhaften Krankheiten, besonders beim abdominalen und exanthematischen Typhus (in den durch körnige, wachsige oder fettige Degeneration zu Grunde gegangenen Muskelfasern — s. p. 424), und bei Trichinenkrankheit (s. p. 168), nicht selten bei progressiver Muskelatrophie und sog. essentieller Lähmung der Kinder, bei traumatischer und Blei-Lähmung vor.

Wittich wies zuerst die physiologische Regeneration quergestreifter Muskeln nach; während bei Fröschen im Winterschlaf die älteren Muskelbündel durch Fettmetamorphose schwinden, tritt eine sehr ausgedehnte Regeneration ein. Weissmann (Ztschr. f. rat. Med. C. X, p. 279) sah dasselbe bei einem Frosch, welcher im Wasser bei knapper Nahrung zum Skelet abgemagert war, als derselbe im Mai und Juni reichlich gefüttert wurde. — Kölliker, Hdb. d. Gewebel. 1862. p. 214. Colberg. Zenker. — Klin. Beobachtungen von Duchenne de Boulogne: de l'électrisation localisée. 1855. 2. Aufl. De la paralysie musculaire pseudo-hypertrophique ou paralysie myo-sclérosique. 1868.

b) Die reconstruirende Muskelregeneration,

welche zur Ausfüllung destructiver Substanzverluste dient, tritt nur bisweilen ein, indem in den meisten Fällen eine gefässhaltige Bindegewebsnarbe entsteht.

(Deiters, Peremeschko, Weber.)

B. Die Hypertrophie von quergestreiften Muskelfasern

findet sich häufig in den Muskeln des Stammes und der Extremitäten, sowie im Herzen. An den Muskeln des Stammes und der Extremitäten ist die Muskelhypertrophie meist Folge gesteigerter Thätigkeit (Handarbeiter, Turner, Tänzerinnen u. s. w.); an den Respirationsmuskeln (nebst Zwerchfell) tritt sie in Folge erschwerter Athembewegungen, besonders nach Emphysem, ein; am Herzen kommt sie beiderseits oder

nur in einer Hälfte, im Ventrikel wie im Vorhof, in Folge vermehrter Thätigkeit als sog. concentrische, einfache und excentrische Hypertrophie vor. In seltenen Fällen und aus unbekannten Ursachen wird diese Hypertrophie in der Zunge gefunden. An letzterer Stelle bildet sie ein schweres, meist die Operation nothwendig machendes Uebel. Am Herzen und an den Athemmuskeln ist sie von der grössten practischen Bedeutung, indem sie eine sog. Compensation der zu Grunde liegenden Affectionen der Lungen, des Herzens, der grossen Gefässe, der Nieren bewirkt. Der Nutzen dieser Compensation fällt weg, sobald die neugebildeten Muskelfasern entarten oder sonstwie schwinden.

Microscopisch besteht die Muskelhypertrophie in einer Verdickung der präexistirenden Primitivbündel und in einer Neubildung solcher. Die speciellen Verhältnisse sind noch nicht sicher bekannt.

(Vogel. — Bardeleben, Virch. Arch. I, p. 487. — Lebert, Traité d'anat. path. I, p. 448. — Förster, Hdb. p. 804. — Spec. path. Anat. 2. Aufl. 1863. p. 659. — Heschl, l. c. p. 171. — Budge, Arch. f. phys. Heilk. 1858. p. 71. — Margo, Neue Unters. üb. d. Entw. d. Muskelf. 1861. — Friedreich, Krkh. d. Herzens. 1861. p. 286. — O. Weber.)

Auerbach (Virch. Arch. 1871. LIII, p. 234 u. 397) hat einen Fall von wahrer Muskelhypertrophie beobachtet, bei welchem die Elemente des rechten Biceps die des linken im Allgemeinen um die Hälfte an Breite übertrafen. Gleichzeitig fand sich auch in den hypertrophischen Muskeln eine sehr bedeutende, beinahe der Volumsvermehrung proportionale Kernwucherung. Dabei waren die Muskeln, sowie die darüber liegende Haut blutreicher. — Cohnheim und Eulenburg fanden bei der sog. Muskelhypertrophie die Muskelcylinder grösstentheils atrophisch, daneben aber einzelne von ganz colossaler Breite. (S. p. 394.)

Nach Maas (Arch. f. klin. Chir. 1872. XIII, p. 413) handelt es sich bei Macroglossie ursprünglich um eine Hyperplasie der ganzen oder der einen Hälfte der Zunge; die vergrösserte Zunge, im Munde nicht Platz findend, äusseren Reizen vielfach ausgesetzt, wird von Entzündungen befallen, deren Product die Neubildung von Gefässen und Bindegewebe ist.

Nach Schiff (Wien. med. Jahrb. 1872. p. 247) zeigt das Ligamentum uteri rotundum am oberen Rande 3 Portionen quergestreifter Muskelfasern, welche, nachdem sie den inneren Leistenring erreicht haben, in Bogen zum Musc. transversus abdominis hingehen. Dieselben sind im Puerperium bedeutend vermehrt. Sie sind nach Henle eine Analogie der beiden Cremasteren des Mannes.

C. Die Geschwulst aus quergestreiften Muskelfasern

(Rhabdomyom, Myoma striocellulare, Myosarcom, wahres Myom)

kommt selten rein (Herz, Zunge, Stamm, Extremitäten, Hoden), meist in Gestalt gemischter, noch zahlreiche andere Gewebe enthaltender Tumoren (gewöhnlich Cystoide) der Hoden und der Ovarien, der Steissgegend, des Mediastinum, vielleicht auch des Gehirnes, selten in anderen Geschwülsten (Keloid, Krebs) vor.

Beobachtungen von Rokitansky, Virchow, O. Weber, Billroth, Benjamin, Senftleben, Wallmann, Recklinghausen, Lambl, Vf., Buhl. — Nach Buhl, welcher die Neubildung specifischer Gewebselemente im Erwachsenen läugnet, hatten sich in solchen Fällen schon im Embryo in Hoden oder Ovarium u. s. w. abnormer Weise quergestreifte Muskeln angelegt.

2. Die Neubildung von glatten Muskelfasern

kommt in Form der Hypertrophie und der Geschwulst vor; eine Regeneration derselben ist noch nicht bekannt.

Bisweilen kommen den glatten Muskelfasern mehr oder weniger ähnliche Gebilde auch neben anderen Geweben, z. B. in Enchondromen, Sarcomen, Krebsen vor. Wir kennen aber ein sicheres Criterium dafür noch nicht.

A. Die Hypertrophie glatter Muskelfasern

besteht in einer Grössen- und vorzugsweise in einer Mengenzunahme derselben. Sie findet sich nicht selten am Magen, Darm, Oesophagus, am Uterus, an der Harnblase, an der Prostata, an Blutgefässen aus verschiedenen Ursachen, im Allgemeinen in Folge vermehrter Thätigkeit dieser Organe. Letztere hat ihren Grund in Reizungen verschiedener Art, namentlich Entzündungen, sowie in Verengerungen zwischen dem hypertrophischen Organ und der betreffenden Oberfläche (Stenose des Oesophagus, des Pylorus, der Urethra u. s. w.). Im letzteren Falle dient die Hypertrophie zur Compensirung der Strictur oder Stenose häufig in so vollkommener Weise, dass die Nachtheile der Verengerung erst hervortreten, wenn die Hypertrophie aus irgend einem Grunde (am häufigsten durch Fettmetamorphose) schwindet. — Die Hypertrophie betrifft an hautartigen Organen fast stets auch das Zwischenbindegewebe, sowie das Bindegewebe der Serosa, Subserosa, Mucosa und Submucosa, an der Prostata gleichzeitig häufig auch das Drüsengewebe.

Microscopisch gleichen die neugebildeten Muskelfasern den normalen meist vollständig; daneben finden sich gewöhnlich auch solche von auffallender Länge und Breite. Die Hypertrophie kommt wahrscheinlich durch Theilung schon vorhandener Muskelfasern zustande.

Physiologisch findet sich eine Vergrösserung und Neubildung organischer Muskelfasern an den weiblichen Genitalien als Folge der Conception. Der Uterus zeigt gegen Ende der Schwangerschaft eine ungefähr 24fache Massenvermehrung, welche vorzugsweise durch das Muskelgewebe bedingt wird: die Muskelfasern vergrössern sich bedeutend (um das 3- bis 11fache der Länge und das 2- bis 5fache der Breite), und bis zum sechsten Monat werden zahlreiche Muskelfasern neugebildet; auch das intermusculäre Bindegewebe u. s. w. nimmt zu (Kölliker). — Die Ligamenta rotunda, sowie die von der äussersten Querfaserschicht des Uterus zwischen die zwei Blätter der Ligamenta lata ausstrahlenden Fleischbündelchen nehmen während der Schwangerschaft gleichfalls bedeutend an Masse zu und gewinnen auch unter anderen Umständen eine das gewöhnliche Maass überschreitende Stärke. Luschka fand dieselben namentlich in Fällen, in welchen die Ligg. lata dauernd eine bedeutende Zerrung erfahren hatten, besonders bei lange bestandenem Prolapsus uteri, in ausgezeichnetem Grade entwickelt (Müll. Arch. 1862. p. 204). — Zur Zeit der Brunst, resp. der Menstruation entwickeln sich die Spindelzellen (nach Rouget, Aeby u. A. Muskelfasern) des Eierstocksstroma stärker (Aeby, Reich. u. Dub.'s Arch. 1861. p. 635). Auch zur Zeit der Gravidität sind sie viel ausgebildeter (Grohe, Klebs).

Die glatten Muskelfasern entstehen nach Kölliker (Z. f. wiss. Zool. I. p. 72), Förster (Hdb. p. 260), Arnold u. A. aus dem Bindegewebe, nach

Moleschott und Piso-Borme (Unters. z. Naturl. IX, p. 5) aus den Muskelfasern selbst, theils durch Längsspaltung, theils durch Ast- und Knospenbildung derselben.

Johnson (Royal med. and chir. soc. Dec. 1867) fand in allen Formen des chronischen Morbus Brightii die Muskelschicht der kleinen Nierenarterien sehr hypertrophisch.

Eine starke Vergrösserung der glatten Muskelfasern findet auch in ectatischen Venen, solcher mit dicker wie mit dünner Wandung, statt (Soboroff, Virch. Arch. 1872. LIV, p. 306).

In manchen Fällen von chronischer interstitieller Pneumonie (Corrigan's Lungencirrhose) findet sich in den Alveolenwänden eine Neubildung nicht blos von Bindegewebe, sondern auch oder selbst vorzugsweise von glatten Muskelfasern (Buhl's musculäre Cirrhose im Gegensatz zur fibrösen. S. Lungenentz. u. s. w. p. 58).

Nach Eberth (Med. Ctrlbl. 1872. No. 15) kommt an der Oberfläche der menschlichen Niere ein weitmaschiges Netz glatter Muskelfasern vor. Im Stroma der Niere selbst, wie in der Kapsel fehlt es, jedoch treten schmale Ausläufer in die oberflächlichsten Schichten der Rindensubstanz.

Die Neubildung glatter Muskelfasern unabhängig von präexistirenden solchen, wie in manchen pleuritischen Schwarten, in manchen Sarkomen u. s. w., ist noch nicht sicher erwiesen. Zwar fand Arnold (Virch. Arch. XXXIX, p. 270) in einem Fall von älterem abgesacktem Empyem an der Innenfläche des Sackes glatte Muskelfasern in solcher Menge neugebildet, dass sie einen continuirlichen ziemlich dicken musculösen Ueberzug darstellten; dieselben entstanden aus rundlichen, am meisten nach innen gelegenen Zellen. Ganz gleich verhält sich ein früher von Leo-Wolf an Pleura und Pericardium beobachteter Fall (Heidelb. Diss. 1832). Neumann (Arch. d. Heilk. X, p. 600) hat dagegen bewiesen, dass die von Obigen angeführten Eigenschaften nicht genügen, um die betreffenden Zellen als glatte Muskelfasern anzusehen, dass diese vielmehr wahrscheinlich zur Entwickelung von neuem Bindegewebe in Beziehung stehen.

B. Die Geschwulst aus glatten Muskelfasern

(Myom, Leiomyom, Fibromyom, Fibroid im engeren Sinne, Myofibroid)

ist im Allgemeinen dem gewöhnlichen Fibrom (p. 492) ähnlich, verschieden gross, rund, meist scharf umschrieben und leicht ausschälbar. Die Schnittfläche ist glatt oder flach hügelig, glänzend und je nach dem Gehalt an glatten Muskelfasern den Fibromen gleich, oder grauroth, weicher, unregelmässig faserig, oder aus kleinen, diffusen, fest zusammenhängenden, rundlichen Geschwülsten bestehend, oder concentrische (schalige) Schichten zeigend.

Das Microscop zeigt ausser gewöhnlichem Bindegewebe und Gefässen organische Muskelfasern in wechselnder Menge, selten so, dass dieselben nur den allerkleinsten Theil der Geschwulst ausmachen, meist als vorzugsweisen Bestandtheil derselben. Die Muskelfasern liegen bald eingebettet in meist spärliches, selten reichliches Bindegewebe, bald bilden sie für sich vollständige Züge von verschiedener Mächtigkeit.

Das Myom kommt bei Weitem am häufigsten im Uteruskörper, allein oder zu mehreren, und in dessen nächster Umgebung vor: es liegt mitten in dessen Muskelsubstanz (sog. interstitielles Myom), oder unter der Serosa, letztere bisweilen stielförmig ausziehend (sog. subseröses

Myom), oder unter der Schleimhaut (sog. polypöses Myom oder fibröser Polyp). Seltener findet es sich im Magen, Darm, Oesophagus, in der Prostata (meist als sog. Hypertrophie des mittleren Lappens), in der äusseren Haut, besonders im Scrotum, in der Venenwand (V. saphena und ulnaris).

Die Metamorphosen und Combinationen, sowie die Folgen der Myome sind dieselben, wie die der Fibrome. — Besonders bemerkenswerth ist das Myoma cavernosum s. teleangiectodes, welches nicht selten die Fähigkeit acuten An- und Abschwellens hat.

Die Ursachen der Myome sind: höheres Alter, mangelhafter Gebrauch, Catarrhe der betreffenden Schleimhaut.

IX. Neubildung von Nervengewebe.

Arnemann, Vers. üb. Gehirn u. Rückenmark. 1787. — Flourens, Ann. d. sc. nat. 1828. XXXIII. — Steinrück, De nerv. regenerat. 1838. — Nasse, Müll. Arch. 1839. p. 405. — Schön, Müll. Arch. 1840. — Langer, Bau d. Nerven. 1842. — Brown-Séquard, Gaz. méd. de Par. März 1850. — Waller, Müller's Arch. 1852. p. 392. — Bruch, Ztschr. für wissenschaftl. Zool. 1854. VI, p. 135. — Wedl, Ztschr. d. Wien. Aerzte. 1855. XI, p. 13. — Lent, De nervorum dissectorum commutat. ac regenerat. Berol. 1855. — Führer, Arch. f. phys. Heilk. 1856. p. 248. — Marfels, Corr.-Bl. d. d. Ges. f. Psych. 1857. — Klob, Ztschr. d. Wien. Aerzte. 1858. — Buhl, Aerztl. bayerisches Intelligenzbl. 1858. — Gluge u. Thiernesse, Bull. de l'acad. r. d. sc. à Brux. 1859. — Philippeaux u. Vulpian, Gaz. méd. 1860. No. 27—39. — Hjelt, Virch. Arch. 1860. XIX, p. 352. — Remak, Virch. Arch. 1862. XXIII, p. 441. — Schiff, Arch. d. Ver. f. gemeinschaftl. Arb. I, p. 700. II, p. 413. — Neumann, Arch. d. Heilk. IX, p. 193. — Virchow, Würzb. Verh. I, p. 141. — Arch. III, p. 256. — D. krankh. Geschw. III, 1. H. p. 233. — Hertz, Virch. Arch. 1869. XLVI, p. 251. — Erb, D. Arch. f. klin. Med. 1869. V, p. 42. — Benecke, Virch. Arch. LV, p. 496.

Die Neubildung von Nervengewebe kommt fast stets nur in Form von Nervenfasern, sehr selten in der von Ganglienzellen vor. An ersteren findet sie sich als Regeneration, als Hypertrophie und als Nervengeschwulst.

Nach Ranvier (Compt. rend. LXXIII, 1871. II, p. 1168) liegt jedes Nervenstämmchen in einem serösen oder lymphatischen Hohlraum. Als das parietale Blatt desselben ist eine Lage endothelialer Zellen mit dem sie umgebenden Bindegewebe anzusehen. Das viscerale Blatt entspricht der äussersten Fläche der Schwann'schen Scheide und besteht wahrscheinlich aus platten Zellen. Die ernährenden Flüssigkeiten circuliren in jenem Hohlraum und treten zum Axencylinder durch Lagen colloider Substanz, welche von eigenthümlichen einschnürenden Ringen gebildet sind. — Vergl. auch A. Key und Retzius, Arch. f. micr. Anat. 1873. IX, p. 308. — Das Perineurium Robin's ist die um jedes Nervenbündel befindliche Hülle, das Endoneurium ist das Bindegewebe in den Nervenbündeln selbst, das Epineurium ist das zusammenhaltende Bindegewebe ausserhalb des Perineurium zwischen den Bündeln. — Nach Ranvier (Arch. de physiol. norm. et path. 1872. IV, p. 129) zeigen die Nervenfasern ringförmige Einschnürungen, an welchen die Markscheide fehlt. Der zwischen zwei Einschnürungen liegende Abschnitt einer Primitivfaser besitzt stets nur einen einzigen Kern, welcher fast ganz genau in der Mitte zwischen beiden Einschnürungen liegt.

A. Die Regeneration durchschnittener Nerven verhält sich verschieden, je nachdem die Durchschneidung einfach war oder zugleich ein Stück ausgeschnitten wurde. In beiden Fällen bleibt das oberhalb der Schnittstelle gelegene Stück des Nerven normal (Einfluss der Nervencentralorgane), während die Nervenfasern unterhalb der Schnittstelle (nach Manchen nur zunächst dieser, nach Anderen in ihrem ganzen Verlauf bis zu ihren Endausbreitungen) entarten. Die Entartung lässt die Faserscheide intact, sie betrifft vorzugsweise das Nervenmark, in geringerem Grade den Axencylinder. Sie besteht zunächst in einer leichteren Gerinnung des Nervenmarkes; darauf in einer Einkerbung und Spaltung in zahlreiche kleine, krümliche, anfangs eckige, später sich abrundende Stücke; endlich in einer Fettmetamorphose letzterer mit schliesslicher Resorption. Nach Manchen bleibt dabei der Axencylinder (welcher wahrscheinlich die Leitung der Nervenerregung vermittelt) normal, nach Anderen geht er unter. Nach Manchen hat in Folge der Umwandelung des Markes die Differenzirung zwischen Mark und Axencylinder aufgehört und die Degeneration der Fasern besteht in einer Rückkehr derselben zum Embryonalzustand, wo diese Scheidung gleichfalls nicht besteht. In der Faserscheide entstehen zahlreiche Kerne, im Inneren sammelt sich Serum an.

Nach der einfachen Durchschneidung der Nerven tritt eine unmittelbare Vereinigung von Zellscheide und Axencylinder, Zerfall des Markes und vielleicht auch des Axencylinders der Nervenfasern des peripherischen Endes und nachherige Regeneration derselben ein. — Nach Ausschneidung eines Nervenstückes erfolgt eine Degeneration der Fasern des peripherischen Nervenendes. Letztere, sowie die Regeneration derselben und die des ausgeschnittenen Nervenstückes wird von verschiedenen Autoren verschieden beschrieben: nach den Meisten theilen sich zuerst wiederholt die Kerne des Neurilems und scheiden dann eine homogene, erst später zu Nervensubstanz werdende Masse aus. Die Länge des ausgeschnittenen Stückes, welches sich regenerirt, kann 2—8, selbst 12—20 Mm. betragen.

Nach einer neueren Ansicht besteht keine wesentliche Differenz in der Regeneration, mag der Nerv einfach durchschnitten oder ein Stück ausgeschnitten sein. Im centralen Nervenende entstehen neue Nervenfasern durch eine endogene Bildung von Tochterfasern innerhalb der alten Fasern; im peripherischen Nervenende bilden sich neue Fasern innerhalb der degenerirten alten. Die Wiedervereinigung der im peripherischen Nervenstück entstandenen neuen Fasern mit den gleichen Fasern des centralen Stückes erfolgt wahrscheinlich durch Hereinwachsen der Fasern beider Nervenenden in das Granulationsgewebe.

Ueber die histologischen Verhältnisse der Nervenregeneration nach Durchschneidungen existiren sehr abweichende Ansichten. Bruch und Schiff sahen bisweilen eine unmittelbare Vereinigung der Nervenenden ohne vorhergehende Degeneration, eine sog. reunio per primam intentionem. Aehnliches fand Hertz.

Nach Waller und Bruch gehen alle Primitivfäden des peripherischen Nervenstückes vollständig zu Grunde, vom centralen Theil aus erfolgt vollständige Regeneration. Nach Lent degeneriren von den Primitivfäden im peripherischen Stück blos Axencylinder und Mark, welche sich von der übrig bleibenden Zellscheide wieder bilden. Nach Schiff degenerirt im peripherischen Nervenstück blos das Mark; die Lücke füllt sich mit neuen Primitivfäden, welche von beiden Enden aus nach der Mitte zu wachsen und sich hier vereinigen; es entstehen blasse cylindrische Streifen, in welchen sich zuerst der Axencylinder, dann die Zellscheide, zuletzt das Mark bildet. — Nach Lent, Hjelt u. A. vermehrt sich nach Durchschneidung eines Nerven sowohl in der Narbe, wie im peripherischen Stück die Zahl der Kerne in den Bindegewebsscheiden auffallend, und die neuen Nervenfasern gehen wahrscheinlich hieraus hervor.

Leveran (Journ. de l'anat. et de la phys. 1868. p. 305) und besonders Hertz halten die runden, sowie die daraus hervorgehenden spindelförmigen Zellen, welche in der Faserscheide, zwischen den Fasern des peripherischen Nervenstückes und in der centralen Anschwellung liegen, für ausgewanderte farblose Blutkörperchen oder deren Abkömmlinge.

Remak schliesst aus einem Experiment, wo er den N. ischiadicus acht Monate nach der Durchschneidung untersuchte, dass die neuen Nervenfasern sich innerhalb der Schwann'schen Scheide, und zwar an Stelle einer Faser mehrere Fasern bilden, dass sie wahrscheinlich aus dem Axencylinder und zwar durch Längstheilung desselben entstehen. — Nach Neumann erleiden die Fasern des centralen Nervenendes eine Degeneration und eine Regeneration. Die erstere besteht in dem Verschwinden des Markes in derselben Länge, in welcher sich Granulationsgewebe in der Zellscheide bildet. Die Regeneration besteht zunächst in einer Verbreiterung der Fasern, welche vorzugsweise die Primitivscheiden betrifft; dann in einer Längsstreifung der Fasern und in einer schliesslichen Zerspaltung der Faserenden in Bündel blasser schmaler paralleler Bänder, welche nach oben in markhaltige Fasern, nach unten in das Granulationsgewebe sich erstrecken. Im Gegensatz zu Remak lässt N. nicht nur den Axencylinder, sondern diesen und das umgewandelte Mark sich längsspalten. Allmälig werden die Fasern vom Centrum nach der Peripherie hin markhaltig: entweder durch Ablagerung von Mark, oder durch Umwandelung ihrer äusseren Schicht. Zuletzt wächst wahrscheinlich die verdickte Primitivscheide der Mutterfasern zwischen die einzelnen Tochterfasern hinein. Die Regeneration des peripherischen Nervenendes erfolgt ebenso und unabhängig vom centralen.

Nach Ranvier (Compt. rend. 1872. LXXV, p. 1331) sind 24 Stunden nach der Durchschneidung des Ischiadicus oder Vagus im peripherischen Nervenende die zwischen je 2 ringförmigen Einschnürungen liegenden Kerne der Schwann'schen Scheide schwach geschwollen, mit granulirtem Protoplasma umgeben. 48 Stunden danach ist der Kern noch grösser, das Protoplasma so geschwollen, dass es die Markscheide eindrückt. Nach 72 Stunden ist der Kern so gross, dass er fast den ganzen Durchmesser der Nervenprimitivfasern einnimmt; die Markscheide ist unterbrochen durch eine mit Fett durchsetzte Protoplasmamasse; ebenso ist der Axencylinder unterbrochen. Am 6. Tage besteht die Markscheide aus kleinen wohlbegrenzten Partikeln; das Protoplasma enthält reichliche Fettkörnchen, die Schwann'schen Kerne sind vermehrt. Fettkörnchen finden sich in den platten Zellen des intrafasciculären Bindegewebes, in den Endothelien der Blutgefässe der Scheide. Vom 7.—20. Tage vermehren sich die Kerne nicht mehr, das Protoplasma ist spärlicher, die Bruchstücke der Markscheide sind hier und da spindelförmig. — Im centralen Nervenabschnitt zertheilt sich das Myelin in feine Fetttröpfchen; der Axencylinder erhält sich; die Kerne vermehren sich gleichfalls und liegen abgeplattet zwischen Axencylinder und Schwann'scher Scheide. — Nach Ranvier's (Gaz. d. hôp. 1873. No. 26) Versuchen am Vagus geht die Neubildung durchschnittener Nerven vom centralen Ende aus: die dort entstehenden Nervenbündel bilden zuerst ein Filament, welches sich nach dem peripherischen Ende hin ausdehnt, dann sich mit den degenerirten Fasern daselbst verbindet.

Philippeaux und Vulpian (Gaz. des hôp. 1861. No. 52) sahen vom Centrum abgetrennte Nerventheile selbst dann sich regeneriren, wenn keine Wiedervereinigung mit den centralen Nerventheilen erfolgte. Sie schnitten bei zwei Hunden ein fast 1'' langes Stück aus dem Nerv. lingualis aus und transplantirten es unter die Haut der Inguinalgegend. Nach sechs Monaten fanden sie nicht blos in dem peripherischen, isolirt gebliebenen Stück des N. ling. sehr zahlreiche neugebildete Nervenfasern, sondern auch in dem transplantirten Stück eine Anzahl feiner, meist 0,005 Mm. dicker Fasern.

Nach Nervendurchschneidungen entarten die blassen Terminalfasern im Inneren der motorischen Endplatten, während Kerne und feinkörnige Substanz derselben unverändert bleiben (Krause, Ztschr. f. rat. Med. 1863. XXI, p. 73). — Ueber die Regeneration der feinsten Nervenfasern, der Nervenendplatten u. s. w. wissen wir nichts.

Bidder (Arch. f. Anat., Phys. u. s. w. 1865. p. 67) fand nach Durchschneidung der vorderen und hinteren Wurzeln der zur hinteren Extremität gehenden Nerven die Nerven der vorderen Wurzeln fettig entartet, die Nerven der hinteren hingegen, sowie die sympathischen Nerven normal. (Aehnlich verhalten sich die Nervenfasern im Rückenmark bei Verletzungen und Krankheiten desselben.)

Courvoisier (Arch. f. micr. Anat. II, 1. H. p. 13) hat die nach Nervendurchschneidung eintretenden Veränderungen des centralen und peripherischen Stückes benutzt, um die Verlaufsrichtung der Nervenfasern der Rami communicantes des Sympathicus zu ergründen. Hierbei sah er in den (von der zugehörigen Ganglienzelle) peripherischen Nervenfasern zuerst Markgerinnung, dann Resorption der Fettkügelchen und des (wohl auch verfetteten) Axencylinders, bis endlich die bindegewebige Scheide der Faser entleert ist und zusammenfällt. Auch die Nervenzellen unterliegen der fettigen Entartung.

Nach Quetschungen der Nerven geht das Mark der Nervenfasern dieselben Veränderungen ein wie nach der Durchschneidung; aber sowohl histologisch als physiologisch konnte Erb nachweisen, dass danach die Axencylinder in dem peripherischen Nervenstück persistiren. Ebenso fand Erb an der Quetschungsstelle eine durch anfangs runde, dann spindelförmige Zellen bewirkte, beträchtliche Verdickung des Neurilems, welche die Nervenregeneration selbst hindert, aber wahrscheinlich später schwindet.

Die Zeitdauer der Nervenregeneration ist am kürzesten nach einfachen Schnittwunden, wie chirurgische und experimentelle Erfahrungen beweisen. Länger ist sie nach Ausschneidung eines Nervenstückes. Uebersteigt letzteres eine gewisse Länge (2—4 Ctm.), so erfolgt gar keine Regeneration. Im Allgemeinen sollen sensible Nerven leichter zusammenheilen und wieder functionsfähig werden als motorische. Nach Heilung von Schnittwunden gemischter Nerven stellt sich die Sensibilität früher her als die Motilität.

Descot sah nach 40 Tagen, Schiff bei sehr jungen Thieren selbst nach 7—14 Tagen Heilung und vollständige Functionsfähigkeit durchschnittener Nerven eintreten. Paget (Lect. on surg. path.) fand in zwei Fällen schon nach ca. 15 Tagen die ersten Spuren wiedererwachender Empfindlichkeit. — Nach Durchschneidung des N. facialis (bei der Kieferresection) schwindet die Lähmung der betroffenen Gesichtsmuskeln gewöhnlich erst nach 2—3 Monaten wieder.

Die doppelsinnige Leitung der Nerven ist experimentell bewiesen durch die Vereinigung des N. hypoglossus mit dem N. lingualis (Bidder 1842; Philippeaux und Vulpian 1863; Rosenthal 1864).

Nélaton (1863) und Laugier (1864) haben am Menschen die Nervennaht zum rascheren Eintritt der Functionirung empfohlen; sie hat vielleicht nur an sensibeln Nerven Erfolg. Nach Laugier jedoch soll durch die Nervennaht schon

nach zwei Tagen die Bewegung möglich gewesen sein. — Nach A. Wagner, Schuh, Nussbaum und Szymanowski (Prag. Vjschr. 1865. IV, p. 52) wird die Leitung in den sensibeln Nerven selbst nach ausgiebiger Neurectomie nur zum Theil aufgehoben oder nur auf wenige Tage unterbrochen. Die Leitung in sensibeln Nerven kann auch auf Umwegen, ohne dass eine Vereinigung der durchschnittenen Nervenenden stattgefunden hat, zustandekommen. Diese Leitung durch anastomotische Nervenäste ist nach Szymanowsky zu beweisen: a) durch das anatomische Präparat; b) durch die Schmerzempfindung, welche der Kranke auch nach Durchschneidung des centralen Endes beim Schnitt durch das peripherische mitunter empfunden hat; c) dadurch, dass durch die Neurectomie an Gesichtsnerven nur selten die Empfindung sofort ganz aufgehoben wird. Etc. — Die Physiologen haben ähnliche Beobachtungen selbst am Splanchnicus gemacht.

Arloing und Tripier (Arch. de physiol. 1869. p. 33) haben das Vorhandensein collateraler Anastomosen der Hautnervenenden an einzelnen gemischten Nervenstämmen des Armes wahrscheinlich gemacht. Dies würde bei Nervendurchschneidungen eine vicariirende Leitung von Empfindungseindrücken erklären (statt der von Manchen angenommenen sog. rückläufigen Sensibilität).

Nachdem Pflüger bewiesen, dass die Epithelien der Speicheldrüsen des Mundes, des Pancreas, der Leber Endorgane von Nervenfasern sind, wird dies auch für alle ächten Secretionsdrüsen gelten. Sehr wahrscheinlich hängen alle ächten Epithelien wenigstens in ihren Jugendzuständen mit Nervenfasern zusammen. (Das schnelle Ergrauen der Haare nach Gemüthsaffecten!) (Arch. f. d. ges. Phys. 1869. 2. u. 3. H. p. 190.)

Die Regeneration von Ganglien,

die der Gehirn- und Rückenmarksubstanz ist beim Menschen noch nicht sicher erwiesen. Aus der mehrmals beobachteten Wiederherstellung der Function darf die Regeneration nicht ohne Weiteres erschlossen werden.

Nach Valentin und Walter (De regener. gangl. Bonn. 1853) kommt bei Thieren nach Exstirpation von Ganglien eine Regeneration von Ganglienzellen vor. Schrader und Schiff fanden dies nicht bestätigt. — Arnemann, Brown-Séquard und H. Müller sahen bei Thieren eine Regeneration des unteren Theiles des Rückenmarkes. Gleiches sah Schiff nach Durchschnitten verschiedener Stellen des Rückenmarkes und Gehirnes. — Masius und v. Lair (Med. Ctrlbl. 1869. No. 39) sahen an Fröschen eine anatomische und functionelle Wiederherstellung des Rückenmarkes (es wurden Stücke von 1—2 Mm. Länge ausgeschnitten). Sie brauchte ca. 6 Monate Zeit und verhielt sich ähnlich wie die nach Durchschneidung von Nervenfasern. — Voit (Münchn. acad. Ber. 1868) beobachtete an Tauben eine Neubildung von Grosshirnsubstanz mit Herstellung ihrer Thätigkeit.

H. Demme (Militär.-chir.-Studien. 1861. I, p. 55) hält eine Art unmittelbarer Vereinigung in den Centralorganen des Nervensystemes bei Hieb- und Stichwunden für wahrscheinlich. Bei den mit Substanzverlust verbundenen Nervenverletzungen tritt eine Ausfüllung durch ein interstitielles Narbengewebe ein. Einmal will D. Regeneration von ächter Nervensubstanz in den Centralorganen gesehen haben: sie entsteht durch freie Bildung von Primitivröhren innerhalb der bindegewebigen Zwischensubstanz.

B. Eine Hypertrophie der Nerven

kommt bisweilen bei Hypertrophie der betreffenden Organe (sowohl der Extremitäten, als des Herzens) vor, scheint aber (ausser am schwangeren Uterus, wo sie physiologisch ist) nie die Primitivfasern der Nerven,

sondern nur das Nervenbindegewebe zu betreffen. — Wahrscheinlich aber findet sich eine wahre Nervenhypertrophie an der Retina: sie besteht in Verdickung der Primitivröhren oder in Markhaltigwerden von sonst marklosen Fasern.

C. Die Nervengeschwulst, das ächte Neurom

besteht aus gefässhaltigem Bindegewebe in meist vorwiegender Menge und aus Nervenfasern; letztere sind selten parallel gelegen, meist vielfach verästelt und dicht unter einander verfilzt, breit oder schmal, meist markhaltig, selten marklos; gewöhnlich ohne Zusammenhang mit den Fasern des betreffenden Nerven.

Manche Neurome enthalten fast nur graue, marklose, in ihren Bindegewebslagen schwer erkennbare Nervenfasern: Neuroma amyelinicum im Gegensatz zum N. myelinicum.

Virchow unterscheidet die reinen Neurome, in denen die nervösen Bestandtheile überwiegen, die teleangiectatischen Neurome, und je nach der Art des Interstitialgewebes die fibrösen, gliösen und mucösen Neurome.

Das sog. Rankenneurom, Neur. cirsoideum s. plexiforme, charakterisirt sich dadurch, dass die Nervenfasern und Nervenfaserbündel schon für das blosse Auge unregelmässige Knäuel bilden. Es kommt am häufigsten in der Schläfen- und Nackengegend vor; es ist meist oder stets congenital. — Vergl. darüber Verneuil, Bull. de la soc. anat. de Paris. 1857. p. 25. — Billroth, Arch. f. klin. Chir. IV, p. 547. XI, p. 232. — Bruns, Virch. Arch. L, p. 80.

Nach Förster (Würzb. med. Ztschr. II, p. 103) gehen die Nervenfasern des Neuromes aus spindelförmigen Zellen hervor, welche im Bindegewebe entstehen, sich verlängern, mit ihren Spitzen untereinander verschmelzen und allmälig nervenmarkartigen Inhalt bekommen. — Aehnlich Heller (Virch. Arch. 1868. XLIV, p. 338). — Genersich, Ib. IL, p. 15.

Das Neurom kommt vor im Verlaufe eines oder mehrerer peripherischer, meist spinaler, selten cerebraler und sympathischer Nerven in verschiedener Zahl und als meist kleine, rundliche, glatte, scharf begrenzte, meist feste Geschwulst. Ferner findet es sich am Ende durchschnittener Nerven in Amputationsstümpfen.

Die Neurome sind bisweilen angeboren, bisweilen traumatischen Ursprunges. Meist ist keine Ursache ihrer Entstehung bekannt.

Das Wachsthum der Neurome ist meist langsam und erreicht selten grössere Dimensionen. Die angrenzenden Gewebe werden nur durch Druck, nicht durch Umwandelung in Neuromgewebe afficirt. Recidive sind sehr selten, Metastasen sind nicht beobachtet.

In Pseudomembranen der Pleura sind bisweilen Nervenfasern gefunden worden. In eigentlichen Geschwülsten scheint keine Neubildung derselben vorzukommen.

In Cystoiden von Ovarien, Hoden, in Kreuzbeingeschwülsten hat man einige Male Nervenmarksubstanz, vorzugsweise graue, ohne Zusammenhang mit normalen Nervenfasern gefunden.

Beobachtungen von Gray, Verneuil und Virchow.

In der Wand der Hirnhöhlen kommen bisweilen verschieden grosse,

meist einfache, aus Hirnsubstanz bestehende Geschwülste vor, welche wahrscheinlich angeboren sind.

Heterotopien grauer Hirnsubstanz innerhalb der Marksubstanz beschreiben Meschede (Virch. Arch. XXXVII, p. 567) u. Virchow (Ib. XXXVIII, p. 136). — Meschede (Ztschr. f. Psych. XXI, p. 481) fand bei einem 19jährigen Blödsinnigen und Epileptischen Neubildung grauer Hirnsubstanz nicht blos an der Ventrikelfläche, sondern auch in den der Rinde angrenzenden Lagen der weissen Hirnsubstanz. — Fälle von Heterotopie grauer Hirnsubstanz im Markstamm der Hemisphären des Kleinhirnes: s. Meschede, Virch. Arch. LVI, p. 82. Hyperplasie grauer Hirnsubstanz im Markstamm des Vermis cerebelli: s. Meschede, Ib. p. 97.

Tubercula dolorosa nennt man meist subcutane, die Haut nicht oder wenig emporhebende, meist kleine, verschiebbare Geschwülste, welche von selbst oder durch Druck sehr heftige Schmerzen verursachen. Sie sind nur zum Theil Neurome, öfter Fibrome u. s. w.

X. Die Heteroplasien oder heterologen Neubildungen des Bindegewebes und der analogen Gewebe.

Die bisher betrachteten Neubildungen waren sog. Homöoplasien oder homologe Neubildungen, d. h. sie folgten sämmtlich in einigen oder fast allen Arten ihres Vorkommens physiologischen Vorbildern: so dass sie denselben entweder vollständig glichen (Regenerationen, viele Hypertrophien), oder dass doch ihre Aehnlichkeit damit leicht in die Augen sprang (manche Hypertrophien, die Geschwülste).

Die im Folgenden zu betrachtenden Heteroplasien oder heterologen Neubildungen weichen von ihren physiologischen Vorbildern so mannigfach ab, dass eine gesonderte Besprechung derselben nöthig oder doch zweckmässig ist. Aber auch bei ihnen finden zum Theil ganz allmälige Uebergänge, theils zu den schon aufgeführten besonders den geschwulstförmigen Neubildungen, zu manchen Hypertrophien und zu den chronischen Entzündungen, theils zu den erst später zu besprechenden Neubildungen von cytogenem Gewebe statt.

Die hierher gehörenden Neubildungen gehen stets aus Bindegewebe und aus analogen Geweben, besonders Endothel, nie aus dem Epithel hervor.

1. Das Sarcom.

(Faserzellengeschuwlst. Tumeur fibroplastique. Fibro-nucleated tumour.)

Abernethy, Med.-chir. Beob. Ueb. v. J. Fr. Meckel. 1809. p. 14. — J. Müller, Ueb. d. fein. Bau u. s. w. der krankh. Geschwülste. 1838. p. 7, 21 u. s. w. — Lebert, Phys. path. 1845. II, p. 120. — Abhandl. 1848. — Virchow, Arch. 1847. I, p. 195 u. 470. — Die krkh. Geschw. II, p. 170. — Reinhardt, Path.-anat. Unters. 1852. p. 122. — Paget, Lect. on surg. path. 1853. II, p. 151, 155, 212. — Billroth, Virch. Arch. 1856. IX, p. 172. XVIII,

p. 82. — Volkmann, Virch. Arch. 1857. XII, p. 27. — Rindfleisch, Lehrb. d. path. Gewebl. 1866. p. 119. 1873. p. 103. — Neumann, Arch. d. Heilk. 1871. XII. p. 66. 1872. XIII. p. 305.

(Vergl. ausserdem die Handb. d. Chir. und die Literatur über Geschwülste überhaupt.)

(Ich bin im Folgenden vorzugsweise der Virchow'schen Darstellung des Sarcomes gefolgt.)

Das Sarcom ist eine geschwulstförmige Neubildung, welche zur Gruppe der Bindesubstanzgeschwülste (Fibrom, Myxom, Osteom, Gliom etc.) gehört, wie diese stets gefässhaltig ist, sich aber von den scharf zu trennenden Species dieser Gruppe durch die vorwiegende Entwickelung der zelligen Elemente sowohl der Grösse als der Zahl nach unterscheidet. Danach ist das Sarcom: entweder und bei Weitem am häufigsten ein Sarcoma fibrosum, Fibrosarcoma, Fasersarcom; oder ein Sarc. mucosum s. gelatinosum, Myxosarcoma, Schleimsarcom; oder ein S. gliosum, Gliosarcoma; oder ein S. cartilaginosum, Chondrosarcoma, Knorpelsarcom; oder ein S. osteoides, Osteosarcoma, Osteoidsarcom.

Es ist unstatthaft, das Sarcom als besondere Geschwulst ganz aufzugeben und jeder der anderen Species eine sarcomatöse Varietät anzureihen (als Fibroma sarcomatosum, Myxoma sarc. u. s. w.); denn viele Sarcome gehen unmittelbar aus dem Granulationsstadium in ihre höhere Entwickelung über, ohne je aus wirklichem Bindegewebe, Schleimgewebe u. s. w. bestanden zu haben; und ein Sarcom, welches sich vielleicht aus einem Fibrom, Myxom u. s. w. entwickelt hat, bringt später durch Infection Tochterknoten hervor, welche nicht zuerst Fibrome, Myxome u. s. w. sind, sondern sofort Sarcome werden. — Trotzdem bleibt es nicht selten dem Beobachter zweifelhaft, ob er eine Geschwulst ein fibröses Sarcom oder ein Fibrom u. s. w. nennen soll. Noch schwieriger ist die Grenze zwischen manchen Klein- und Rundzellensarcomen einerseits, manchen Lymphomen, nicht epithelialen Markschwämmen u. s. w. andererseits zu ziehen. (S. Krebs.)

Die Zellen des Sarcomes, der wichtigste Bestandtheil desselben, sind zwar sehr verschieden nach Gestalt, Grösse u. s. w., zeigen aber im Allgemeinen entweder weitere Entwickelungen oder gewissermassen nur hypertrophische Zustände der Zellen der Bindesubstanzgebilde. In manchen Sarcomen sind sie klein. Meist aber zeichnen sie sich durch ihre bedeutende Grösse, noch mehr durch die Grösse ihres Kernes und Kernkörperchens aus. — In Betreff der Gestalt sind die Zellen rund, spindelförmig oder sternförmig. Die spindelförmigen Zellen ergeben sich in manchen Fällen, ganz ähnlich den Endothelien der serösen Häute, Gefässe u. s. w., sowie der Bindegewebskörperchen als kernhaltige, sehr zarte, durchsichtige, dünne, nicht granulirte, sich leicht faltende Platten, welche bisweilen unsichtbar und untrennbar miteinander zusammenhängen. In manchen Sarcomen kommen in grosser Verbreitung Zellen vor, welche halb aus Protoplasma, halb aus fibrillärer Bindegewebssubstanz bestehen und die gewissermassen die Matrix alles neu sich bildenden Bindegewebes darstellen: sog. fibroplastische Körperchen oder Fibroblasten (s. p. 476). — Die Fibroblasten sind zuerst rund und wachsen allmälig spindelförmig aus. Die ausgebildeten Elemente sind

langgestreckt und bestehen aus einem mittleren, von körnigem Protoplasma gebildeten, breiten, meist abgeplatteten Zellenleibe mit bläschenähnlichem Kern und Kernkörperchen, und aus zwei bipolaren Fortsätzen, deren Substanz eine mehr oder weniger vorgeschrittene Umwandelung des Protoplasma im Fibrillenbündel zeigt. Nach der Gestalt der Zellen unterscheidet man das Stern- oder Netzzellen-, das Spindelzellen- und das Rundzellen-Sarcom; nach deren Grösse das gross- und das kleinzellige Sarcom. — Manchmal kommt nur eine dieser Formen in demselben Sarcom vor, manchmal enthält aber ein Sarcom alle, bald in verschiedenen Abschnitten, bald dicht nebeneinander. — Die Sarcomzellen sind meist ungefärbt, selten in verschiedenem Grade pigmentirt: Melanosarcom, Pigmentsarcom.

Das Stern- oder Netzzellensarcom zeichnet sich aus durch die starke Entwickelung und die Zahl der sternförmigen Zellen, zeigt aber häufig Uebergänge zu den anderen Sarcomen. Es findet sich besonders als Melano-, Myxo- und Gliosarcom.

Das Spindel- oder Faserzellensarcom (fibroplastische Geschwulst, Plasmom), die häufigste Sarcomform, besteht aus Spindelzellen, welche einen verhältnissmässig dicken Körper mit grossem, ovalem oder rundem, meist ein-, seltener mehrfachem Kern und zwei, bisweilen sehr lange Fortsätze zeigen. Bisweilen sind die Fortsätze zahlreicher, manchmal wieder verästelt. Die in vielen solchen Sarcomen vorkommenden freien Kerne sind meist erst durch Zerstörung von Zellen frei geworden: sog. Faserkernsarcom (fibronucleated tumour). Die Spindelzellen liegen gewöhnlich mehr oder weniger parallel; sie sind durch Intercellularsubstanz getrennt oder grenzen fast unmittelbar aneinander. Bisweilen liegen die Spindelzellen concentrisch oder zwiebelschalenförmig um einen hellen, weichen oder verkalkten Mittelpunkt. — Aus den Zellen setzen sich häufig grössere Züge, Blätter oder Bündel zusammen: Blätter- oder Bündelsarcom (Sarc. lamellosum s. fasciculatum). Dieselben gehen bisweilen von einem einzigen Mittelpunkte aus, so dass ein radiärer Bau entsteht. Häufiger finden sich mehrere solcher Punkte, eine Verflechtung und Verfilzung, eine balkige Einrichtung: Balkensarcom. Ein Durchschnitt zeigt dann sowohl Längs- als Quer- und Schiefschnitte der Balken, was an microscopischen Bildern leicht Verwechselungen mit Carcinom veranlassen kann. — In manchen Sarcomen haben die Spindelzellen Aehnlichkeit mit jungen quergestreiften, sowie mit glatten Muskelfasern, so dass selbst, besonders bei spärlicher oder ganz fehlender Intercellularsubstanz, Verwechselungen mit Myomen stattfinden können. — Die meisten Spindelzellensarcome gehören den Fibrosarcomen an.

Das Rundzellensarcom findet sich am häufigsten als Glio- und Myxosarcom (manche Formen des ersteren gleichen fast der Neuroglia — manche des letzteren sind dem Knochenmark sehr ähnlich: Myxosarc. medullosum s. myelodes), seltener als Fibrosarcom u. s. w. Beim Glio-

sarcom liegen die meist kleinen Elemente häufig in zusammenhängenden Reihen, so dass selbst ein radiäres gestreiftes Aussehen entsteht: Radiärsarcom. Die Zellen sind meist so gebrechlich, dass nur sog. freie, meist blasse, zellenähnliche Kerne mit grossen Kernkörperchen zum Vorschein kommen; bei der fettigen Metamorphose, sowie bei der Pigmentirung treten die Zellencontouren meist deutlich hervor. Die Zellen haben bisweilen zwei und mehr Kerne. Ihr Inhalt ist feinkörnig. Ihre Gestalt ist kugelig oder unregelmässig rundlich oder eiförmig; ihre Grösse übersteigt meist die der Schleimkörperchen. Die Zellen sind stets, wenn auch durch spärliche und bisweilen sehr weiche Grundsubstanz, von einander getrennt. Doch entstehen im letzteren Falle, oder durch das Vorhandensein von Gefässen, besonders wenn diese stärkere Bindegewebsscheiden haben, oder durch Reste des früheren Gewebes Uebergänge zum Markschwamm.

Zum Rundzellensarcom gehört zum Theil Monro's milt-like tumour; ferner Billroth's Sarcom mit granulationsähnlicher Structur: die kleinen, grosskernigen Rundzellen liegen in einer formlosen Zwischensubstanz — besonders in Periost und Hirnhäuten; — Langenbeck's scrofulöses Sarcom; — Rindfleisch's Lymphdrüsen ähnliches Sarcom: die gleichen Zellen liegen in den Lücken eines zarten Netzwerkes, analog dem der Lymphdrüsen, Follikel u. s. w. — besonders im subcutanen und intermusculären Gewebe.

Die kleinzelligen Sarcome haben am meisten Aehnlichkeit mit den Gliomen, Lymphomen und gewissen Formen der Granulationen in pathologischer, mit den Körnerschichten des Gehirnes und der Netzhaut, zuweilen auch mit der Markmasse der Lymphdrüsen und jungem Knochenmark in physiologischer Hinsicht. Die Zellen sind rund oder spindelförmig. Zwischen ihnen ist spärliche homogene Substanz. Diese Sarcome gehören wesentlich dem Glio- und Myxosarcom an und kommen in Gefäss- und Nervenscheiden, in der Haut u. s. w. vor.

Die grosszelligen Sarcome sind meist Fibro- und Melanosarcome. Die Spindelzellen werden sehr gross; zwischen ihnen liegt spärliche, homogene oder faserige Substanz.

Die Riesenzellensarcome (myeloplaxische Geschwülste), am häufigsten die Myeloidsarcome, enthalten grosse Zellen mit verschieden zahlreichen (20, 30 bis 100), meist ziemlich grossen, aber etwas blassen, ein oder mehrere Kernkörperchen einschliessenden Kernen, welche letztere in einer feinkörnigen, bisweilen gelblichen, manchmal sehr dichten und wenig durchsichtigen Substanz liegen. Daneben finden sich häufig Uebergänge zu gewöhnlichen Zellen mit einfachem Kern.

Das Pigmentsarcom enthält innerhalb der Zellen spärliche oder reichliche, kleinste oder grössere, hellbräunliche oder schwärzliche Molecüle. Es geht am häufigsten von der Chorioidea und der äusseren Haut aus. Etwaige secundäre Sarcome sind dann gleichfalls häufig pigmentirt, selten pigmentlos.

Ueber ein Melanom der Cornea vergl. Langhans, Virch. Arch. IL. p. 117.

Die Intercellularsubstanz der Sarcome ist selten rein binde-

gewebig, meist enthält sie ziemlich viel albuminöse, caseïnöse oder mucinöse Bestandtheile. Sie ist ferner homogen, oder körnig, oder fibrillär. Fibrillär ist die Grundsubstanz am häufigsten im Fibrosarcom. Die Fibrillen sind meist dichter, steifer und gestreckter als in gewöhnlichem lockigem Bindegewebe. Körnig ist die Grundsubstanz am häufigsten in den Gliosarcomen, auch in manchen kleinzelligen Myxosarcomen. Die homogene Intercellularsubstanz ist bald hyalin, gallertartig, wie in manchen Myxosarcomen besonders des Knochenmarkes, wo sie aber meist noch von Fasern durchzogen ist; bald von Anfang an sehr dicht, der Grundsubstanz hyaliner Knorpel ähnlich, wie in manchen Fibrosarcomen, besonders des Gehirnes; bald wird sie erst später so dicht und leitet dann meist die Verkalkung und Verknöcherung ein, wie in manchen Osteosarcomen. — Nicht selten kommen alle drei Arten der Grundsubstanz nebeneinander vor.

Das Verhältniss zwischen der Grundsubstanz und den Zellen des Sarkomes ist meist derart, dass letztere jener parallel angeordnet und fest darin eingebettet sind. Nicht selten aber ist die Verbindung zwischen den meist kleinen runden Zellen und der Grundsubstanz so locker, dass schon an gewöhnlichen oder noch mehr an ausgepinselten Schnitten ein feines Netzwerk vortritt, welches dem des cytogenen Gewebes gleicht: sog. granulationsähnliches oder lymphoides oder lymphadenoides Sarcom. Oder es erlangen im subcutanen Bindegewebe, in Muskeln, Knochen, Auge u. s. w. die (blassen oder pigmentirten) Zellen des Sarcomes eine grössere Entwickelung, werden mehr epithelähnlich und dehnen die Grundsubstanz zu deutlichen Lücken oder Alveolen aus: sog. alveoläres Sarcom, Sarcoma carcinomatodes. Sind die Geschwülste pigmentirt, so finden sich im Stroma häufig, einzeln oder gehäuft, aber nicht alveolär geordnet, gleiche pigmentirte runde Zellen.

Vergl. über letztere Billroth, Arch. f. klin. Chir. 1869. XI, 1. H. p. 244. — Rindfleisch, Lehrb. 1871. p. 112. — Neumann nennt nur diejenigen Sarcome alveolär, deren in den Maschen des alveolären Stroma eingelagerte Zellen sich durch die Tendenz ihres Protoplasma zur Umwandelung in Intercellularsubstanz als Bindesubstanzzellen charakterisiren. (Weiteres s. bei Krebs.)

Die Gefässe sind ein integrirender Bestandtheil aller Sarcome. Sie zeigen bald keine Abweichung von der gewöhnlichen Structur, bald ist ihre Wand ganz oder mit Ausnahme der innersten Lage in Sarcomgewebe umgewandelt. — Die Gefässe sind bald in gewöhnlicher Menge vorhanden; bald überwiegen sie durch Zahl und Weite so, dass ganze Abschnitte ein besonderes Aussehen gewinnen: Sarcoma teleangiectodes. Dasselbe ist sehr geneigt zu inneren und äusseren Blutungen: Sarc. haemorrhagicum. Dies kann wieder der Ausgangspunkt für Pigmentbildung werden, welche von dem autochthonen Pigment unterschieden werden muss: eigentlich melanotische und hämorrhagisch gefärbte Sarcome. Manche Sarcome zeigen noch eine eigenthümliche

parenchymatöse Färbung, welche gewissen Gewebselementen ebenso anhaftet, wie die Muskelfarbe den Muskelprimitivbündeln.

Die Sarcome kommen am häufigsten in und unter der Haut vor: gewöhnliche grosse Sarcome; sog. Fleischwarzen, Verrucae carneae s. molles; manche Pigmentmäler, sowohl congenitale, sog. Naevus pigmentatus, Spilus, als Myrmecine; die Melanosarcome. Ferner zwischen den Muskeln und auf den Fascien (des Bauches, des Rückens und der Extremitäten), im Mediastinum und in der Orbita; auf dem Periost, am Zahnfleisch (sog. Epulis) und im Inneren von Knochen, besonders der Enden langer Röhrenknochen und des Unterkiefers; in der weiblichen Mamma, im Hoden; der Adventitia der Gefässe, in der Scheide der Nerven. Selten sind sie in inneren Organen, besonders Gehirn (gewöhnliche Sarcome und manche sog. Hirntuberkel), Rückenmark und deren Häuten, namentlich an der Dura mater, in Lungen, Leber, Nieren, Pankreas, Uterus u. s. w. — In Lungen, Leber, Herz, Schleim- und serösen Häuten kommen die Sarcome meist nur secundär, in den Lymphdrüsen primär und, jedoch verhältnissmässig selten, secundär vor.

Die Entstehung des Sarcomes geschieht am häufigsten aus gewöhnlichem Bindegewebe, besonders auch aus der Adventitia der Blutgefässe und der Nervenscheiden, oder aus einem analogen Gewebe (Schleimgewebe, Knochengewebe u. s. w.), meist in der Weise, dass zuerst durch Theilung u. s. w. der Zellen eine Art Granulationsgewebe entsteht, gewöhnlich mit Neubildung von Blutgefässen, mit oder ohne Neubildung von Zwischensubstanz oder mit theilweisem Untergang dieser. Seltener entsteht in übrigens gleicher Weise aus Theilen oder aus der Gesammtmasse einer andersartigen (Bindegewebs-, Knorpel- u. s. w.) Geschwulst ein Sarcom (Transformation oder Degeneration).

Lücke, Lambl, Cornil-Ranvier, vorzugsweise aber Robin (Journ. de l'anat. et de la phys. 1869. VI, p. 239), Golgi (s. Psammom) und Neumann (Arch. d. Heilk. 1872. XIII, p. 305) haben nachgewiesen, dass viele sog. Spindelzellen der Sarcome bei genauerer Betrachtung u. s. w. den Endothelien der serösen Häute, der Gefässe u. s. w. gleichen. Da auch die unbeweglichen Bindegewebskörperchen nach Ranvier und Boll als Endothelzellen aufzufassen sind (s. p. 475), so bleibt durch diese neueren Untersuchungen der bindegewebige Charakter des Sarcomes gewahrt, wenn man nicht etwa von einer endothelialen Neubildung, einem Endothelioma (Golgi) sprechen will. (Vergl. auch Michel, Arch. d. Heilk. 1873. XIV, p. 39.)

Auffallend deutlich sichtbar ist bei den Sarcomen der Einfluss der Mutterlocalität: an der Knochenoberfläche entstehen häufig Osteoidsarcome; in der Markhöhle mehr weiche, markige, zellenreiche Formen; an der äusseren Haut und an der Chorioidea häufig pigmentirte Sarcome; in den Nervencentren Gliosarcome; an fibrösen Häuten, besonders Fascien, an der Sclerotica und Dura mater festere, besonders Bündelsarcome mit grossen Spindelzellen; in den Drüsen überwiegen weiche, gallertartige oder pulpöse Sarcome mit sehr zarter Intercellularsubstanz. — Die secundären Sarcome haben im Allgemeinen dieselbe Beschaffenheit wie die primären.

Die Sarcome sind meist einfach, meist geschwulstförmig und sehr selten von Anfang an mehr- oder vielfach. Sie sind bald scharf umschrieben, selten abgekapselt, bald diffus. Bisweilen erscheinen in der Umgebung des einfach geschwulstförmigen Sarcomes neue Knoten, welche sich mit dem alten vereinigen, so dass sie dann wie Lappen jenes erscheinen. An der äusseren Haut, an Schleim- und serösen Häuten ist das Sarcom bisweilen polypenähnlich gestaltet: polypöses Sarcom.

Die grosse Mehrzahl der Sarcome ist geschwulstförmig. Das diffuse Sarcom, welches die Form einer Infiltration oder Hypertrophie hat, kommt vorzugsweise in den Muskeln, in der weiblichen Brust und im Hoden vor. Die Neubildung geschieht im interstitiellen Bindegewebe, während die Muskelfasern, Drüsenzellen u. s. w. meist atrophiren. Unter gewissen Verhältnissen erweitern sich die präexistirenden Höhlen und Canäle cystenartig (sog. Cystosarcom), besonders in der Mamma.

Die Sarcome sind sehr verschieden gross; am grössten werden sie in den Mediastinen und an den Extremitäten. Sie sind rundlich oder unregelmässig, kuglig oder abgeplattet, an der Oberfläche eben oder lappig. Ueber ihre Consistenz und die Beschaffenheit der Schnittfläche lassen sich keine allgemeinen Angaben machen.

Der Consistenz nach sind die Sarcome harte oder weiche: zu ersteren gehören im Allgemeinen die Steatome oder Speckgeschwülste der Früheren, die meisten Fälle des Fibro-, Chondro- und Osteosarcomes; zu letzteren die bisher sog. Fleischgeschwülste und ihre Abart, die Markgeschwülste, die meisten Fälle von Myxo-, Glio- und Melanosarcom. Die Consistenz hängt vorzugsweise von der Beschaffenheit und Reichhaltigkeit der Intercellularsubstanz ab. — Jede Varietät des Sarcomes kann stellenweise, einzelne können selbst durch und durch so reich an Zellen und dadurch so weich werden, dass der Specialtypus des Muttergewebes ganz verloren geht: Sarcoma medullare (Fibrosarc. med., Myxos. med. u. s. w.), oder, da das Markige vom Zellenreichthum abhängt: Sarc. multicellulare.

Die weiteren allgemeinen Eigenschaften der Sarcome zeigen grosse Verschiedenheiten, besonders nach der Beschaffenheit des Sarcomes selbst und nach der Art des befallenen Organes.

Die Sarcome sind meist schmerzlos.

Ihr Einfluss auf das betreffende Organ und auf den Gesammtorganismus ist vorzugsweise durch ihren Sitz (Gehirn, Rückenmark, Mediastinum u. s. w.), sowie durch ihre Grösse, seltener durch ihre Metamorphosen bedingt.

Alle Sarcome, welche sehr reich an Zellen, namentlich an kleinen Zellen sind, sind in hohem Grade verdächtig, und besonders die kleinzelligen Glio- und Myxosarcome stehen hierin dem Markschwamm kaum nach. Ihnen gegenüber stehen die Fibrosarcome mit colossalen Spindelzellen und die selbst weichen Sarcome mit den vielkernigen Riesenzellen. — Ferner hängt die Malignität von dem befallenen Organ ab: Sarcome des Hodens neigen viel mehr zur Metastase als die des Eierstockes; die Spindelzellensarcome des Gehirnes sind fast ohne Ausnahme solitär, die der Knochen öfter multipel; Sarcome der Fascien geben eine günstigere Prognose als die der Schleimhäute. Eine besonders grosse Ausdehnung erreichen die meist zellenreichen Sarcome des Mediastinums, der Orbita, die tiefliegenden Cervicalsarcome, manche Retroperitonäalsarcome, manche in der Tiefe der Extremitäten, namentlich des Oberschenkels, manche diffuse Sarcome des Uterus.

Die pigmentirten Medullarsarcome des Augeninneren sind durch ihre Fortsetzung auf die Umgebung, besonders die weichen Hirnhäute, und durch ihre Metastasen besonders gefährlich.

Das Wachsthum des Sarcomes ist bald von Anfang bis zu Ende langsam, bald anfangs rasch, später langsam, bald rasch bis zu Ende.

Das Wachsthum geschieht bald nur nach einer Richtung, bald nach allen Richtungen entlang den Geweben, von welchen das Sarcom zuerst ausging: z. B. längs des Periostes oder der Schleimhaut in den Nasenhöhlen und in allen damit zusammenhängenden Höhlen. Mit besonderer Vorliebe geschieht das Wachsthum längs der kleinen Blutgefässe. Manche Sarcome werden durch resistentere Umgebungen längere Zeit sequestrirt: so die der Gelenkenden am Gelenkknorpel, andere durch fibröse Häute (Periost, Fascien, Sclerotica), durch die Wandungen grosser Gefässe. Nach Durchbrechung dieser Widerstände tritt dann meist rasches Wachsthum ein. — Die Sarcome bleiben dabei entweder immer umschrieben, oder werden stellenweise oder ringsum diffus, d. h. gehen auf alle Theile und Gewebe der Umgebung über.

Ich sah einen, einen 30jährigen Mann betreffenden und in kaum sechs Wochen verlaufenden Fall von acutem Sarcom des Peritonäums mit gleichzeitiger Peritonitis — analog den Fällen von acuter Miliartuberculose und acuter Carcinose.

Nach der Exstirpation erfolgt bisweilen vollständige Heilung, anderemal treten nach derselben, Monate oder Jahre darauf, in der Narbe, seltener in den zugehörigen Lymphdrüsen, Recidive ein (daher der Name: recurring fibroid). Nach Operation dieser tritt dann bald Heilung ein, bald kehren noch ein oder mehrere, in einigen Fällen selbst zwanzig Male Recidive wieder. Auch jetzt ist noch vollständige Heilung möglich. Häufiger aber werden die recidiven Geschwülste immer zellenreicher, diffus, es entstehen Sarcome entweder in der Umgebung des Mutterknotens, oder in den zugehörigen Lymphdrüsen (welche aber nicht selten vollständig immun bleiben), oder in inneren Organen, am häufigsten in den Lungen, auch in der Leber und den Nieren (so besonders bei Knochensarcomen).

Die regressiven Metamorphosen des Sarcomes, welche verhältnissmässig häufig und meist intensiv vorkommen, sind: Entzündung, bisweilen mit consecutiver Verschwärung oder Verjauchung; Gefässzerreissung; einfache Atrophie und dadurch Bildung von gelbem Tuberkel ähnlichen Herden; Fettmetamorphose bald mit consecutiver Erweichung (und in Folge davon theilweiser Resorption, oder Ulceration, oder Cystenbildung), bald mit folgender Verkäsung oder Tuberculisirung; Verkalkung.

Die Ursachen der Sarcome bleiben fast immer unbekannt. Prädisponirt dazu sind das reifere Alter, sowie Theile, welche einmal oder öfter Verletzungen oder sonstigen Reizungen ausgesetzt waren.

Ueber mögliche Beziehungen des Sarcomes zur constitutionellen Syphilis s. Esmarch (v. Wasmer, Beitr. z. Aetiol. u. Ther. d. Sarcoms. Kiel. Diss. 1872).

Anhang.

Das Psammom. Die Sandgeschwulst.

Virchow, Die krankh. Geschw. II, p. 107. — Cornil u. Ranvier, Man. d'hist. path. 1869. p. 133. — Golgi, Sulla strutt. e sulla evilappo degli Psammomi. Pavia. 1869. — Schüppel, Arch. d. Heilk. X, p. 410. — Steudener, Virch. Arch. L, p. 222. — Arnold, Ib. 1871. LII, p. 449. — Neumann, Arch. d. Heilk. XIII, p. 305.

Das Psammom ist eine meist gefässreiche Geschwulst von fibromatöser, myxomatöser, am häufigsten zellig-sarcomatöser Natur, welche sich durch das constante Vorkommen verschieden reichlicher, runder oder rundlicher, concentrisch geschichteter Kalkmassen auszeichnet. Letztere gleichen dem in der Zirbeldrüse constant, in den Chorioidealplexus u. s. w. häufig vorkommenden Gehirnsand. — Die Geschwulst kommt nicht selten, einzeln oder zu mehreren, an der Dura mater cerebri und in den Plexus chorioidei, seltener im Gehirn und an anderen Körperstellen (Lymphdrüsen, Milz, Peritonäum, Orbita u. s. w.) vor. — Ihre Folgen hängen vorzugsweise von ihrem Sitz ab.

Virchow hat das Psammom zuerst beschrieben. — In Schüppel's Fall fand sich gleichzeitig eine colossale Verdickung des Pericraniums. Nach Sch. bestimmen die reichlich vorhandenen Blutgefässe den Entwickelungsgang der Geschwulst und gehen von ihnen auch die Sandkörper aus; ihre organische Grundlage sind obsolete Gefässsprossen. — Auch nach Cornil und Ranvier entstehen die Sandkörper der Plexus chorioidei innerhalb Gefässknospen oder ampullenförmigen Erweiterungen der Plexusgefässe als wahre Phlebolithen. Ebenso entstehen sie in den gleichen Geschwülsten der Dura mater (sog. Sarcômes angiolithiques). — Steudener hingegen spricht nur solche Geschwülste als Psammome an, deren Gewebe bei langsamem Wachsthum und fast gar keiner Neigung zur Multiplicität in der Mitte steht zwischen eigentlichen Fibromen und festen Spindelzellensarcomen. In dieses Gewebe sind zahlreiche Kalkkörper von Aussehen und Eigenschaften des Gehirnsandes eingelagert. — Nach Arnold entstehen die Kalkkugeln und Kalkzapfen durch Petrification des Inhaltes der Gefässe, durch locale Petrification der Gefässwand, durch locale Wucherung der Adventitia und Petrification derselben; ferner aber auch durch Verkalkung der Bindegewebsbündel, durch solche der Zellengruppen; ein Theil endlich sind wirkliche Concretionen nicht organischen Ursprunges.

2. Das Syphilom.

(Tuberculum s. Gumma syphiliticum. Tumor gummosus, Gummigeschwulst.)

Ricord, Traité prat. des mal. vénér. 1838. — Dittrich, Prag. Vtljschr. 1849. I, II. — Bärensprung, Deutsche Klin. 1858. No. 17. — Ann. d. Char. IX, p. 110. — Virchow, Arch. 1858. XV, p. 217. — Die krkh. Geschw. II, p. 393. — Wilks, Transact. of the path. soc. 1858 u. folg. — Lebert, Hdb. d. pract. Med. 1859. I, p. 370. — Chassaignac, Allg. Wien. med. Ztg. 1859. No. 50. — Robin. In van Oordt, Des tumeurs gommeuses. 1859. No. 44. — Steenberg, D. syphil. Hjernelidelse. 1860. — Buhl (-Lindwurm), Würzb. med. Ztschr. 1863. III, p. 154. — E. Wagner, Arch. d. Heilk. 1863. IV, p. 1,

161, 221 u. 356. V, p. 121. — Univ.-Programm. 1863. De syphilomate ventriculi. — Wegner, Virch. Arch. L, p. 305. — Oedmannson, Nord. Medic. Ark. 1871. I, No. 18.

Vergl. ferner die Liter. der Syphilis überhaupt; die Handbücher der pathologischen Anatomie von Rokitansky, Rindfleisch, Klebs.

Das Syphilom ist eine durch constitutionelle Syphilis bedingte, scheinbar circumscripte oder diffuse, in fast allen Geweben und Organen vorkommende Neubildung von verschiedener Ausdehnung, deren wesentliches Element den farblosen Blutkörperchen ähnliche, meist ein- und grosskernige Zellen und freie Kerne bilden, welche einzeln oder zu wenigen in ein gefässarmes Bindegewebe eingebettet sind.

Das Syphilom zeigt mannigfache, meist nur im frischen Zustande erkennbare Uebergänge zu manchen Formen des Granulationsgewebes und zu manchen Sarcomen.

Das Syphilom kommt in allen gefässhaltigen Geweben und Organen vor: am häufigsten in der Haut, vorzugsweise der Genitalien und des Anus (indurirter Schanker, breite Condylome, grössere sog. Gummata), in den unterliegenden Theilen, namentlich dem subcutanen Bindegewebe, in den Muskeln, im Periost und Knochengewebe, in der Leber; seltener in Hoden, Nebenhoden und deren Häuten, in Dura mater und weichen Hirnhäuten, in Schleimhaut und übrigen Häuten des Mundes, der Zunge, des Rachens, Magens, Dünn- und Dickdarmes, in denen des Larynx, der Trachea und der Bronchien, in der Milz, im Pankreas, in den Lungen, im Gehirn, im Herzen und in den grossen Gefässen, in der Schilddrüse, den Nieren.

Das Syphilom stellt sich im frischen Zustand als eine grauröthliche, bisweilen von Blutpunkten durchsetzte, weiche, homogene, saftlose oder spärlichen schleimigen, hellen oder trüben Saft gebende Masse dar. Es bildet entweder, sowohl in Häuten als in Parenchymen, knotige Massen von der verschiedensten, selbst miliaren bis zu Faust-Grösse, von runder, rundlicher oder unregelmässiger Gestalt, bisweilen von scheinbar scharfer Begrenzung; oder es stellt, besonders in Häuten, seltener in Parenchymen (Lungen, Leber, Milz), diffuse Infiltrationen von der verschiedensten Ausdehnung dar; oder endlich in einer diffusen Infiltration kommen knotige Massen vor (Lungen, Leber).

Nach verschieden langem Bestand geht das Syphilom entweder in einfache Atrophie mit spärlicher Fettmetamorphose, oder in Ulceration oder Höhlenbildung über; oder beides findet neben einander statt. Im ersteren Falle wird die Neubildung allmälig grau oder graugelblich, fester, trockener, saftlos; zuerst meist nur im Centrum, seltener auch in deren Peripherie. Die Grenze zwischen den grauröthlichen und gelben Stellen ist meist scharf. Im anderen Falle entstehen an der Oberfläche der Haut oder der Schleimhaut unregelmässig buchtige

Geschwüre von verschiedener Grösse; in parenchymatösen Organen, sowie bei knotiger Infiltration flächenartiger Gewebe bilden sich Höhlen, welche in einer serösen oder schleimigen Flüssigkeit meist noch Reste der festeren oder käsigen Masse enthalten.

Microscopisch besteht das Syphilom aus Zellen oder Kernen, oder aus beiden zugleich, so dass bald jene, bald diese an Zahl vorwiegen. Junge Syphilome sowie die peripherischen Theile älterer enthalten meist nur Kerne, oder Kerne und einzelne Zellen; ältere, noch nicht stärker atrophische Syphilome bestehen meist nur aus Zellen oder aus Zellen mit spärlichen Kernen. Die Kerne bieten nichts Charakteristisches dar. Sie sind 0,01—0,02 Mm. gross, rund oder rundlich, oder etwas eckig, zeigen verhältnissmässig selten Theilungsvorgänge und enthalten meist ein deutliches Kernkörperchen. — Die Zellen gleichen am meisten einkernigen farblosen Blutkörperchen. Ihre Grösse schwankt aber bisweilen zwischen 0,01—0,03 Mm.; einzelne werden selbst noch grösser. Ihre Gestalt ist meist rund, bisweilen länglichrund, oder da, wo sie dicht beieinander liegen, durch gegenseitige Abplattung eckig. Die Zellmembran ist fast immer deutlich, der Inhalt mässig granulirt; der Kern, central oder excentrisch liegend, ist meist einfach, selten doppelt und meist verhältnissmässig gross.

Charakteristisch ist das Verhältniss der Zellen und Kerne zu der umliegenden Substanz. Am häufigsten liegen nämlich jene einzeln in kleinsten Hohlräumen, rings umgeben von Bindegewebe. Letzteres ist meist so spärlich, dass zwischen den einzelnen Zellen nur feine Bindegewebsfäserchen sichtbar sind. — Neben den genannten Bildern findet man häufig auch solche, wo mehr als eine Zelle, selbst bis zehn und noch mehr Zellen innerhalb eines Alveolus liegen. Pinselt man solche feinste Durchschnitte aus, so kommen nach Entfernung der Zellen entweder wirkliche Alveolen zum Vorschein, d. h. scharf begrenzte, leere, runde oder länglichrunde Räume; oder man sieht in dem vorher scheinbar einfachen Alveolus noch feinste Fäserchen, welche bisweilen innerhalb des grossen wiederum deutliche kleinste Alveolen bilden.

Das Bindegewebe, in welches Zellen und Kerne eingebettet sind, ist bald reichlich vorhanden, wie häufig im Corium der äusseren Haut und der Schleimhäute, im Verbindungszellstoff von Organen oder Organtheilen; bald ist es spärlich, wie in Häuten aus organischen Muskelfasern, in elastischen Häuten, in bindegewebsarmen Parenchymen (Leber, Lungen, Gehirn u. s. w.). Dass sich das Bindegewebe in älteren Syphilomen bisweilen sehr reichlich findet, so dass scheinbar blos schwielige Massen vorhanden sind, ist Folge der einfachen und fettigen Atrophie und der nachherigen Resorption der zelligen Elemente. — Die Capillaren und grösseren Gefässe der zellig infiltrirten Gewebe scheinen nur geringe Veränderungen zu erleiden.

Biesiadecki (Unters. 1872. p. 5) fand die Lymphgefässe in einem indurirten Schanker erweitert und mit Flüssigkeit und Zellen gefüllt.

Die häufigste Metamorphose des Syphilomes ist die einfache

Atrophie der Zellen und Kerne, meist gleichzeitig mit geringer, selten mit hochgradiger Fettmetamorphose. Beide Metamorphosen betreffen meist zuerst die centralen und ältesten Theile der Neubildung, von wo aus sie immer weiter nach der Peripherie gehen, so dass letztere bisweilen nur bei microscopischer Betrachtung noch unveränderte Elemente zeigt. Durch diese Metamorphosen entstehen Geschwüre, bei diffuser flächenartiger Ausbreitung auf Haut und Schleimhäuten, cavernenähnliche Höhlen bei massiger knotiger Infiltration in Häuten und Parenchymen. — Tritt dieselbe Atrophie entfernt von der Oberfläche der Haut oder Schleimhaut ein, sind die obersten Schichten dieser nicht oder wenig infiltrirt, so entstehen an deren Oberfläche narbenähnliche oder wirklich narbige Stellen. — Nur selten finden sich im Syphilom Hämorrhagien und Metamorphosen des Extravasates in Pigment.

Den Ausgangspunkt des Syphilomes bilden das Bindegewebe, besonders auch das der Gefässadventitia. In einzelnen Organen, welche besonders bindegewebsarm sind, entstehen die Zellen und Kerne des Syphilomes aus Wucherung der Capillarkerne und findet eine nachherige fibröse Umwandelung der Capillarwand statt: so im Gehirn, in der Leber etc.

In den meisten Fällen sind die Zellen und Kerne die einzige Neubildung des Syphilomes. Nicht selten aber findet unzweifelhaft auch gleichzeitig eine Neubildung von Bindegewebe statt, besonders in bindegewebsarmen parenchymatösen Organen (Gehirn, Leber, Milz u. s. w.).

Die Härte des indurirten Schankers liegt nicht nur in der Trockenheit des Gewebes und in der Zelleninfiltration, sondern auch in einer Neubildung von Bindegewebsfasern (Biesiadecki, l. c. p. 7).

Höchst wahrscheinlich kommt auch eine eigenthümliche Erkrankung der Arterien bei constitutioneller Syphilis vor: dieselbe ist namentlich vom Gehirn untersucht worden (Passavant, Heubner, Flechsig).

Was den Einfluss des Syphilomes auf den Organismus anlangt, so werden die betreffenden Stellen der Häute und Parenchyme mehr oder weniger functionsunfähig: theils durch die Einlagerung der Zellen und Kerne überhaupt, theils durch die Compression oder secundäre Atrophie der in jenen Geweben liegenden Capillaren, Drüsenzellen, Nervenfasern, Ganglienzellen u. s. w. In Canälen (Luftwege u. a.) entsteht ausserdem eine Verengerung dieser, welche je nach der Localität, der Grösse der Verengerung etc. vom verschiedensten Einfluss ist (sog. syphilitische Larynx- und Trachealstenose, Pfortaderstenose); in lufthaltigen Räumen tritt eine Verkleinerung der Lufträume bis zur vollständigen Luftleere (sog. syphilitische Pneumonie) ein. In Folge der Vernarbung entstehen die sog. Lappungen der Leber, der Zunge, der Tonsillen u. s. w.

Bildet die betreffende Haut zugleich eine Matrix für die darüberliegenden Theile, z. B. Epithelien, so leidet die Ernährung dieser, besonders wenn die Zelleninfiltration vorzugsweise die oberflächlichen Schichten betrifft. Dies sehen wir an den gewöhnlichen Stellen der

äusseren Haut, der Mund- und Rachenschleimhaut; ferner an den Nägeln (syphilitische Onychia).

In seltenen Fällen kommt nach längerer Dauer gewöhnlicher Syphilome eine der allgemeinen miliaren Tuberculose und Carcinose ähnliche Bildung sehr zahlreicher miliarer, über mehrere Organe verbreiteter Neubildungen vor, welche noch am ehesten die Structur des Syphilomes zeigen und ein der acuten Tuberculose ähnliches klinisches Bild darbieten.

Das Verhältniss des Syphilomes zu den übrigen Neubildungen ist von allen in den meisten Beziehungen wesentlich verschieden.

Zunächst ist die ätiologische Seite des Syphilomes wesentlich different. Die Prädisposition dazu ist ebenso allgemein, wie die zur Eiterbildung. Das Syphilom kommt in jedem Alter, besonders häufig im Fötus, bei jedem Geschlecht vor. (Ueber die beim Fötus vorkommende Knochensyphilis: sog. Osteochondritis syphilitica an der Uebergangsstelle der Diaphyse in den Epiphysenknorpel — vergl. Wegner; Waldeyer und Köbner, Virch. Arch. LV, p. 367.) — Die Gelegenheitsursachen des Syphilomes sind bekannter als die anderer Neubildungen.

Auch die Symptomatik des Syphilomes ist in vielen Fällen sehr deutlich. Im Allgemeinen sind die Symptome in der sog. secundären Syphilis acut: die pathologischen Störungen sind theils congestive Hyperämien, theils oberflächliche, nur zum Theil tiefere Entzündungen mit bald spärlichem bald reichlichem Exsudat. In der sog. tertiären Periode hingegen sind die Symptome durchschnittlich chronisch: die Neubildungen sowohl als die bisweilen dazu tretenden brandigen Processe entstehen langsam, dauern längere Zeit an und werden langsam rückgängig, meist mit bleibenden Substanzverlusten.

Die grobe und die microscopische Textur des Syphilomes sind in den allermeisten Fällen so charakteristisch, dass eine Verwechselung mit anderen Neubildungen unmöglich ist. — Die meisten Analogien bietet das Syphilom sowohl in der Structur, als in der Art des Vorkommens, des Wachsthumes, der Entstehung, des Einflusses auf das Muttergewebe, auf die umliegenden Gewebe und auf den Gesammtorganismus: bei diffusem Auftreten mit manchen diffusen oder sog. infiltrirten Eiterungen, mit dem Granulationsgewebe beim sog. Tumor albus der Gelenke, mit granulösen und trachomatösen Schleimhautaffectionen, mit der diffusen Neubildung des Tuberkels, des Lymphomes, des Krebses; bei geschwulstförmigem Auftreten mit manchen Abscessen, Sarcomen und Krebsen. Ein Vergleich mit dem Lupus und Tuberkel ist unzulässig. (S. d.)

Indem ich in Betreff des Syphilomes der einzelnen Gewebe und Organe auf die Literatur verweise, hebe ich nur mehrere Affectionen hervor, welche theils nach anamnestischen Ergebnissen, theils wegen gleichzeitigen Vorkommens anderer syphilitischer Affectionen, theils endlich nach der grobanatomischen und besonders histologischen Beschaffenheit unzweifelhaft zum Syphilom gehören. Es sind dies: manche Fälle von Lupus, manche zu keiner bekannten Affection gehörende Hautgeschwüre, manche eigenthümliche Affectionen der harten Hirnhaut und der weichen Hirnhäute, manche Tuberkel der Gehirnhäute und des Gehirnes, manche Larynxgeschwülste, die sog. weisse Hepatisation der Lungen des Fötus, einzelne Fälle von eigenthümlichen Lungentuberkeln, manche bisher zur Entzündung mit Narbenbildung gerechnete Leberaffectionen, manche Fälle von sog. Glossitis dissecans, manche Milztuberkel, manche Fälle von sog. Hypertrophie aller Magenhäute, manche Darmgeschwüre.

Ueber Syphilis der Placenta vergl.: Virchow, Arch. XXI, p. 118. — Gusserow-Klebs, Ib. XXVII, p. 321. — R. Maier, Ib. XLV, p. 317. — Slavjansky, Prag. Vtljschr. 1871. CIX, p. 130. — Kleinwächter, Ib. CXIV, p. 93. — Oedmansson, Nord. med. Arch. I, 4. H. p. 73. — Erco-

lani, Della malattie della placenta. 1871. — Hennig, Stud. üb. d. Bau d. menschl. Plac. 1872.

Nach Fränkel (Arch. f. Gynäk. 1873. V, p. 1) kommen mehrere Arten von Placentarsyphilis vor. Bleibt die Mutter gesund und wird die Syphilis vom Vater direct auf das Ei übertragen, so zeigen die Zotten der Fötalplacenta deformirende zellige Granulationswucherung mit Obliteration der Gefässe, öfter auch starke Wucherung des Zottenepithels. Ist die Mutter hingegen syphilitisch, so bestehen drei Möglichkeiten: a) die Mutter wird durch den Zeugungsact gleichzeitig mit dem Fötus syphilitisch: meist entsteht dann in der Placenta diffuse Zottensyphilis, bisweilen auch Endometritis placentaris; — b) die Mutter war schon vor der Conception luetisch oder wurde es bald danach: die Placenta bleibt normal, oder zeigt Endometritis placentaris gummosa oder decidualis; — c) die Mutter wird im 7.—10. Monat luetisch: meist normale Placenta und normaler Fötus.

3. Die Lupusneubildung.

Berger, Diss. de lupo. 1849. — Martin, Illustr. med. Zeit. 1852. I. — Pohl, Virch. Arch. 1854. VI, p. 174. — Mohs, De lupi forma et structura nonn. Lips. 1855. — Auspitz, Oestr. med. Jahrb. 1864. — Geddings, Ber. d. k. Acad. 1868. LVII. — Virchow, Die krankh. Geschw. II, A. p. 482. — Güterbock, Virch. Arch. 1871. LIII, p. 344.

Die Lupusneubildung besteht aus Kernen und Zellen, welche eine diffuse oder knötchenähnliche Infiltration des Coriums bestimmter Stellen der äusseren Haut (besonders des Gesichtes) und bisweilen der angrenzenden Schleimhäute bilden. Die neugebildeten Kerne haben nichts Charakteristisches; sie sind meist rund, seltener oval, klein oder mittelgross. Zellen fehlen bisweilen ganz, oder sind in geringer Menge vorhanden, oder sie bilden den Hauptbestandtheil; sie gleichen bald einkernigen farblosen Blutkörperchen, bald sind sie grösser, rundlich oder unregelmässig, bald sind sie theilweise epithelähnlich. Alle diese Elemente liegen meist in einer spärlichen oder etwas reichlicheren Grundsubstanz. — Bisweilen gleichen die meisten der obigen Zellen gewöhnlichen Eiterzellen. Bisweilen finden sich mehr oder weniger reichliche spindelförmige Zellen, ähnlich denen des Sarcomes. — Eine Neubildung von Capillaren ist noch zweifelhaft. — Die Epithelien der Drüsengänge oder Drüsenenden und der Haarbälge häufen sich zuweilen in grösseren Mengen an, sind concentrisch geschichtet und dann manchmal selbst macroscopisch sichtbar.

Die Elemente des Lupus zeigen nach Anordnung, Ausbreitung, Metamorphosen u. s. w. noch weitere Verschiedenheiten. Am häufigsten bilden sie sehr kleine bis über erbsengrosse, rundliche, röthlich oder bräunlich aussehende Knötchen, zwischen denen aber die übrige Haut oder Schleimhaut nicht normal ist, sondern die gleiche Veränderung in geringeren Graden darbietet. Diese gleichmässige oder knötchenförmige Infiltration gelangt bisweilen nie zur Oberfläche des Corium: die Haut oder Schleimhaut sieht darüber normal aus oder zeigt mässige Abschilferung, bis nach verschieden langer Dauer die Lupuselemente resorbirt werden und eine glatte oder strahlige Narbe zurückbleibt.

Dies ist der Lupus non exedens; oder, wenn reichlichere Abschilferung auf der Hautoberfläche stattfindet, Lupus exfoliativus. Sind die Knoten oder die gleichmässige Infiltration stärker, so heisst die Neubildung Lupus hypertrophicus. Zerfallen die neugebildeten Elemente, nachdem sie die Haut oder Schleimhautoberfläche erreicht haben, und bilden sich Geschwüre, welche meist mit Krusten bedeckt sind, deren Grund aus der lupösen Masse besteht, so entsteht der Lupus exedens s. exulcerans, s. rodens, s. esthiomenos.

Wie aus obiger Darstellung hervorgeht, sind nicht nur die verschiedenen Arten des Lupus nur in verschiedenen Arten der Ausbreitung, verschiedenen Metamorphosen u. s. w. begründet, sondern die Neubildung selbst zeigt vielfache Analogien mit manchen acut- und chronisch-entzündlichen, mit den typhösen, carcinomatösen Bildungen und insbesondere mit dem Syphilom. Practisch vorzugsweise wichtig ist der sog. syphilitische Lupus, welcher, wenn er ohne andere syphilitische Affectionen vorkommt, nur wenig oder gar nicht charakteristisch ist, aber der antisyphilitischen Behandlung weicht.

Rindfleisch (Lehrb. 1871. p. 290) betrachtet den Lupus als ein eigenthümliches Adenom der Talg- und Schweissdrüsen: der Talgdrüsenkörper wird um's Fünffache grösser, die Wurzelscheide des Haares producirt stellenweise statt flacher Epidermiszellen grossblasige Gebilde; das Haar selbst schwindet; u. s. w. Die kleinzellige Infiltration ist nach R. secundär, nach den Anderen primär.

Gleich Auspitz (l. c.) fand auch Friedländer (Med. Ctrlbl. 1872. No. 43), dass der Lupus zu den scrophulös-tuberculösen Erkrankungen histologisch in einem sehr nahen Verhältnisse steht. (S. d.)

Busch (Arch. f. klin. Chir. 1872. XV, p. 48) beschreibt eine epitheliomartige Lupusform. Dieselbe stimmt der Structur nach am meisten mit den sog. Yaws oder der Frambösie überein, indem auch hier zuerst papulöse und knotige, später weiche, fungöse, condylomähnliche Auswüchse auftreten. Diese Lupusform hat ihren Lieblingssitz an den Extremitäten, besonders deren Streckseite. Zahlreiche Zapfen und Kolben, welche stumpf endigen oder dendritisch verzweigt sind, ganz aus Epithelzellen bestehend, ragen von der Oberfläche in das gewöhnliche Lupusgewebe hinein. Die Krankheit verläuft sehr chronisch. Sie hat je nach Ausdehnung, Tiefe u. s. w. Necrose der Knochen, Bildung stark schrumpfender Narben u. s. w. im Gefolge, heilt aber fast stets, ist also für das Leben unschädlich.

4. Die Lepraneubildung.

Boeck u. Daniellsen, Om Spedalskhed. 1847. — (Nach Förster, Path. Anat. 2. Aufl. I, p. 455.)

Die Lepra, Elephantiasis graecorum, der Aussatz, früher über ganz Europa verbreitet und auch in Deutschland heimisch, findet sich jetzt in Europa nur noch in Island, Norwegen (Spedalskhed), den russischen Ostseeprovinzen und in den Küstenländern des caspischen und des mittelländischen Meeres; ausserdem in Kleinasien, Arabien, Aegypten, Indien, China und einigen Punkten von Amerika. Sie tritt endemisch in manchen Gegenden sehr verbreitet, in anderen nur sparsam, in jedem Lebensalter, meist aber zwischen dem 10. bis 20. Jahre, zuweilen angeboren, auf; sie ist nicht contagiös, oft aber erblich übertragbar. Der Verlauf ist meist chronisch. Sehr selten Heilung. Meist Tod in Folge von Anämie, Atrophie, profusen Durchfällen, Pneumonie, Pleuritis oder Meningitis.

Die gewöhnliche Form der Lepra ist die durch Knotenbildung charakterisirte Lepra tuberculosa. Es entwickeln sich in der Haut und in vielen anderen

Organen Geschwülste, welche ihrer ganzen Natur nach zu den Lymphzellengeschwülsten gehören. Dieselben sind erbsen- bis über haselnussgross, scharf umschrieben, anfangs derb, mit glatter, homogener Schnittfläche, werden aber bald weich, breiig und zerfliessen, wobei die eingeschlossenen Gewebe mit zerfallen, so dass Höhlen und Geschwüre entstehen; ihre Farbe ist gelblich-weiss. — Das Microscop zeigt, dass die Geschwülste grossentheils aus runden, granulirten Zellen, ähnlich Lymphzellen, zusammengesetzt sind, zwischen welchen sich eine granulöse eiweisshaltige Substanz findet. Die Knötchen sind anfangs klein und wachsen durch Fortdauer der Neubildung in der Peripherie eine Zeit lang, bis sie die erwähnte Grösse erreichen und dann zerfallen. Bisweilen secundäre Verbreitung auf Lymphdrüsen.

Die Lepraknoten entwickeln sich, unter Vorausgehen rother Flecke, zuerst in der Haut und zwar im Corium selbst, vorzugsweise des Gesichtes, aber auch des Rumpfes und der Extremitäten. Sie treten stets primär vielfach auf: sie sind anfangs hart, erweichen aber allmälig, brechen durch die Haut und bilden Geschwüre, welche sich meist mit dicken Krusten bedecken, in denen in Norwegen zahllose Krätzmilben gefunden werden. Zuweilen schwinden die Knoten vor dem Durchbruch allmälig wieder; in den seltenen Fällen, in denen die Geschwüre heilen, bilden sich weisse, strahlige, fibröse Narben. Die Knotenbildung und die Ulceration erstreckt sich ferner auf die Augenlider, Conjunctiva, die Schleimhaut der Mundhöhle, die Zunge, die Nasenhöhle, insbesondere das Septum, die Schleimhaut des Larynx, der Trachea und der Bronchien; dann auf die Schleimhaut des Darmcanales, des Uterus und der Tuben. Es bilden sich ferner zahlreiche Knoten in den serösen Häuten, in Leber, Milz und Nieren, secundär in den Hals-, Bronchial-, Mesenterial- und Cöliacaldrüsen. Die Lunge bleibt stets frei (in inneren Organen hierdurch Unterschied von der Tuberculose, mit welcher die Lepra sonst viel Aehnlichkeit hat).

Bei der anderen Form des Aussatzes, der Lepra anaesthetica, fehlen die Knoten, dagegen findet sich auf der Oberfläche des Rückenmarkes eine dicke, gelbe, derbe Masse, welche sich wie ein fibrinöses oder albuminöses Exsudat verhält, wahrscheinlich aber eine diffuse Neubildung von derselben Beschaffenheit wie die Lepraknoten darstellt. Durch diese Masse wird das Rückenmark atrophisch und es stellt sich dann Lähmung der Empfindung, später auch der Bewegung und Aufhebung der Ernährung ein, welche sich als Mumificirung und Necrosirung der Haut, Brand der Finger und Zehen und Abstossung derselben geltend macht. — In einzelnen Fällen sind Lepra tuberculosa und anaesthetica mit einander an einem Individuum combinirt.

5. Der Bindegewebskrebs (Markschwamm).

Von den beiden Hauptarten der Krebsneubildung, der epithelialen und der bindegewebigen, gehört letztere an diese Stelle. Aus mehreren Gründen aber werden beide Krebsarten zusammen betrachtet. (S. u.)

XI. Neubildung von cytogenem Gewebe (adenoide Substanz, reticuläres Bindegewebe).

Vergl. die normal- und pathologisch-histologischen Arbeiten von Billroth, His, Virchow, Henle, Kölliker, Heidenhain, Frey, Schmidt, Eckhard, W. Müller, Stieda, Luschka, Krause, Boll, Rollet, Recklinghausen, Vf., sowie die Literatur der typhösen und leukämischen Neubildung.

Das cytogene oder adenoide oder reticuläre Bindegewebe, früher unächtes oder conglobirtes Drüsengewebe genannt, besteht aus einem gefässhaltigen Fasergerüst und aus Zellen. Ersteres bildet um die Gefässe herum oder selbständig entweder Netze sternförmiger, kernhaltiger Zellen, oder kernlose, aus dem Zellennetz hervorgegangene, dem Bindegewebe oder dem elastischen Gewebe ähnliche, leimgebende oder eiweisshaltige Balken, welche Säuren, aber nicht ätzenden Alcalien widerstehen. Die Zellen erfüllen mit wenig Flüssigkeit die runden oder eckigen Maschenräume des Gerüstes als dichte Masse. Sie gleichen den farblosen Körperchen des Blutes und der Lymphe oder sind freie Kerne. Sie sind in reger Vermehrung begriffen und dienen so an vielen Orten als Ersatz für jene, indem sie aus den betreffenden Organen in das Lymph- und Blutgefässsystem übergehen. — Die cytogene Substanz findet sich in den Lymphdrüsen, in der Pulpa und den Malpighi'schen Bläschen der Milz, in den Tonsillen, in den Balgdrüsen der Zungenwurzel und des Pharynx, in den Follikeln des Magens und Darmes, in der übrigen Magen- und Darmschleimhaut, in der Thymus, u. s. w. Sie ist bald in scharf abgesetzten Follikeln oder Bälgen, bald nesterweise und ohne bestimmte Abgrenzung in mehr gewöhnlichem Bindegewebe enthalten.

Die Neubildung von cytogener Substanz kommt häufig vor, sowohl in Form der Hypertrophie, wie als Geschwulst. Letztere ist seltener hyperplastisch und zeigt dann mannigfache Uebergänge zur Hypertrophie; viel häufiger ist sie heteroplastisch. Eine Regeneration des cytogenen Gewebes in seinen Gesammtbestandtheilen ist noch nicht sicher bekannt.

Die meisten hierher gehörigen Processe sind nicht so scharf begrenzt, wie dies bei den Neubildungen anderer Gewebe der Fall ist, sondern gehen vielfach theils ineinander, theils in manche acute und chronische Entzündungen und in einige schon erwähnte Neubildungen, das Gliom und Sarcom, über. Uebrigens genügen auch unsere histologischen Kenntnisse gerade bei den in Rede stehenden Bildungen häufig nicht, um uns zur Aufstellung scharfer Grenzen zu berechtigen. — Die Entstehungsweise des cytogenen Gewebes ist noch nicht sicher bekannt und selbst die Abstammung der in den Gewebslücken liegenden Rundzellen ist nicht selten zweifelhaft: sie können aus dem Netzwerk herrühren oder mit der Lymphe zugeführt oder aus den Blutgefässen ausgewandert sein. — Noch mangelhafter sind unsere physiologischen Kenntnisse sowohl über das normale, als über das neugebildete cytogene Gewebe: denn während die in manchen derartigen Hypertrophien gebildeten kleinen Rundzellen in einzelnen Fällen zur Vermehrung der farblosen Blutkörperchen (manche acute Krankheiten, besonders Typhus und Puerperalfieber, vorzugsweise aber Leukämie) dienen, ist von den meisten anderen, macroscopisch und microscopisch bald gleichen, bald ähnlichen Neubildungen nichts Aehnliches bekannt.

Ueber die Entwickelung des normalen cytogenen Gewebes s. ausserdem Sertoli, Wien. acad. Sitzgsber. LIV, p. 149.

A. Die hyperplastische Bildung oder ächte Hypertrophie von cytogenem Gewebe.

Hyperplasien von cytogenem Gewebe kommen häufig, acut oder chronisch, local oder weit verbreitet vor. Die betreffenden Organe nehmen in verschiedenem Grade an Volumen zu.

Die Hypertrophie des cytogenen Gewebes betrifft entweder nur die weichen zelligen Theile desselben, oder alle seine Elemente. Die Hypertrophie der Zellen besteht bald nur in einer Vergrösserung derselben und in einer Vermehrung der intercellularen Flüssigkeit (z. B. sog. Catarrh der Lymphdrüsen), bald und viel häufiger in einer Vermehrung derselben: Hyperplasie des Saftes. Da aber die Zellen des Lymphdrüsen-, Milz- u. s. w. Gewebes von den farblosen Blut- und von den Eiterkörperchen nicht zu unterscheiden, resp. damit identisch sind, da auch die Ursachen der Hyperplasie und der Entzündung vielfach zusammenfallen, so bleibt meist so lange keine Grenze zwischen beiden Processen, bis weitere Processe, besonders die Abscedirung, sich einstellen. — Die Hypertrophie des gefässhaltigen Fasergerüstes kommt selten allein, meist mit Vermehrung der Zellen vor.

a) Die Hypertrophie der Lymphdrüsen

ist seltener primär, häufiger secundär; sie kommt acut, subacut und chronisch vor. Im Speciellen lassen sich folgende Formen derselben unterscheiden:

α) die rein hyperplastische Form, bei welcher eine Neubildung von Follikeln, Lymphbahnen und Blutgefässen erfolgt;

β) die hypertrophische Form, wobei die Follikel durch Zunahme aller ihrer Bestandtheile, sowie die Gefässe vergrössert werden;

γ) diejenige Form, bei welcher die Follikel sich durch einfache Zunahme des Lymphdrüsensaftes vergrössern;

δ) diejenige Form, wobei die Trabekeln und Kapsel durch Infiltration mit Lymphzellen in ein der Follicularsubstanz ähnliches Gewebe umgewandelt werden, so dass der Bau der Drüse an allen Stellen vollständig gleichmässig wird.

Die ersten beiden und die letzte Form sind meist chronisch, letztere bildet das eigentliche Lymphosarcom der Chirurgen; die dritte Form ist acut und stellt die gewöhnlichen nicht oder halb entzündlichen Schwellungen der Lymphdrüsen dar.

Nach W. Müller (Z. f. rat. Med. C. XX, p. 119) betheiligen sich bei der ächten Hyperplasie der Lymphdrüsen alle Bestandtheile. Die subkapsulären sog. Umhüllungsräume bleiben auch bei beträchtlicher Vergrösserung der Drüsen theilweise erhalten. Das Gewebe der Lymphbahnen zeigt überwiegend einen embryonalen Charakter, bestehend aus einer körnigen, streifigen, blassen Grundsubstanz mit eingelagerten zarten Kernen, welche durch Theilung sich vermehren. Die Neubildung von Lymphdrüsen erfolgt so, dass in diesem embryonalen Gewebe der Lymphbahn zarte Verbindungsstränge zwischen den Lymphdrüsen auftreten, welche sich mit Sprossen nahe liegender Capillaren verbinden und theilweise in dünn-

wandige Capillaren umwandeln. Diese gefässhaltigen Verbindungsstränge werden durch Umhüllung mit Lymphkörperchen, welche aus einem Theil der embryonalen Kerne sich hervorbilden, zu Lymphröhren, in welchen erst später das Fasernetz und eine deutliche unvollständige Grenzschicht auftritt. Einzelne Stellen des Fasernetzes können auch in den ausgebildeten breiten Lymphröhren im embryonalen Zustande verharren. Die Ampullen vergrössern sich durch Vermehrung der Lymphkörper und Umwandelung des Fasernetzes in eine kernführende, mehr embryonale Substanz.

Bei der an äusseren Theilen (Hals etc.) und in Höhlen vorkommenden primären Hypertrophie, welche bei sonst gesunden und bei scrofulösen, meist jugendlichen Individuen vorkommt, sind die Lymphdrüsen manchen Sarcomen ähnlich, unterscheiden sich aber namentlich durch die Gleichartigkeit der Ober- und Schnittfläche und durch die innige Verschmelzung mit daneben liegenden Drüsen von andersartigen Lymphdrüsenanschwellungen. Vergl. besonders Billroth, Beitr. 1858. p. 168. Virch. Arch. XXI, p. 423.

Zu der secundären Hypertrophie der Lymphdrüsen gehören die meisten Lymphdrüsenanschwellungen bei einfacher Entzündung der peripherischen Theile, sowohl äusserer (Hautentzündungen, Pseudoerysipele u. s. w.) als innerer (z. B. Bronchialdrüsen bei Bronchiten, Pneumonie, Mesenterialdrüsen bei Darmcatarrh, Cholera u. s. w.), bei manchen sog. Zoonosen, bei Leicheninfection, bei manchen contagiösen Krankheiten, besonders Scharlach, Blattern, Syphilis, bei manchen Pyämien, bei Typhus (sog. markige Infiltration der Mesenterial-, Leber-, Milz-, Bronchialdrüsen), bei Leukämie (sog. lymphatische Leukämie), bei Krebs (sog. sympathische oder consensuelle Drüsenschwellung), etc.

S. auch Hansen, Bidrag til Lymfekertlernes norm. og patol. Anat. 1871.

Die Schwellungen der Lymphdrüsen betreffen bald nur eine oder wenige neben einander liegende Drüsen der äusseren oder der inneren Theile; bald ein System derselben an der Körperoberfläche (einfache und syphilitische Entzündungen, Leicheninfection, Scrofulose u. s. w.); bald endlich die meisten äusseren oder die meisten inneren Lymphdrüsen oder beide zugleich (Leukämie, sog. primäre Hypertrophie ohne Leukämie u. s. w.). — Die so veränderten Lymphdrüsen bleiben bald längere Zeit in gleicher Weise bestehen, bald wachsen sie immer fort, bald treten weitere Veränderungen in ihnen ein (Entzündung, Eiterung, Verjauchung, Tuberculisirung, Verkreidung u. s. w.).

b) Die Hypertrophie der solitären Follikel

des Magens, Dünn- und Dickdarmes, sowie der Peyer'schen Plaques des Dünndarmes, findet sich, besonders im unteren Dünndarm, in verschiedenem Grade und unter verschiedenen Verhältnissen. Letztere entsprechen im Ganzen denselben Processen, bei welchen auch die Mesenterialdrüsen die gleiche Affection zeigen. Die histologischen Formen gleichen denen der Lymphdrüsen.

Beim Abdominaltyphus bildet diese Hypertrophie der Darmfollikel, der zugehörigen Mesenterialdrüsen und der Milz die wichtigste anatomische Grundlage. Häufig aber findet sich hier gleichzeitig eine Neubildung von Zellen und eine den Verhältnissen des cytogenen Gewebes entsprechende Einlagerung derselben in das präexistirende Bindegewebe auch in der Umgebung der betreffenden Darmstellen, selbst in dem Peritonäum, in der Leber u. s. w. (S. u. lymphatische Neub.)

Nach Henle kommen solitäre Follikel („conglobirte Drüsen") bisweilen auch in der Vagina vor.

Eine wahrscheinlich heteroplastische Neubildung von solitären Drüsen im grossen Netz beschreibt Wedl (Oestr. Jahrb. 1861).

c) Die Hypertrophie der Milz

kommt als solche, wie in Form der sog. Milzschwellungen mit Zunahme der Grösse der Follikel oder der Menge der Pulpa oder beider zugleich, mit oder ohne Hyperämie, häufig vor. Die Verhältnisse, unter welchen diese ächten und unächten Hypertrophien erfolgen, sind wesentlich dieselben, wie bei den Lymphdrüsenhypertrophien. Das grösste Volumen erreicht die hypertrophische Milz bei der lienalen Leukämie. — Die microscopischen Verhältnisse aller dieser Formen sind nur unvollständig bekannt.

Rokitansky (Wien. allg. med. Ztg. 1859. p. 98), Griesinger (Arch. d. Heilk. V, p. 393) u. A. fanden im Inneren der Milz kleine oder grössere, aus Milzgewebe bestehende, abgekapselte Geschwülste, analog den sog. Nebenmilzen.

d) Die meisten nicht acuten Schwellungen der Tonsillen

sind durch eine wirkliche Hypertrophie ihres drüsigen Gewebes bedingt, meist mit gleichzeitiger Zunahme des Inhaltes und des Stroma der Follikel.

In welchem Verhältniss diese Hypertrophie bei Kindern zu der bisweilen gleichzeitig vorhandenen Abmagerung, Difformität des Thorax, Anämie und den Verdauungsbeschwerden steht, ist noch unbekannt.

e) Hypertrophien des cytogenen Gewebes der hinteren Rachenwand kommen nicht selten, bald diffus, bald in Form verschieden bis erbsen- und darüber grosser Geschwülste vor.

B. Wagner, Arch. d. Heilk. VI, p. 316.

f) Die Hypertrophie des cytogenen Gewebes der Conjunctiva bedingt die sog. trachomatöse Affection letzterer.

Die Lymphfollikel der Conjunctiva, welche von Stromeyer (Deutsche Klinik. 1859), Blumberg, Wolfring u. A. für pathologische Gebilde gehalten werden, sind wohl physiologischer Natur (Bruch, Henle, Krause, Huguenin). (Schmid, Lymphfollikel d. Bindehaut des Auges. 1871.)

g) Sog. Hypertrophien der Thymusdrüse von Neugeborenen, Kindern und Erwachsenen und von den verschiedensten Graden sind zwar in ziemlicher Menge beschrieben worden; doch fehlt bis jetzt noch jede pathologisch-histologische Untersuchung derselben.

h) Das rothe Knochenmark

besteht nach neueren Untersuchungen aus cytogenem Gewebe und ist histologisch wie functionell besonders der Milz, zum Theil auch den Lymphdrüsen an die Seite zu stellen. — Histologisch findet sich im Knochenmark eine gleiche Beschaffenheit der Markelemente, gleiche Anordnung und Structur der Blutgefässe (die kleinen Arterien gehen direct in viel weitere dünnwandige Bluträume über, analog den cavernösen Milzvenen). Nach Injection von unlöslichen Farbstoffen in's Blut erscheinen diese auch im Knochenmark, besonders reichlich bei entmilzten Thieren

(s. p. 204). — Das Knochenmark verhält sich nach den einzelnen Knochen, nach Lebensalter u. s. w. verschieden: sog. rothes, lymphoides oder lymphatisches, — sog. gelbes oder fettiges, — und schleimiges oder gallertiges Mark. Ersteres findet sich in allen Knochen beim Fötus und beim Kind bis zum 10.—15. Lebensjahre. Es bleibt in den Knochen des Rumpfes und in den Schädelknochen, während in den übrigen fettiges Mark an seine Stelle tritt. Das dritte kommt beim Marasmus senilis und bei erschöpfenden Krankheiten an die Stelle des zweiten. — Das cytogene Gewebe überhaupt, besonders auffallend das Knochenmark, nimmt vielfach Theil an allgemeinen Erkrankungen des Organismus. Ueber die acuten Allgemeinkrankheiten s. p. 560. Bei chronischen Krankheiten mit allgemeinem Marasmus wandelt es sich häufig in eine dem Schleimgewebe ähnliche Substanz um. Das gelbe Fettmark der Röhrenknochen geht unter denselben Verhältnissen in cytogenes Gewebe über.

Vergl. Virchow, Entw. des Schädelgrundes. 1857. p. 36 u. a. — Recklinghausen, Canst. Jahr. 1867. I, p. 324. — Vorzugsweise Neumann, Med. Ctrlbl. 1868. p. 689. 1869. No. 19. — Arch. d. Heilk. 1869. X, p. 68 u. 220. Ib. 1870. XI, p. 1. — Ferner Bizzozero, Gaz. med. Lomb. 1868. No. 46. 1869. No. 2. — Virch. Arch. 1871. LII, p. 56. — Hoyer, Med. Ctrlbl. 1869. No. 16 u. 17. — Ponfick, Virch. Arch. 1869. XLVIII, p. 1. Ib. 1872. LVI, p. 534. — Waldeyer, Ib. 1871. LII, p. 305.

Da die arteriellen Uebergangsgefässe des Knochenmarkes constant ein sehr viel schmaleres Lumen haben als die Capillaren, so ist die Circulation in demselben jedenfalls eine sehr träge. Hierdurch begünstigt und in Folge der speciellen Structur findet in den Gefässen des Markes eine Umwandelung der reichlich angehäuften farblosen Blutkörperchen in farbige statt. Vergl. besonders Neumann (l. c.) und Blutkörperchenbildung (s. d.). — Das Knochenmark enthält gleich der Milz und den Mesenterialdrüsen zahlreiche grosse Zellen mit auffallend zahlreichen rothen Blutkörperchen, welche die Pigmentmetamorphose eingehen. Dies ist am intensivsten und extensivsten bei Abdominaltyphus, findet sich aber in geringerem Grade auch bei anderen fieberhaften Krankheiten.

Gleich Neumann fand auch Ponfick viele pathologische Veränderungen des Knochenmarkes entsprechend schon bekannten Aenderungen in der Milz: von Herderkrankungen die gelben Herde durch Embolie der Art. nutritia, das Sarcom, den Tuberkel. Die gallertige Umwandelung, welche vorwiegend das höhere Alter betrifft, kommt nur an den Extremitätenknochen vor. Bei acuten Infectionskrankheiten, besonders Typhus, Recurrens, Intermittens, auch Pneumonie, findet sich ähnlich wie in der Milz eine starke Hyperplasie aller Elemente mit Kernwucherung und Riesenzellen, blutkörperchenhaltigen Zellen und lymphoiden Elementen. Ferner sah P. eine ausgedehnte Verfettung der Gefässwand (in der Milz nicht beobachtet). Bei Amyloiderkrankung finden sich im Mark nur geringfügige Veränderungen.

Weder an den Nebennieren, noch an der Hypophyse des Gehirnes sind Hypertrophien mit Sicherheit beobachtet worden.

B. Die Heteroplasien oder die heterologe Bildung von cytogenem Gewebe.

Die Neubildung von cytogenem Gewebe an Körperstellen, wo dasselbe normaler Weise nicht vorkommt, findet sich unter sehr verschiedenen Verhältnissen, sowohl was die Ursachen als die grobe und histologische

Structur, als endlich die Beziehungen zum einzelnen Organ und zum Gesammtorganismus anlangt. Es erscheint zweckmässiger, hier eine Anzahl von Neubildungen zusammenzufassen, welche von Anderen zum Bindegewebe gerechnet werden. Einzelne dieser Neubildungen gleichen so sehr in ihrer Structur dem Gewebe der Lymphdrüsenfollikel, dass ihre Zugehörigkeit zum cytogenem Gewebe nicht zu bestreiten ist: vor Allem der Tuberkel. Die anderen Neubildungen enthalten als wichtigsten Bestandtheil Zellen, welche den farblosen Blut- und den Lymphkörperchen gleichen, während das Stroma meist gefässarmes gewöhnliches Bindegewebe ist (die eigentlichen Lymphome). Noch andere haben eine im Ganzen ähnliche Structur, bilden aber grössere, denen der bösartigen Geschwülste gleichende Massen (manche eigentliche Markschwämme).

1. Der Tuberkel.

(Tuberculose und Scrofulose.)

Bayle, Rech. sur la phthisie pulm. 1810. — Laennec, Traité de l'auscult. méd. 1. éd. 1826. 2. éd. 1837. — Schröder v. d. Kolk, Obs. anat.-path. etc. 1826. — Nederl. lancet. Juli 1852. — Lombard, Essai sur les tubercules. 1827. — Cerutti, Coll. quaed. de phthisi pulm. 1839. — Louis, Rech. anat.-path. 1842. — Cless, Arch. f. phys. Heilk. 1844. III. — Addison, Transact. of the prov. med. and surg. assoc. 1845. II, p. 287. — Reinhardt, Ann. d. Berl. Char. 1850. I, p. 362. — Virchow, Würzb. Verh. 1850. I, p. 80. II, p. 24 u. 70. III, p. 98. — Wien. Wochenschr. 1856. No. 1 ff. — Deutsche Kl. 1852. No. 25. — Arch. XXXIV, p. 11. — Geschwülste. 1865. II, p. 620. — Lebert, Traité des mal. scroph. et tuberc. (Lehrb. d. Scrophel- u. Tuberkelkrkh. Uebers. v. Köhler. 1851.) — Bull. de l'acad. XXXII, p. 119. — Virch. Arch. XL, p. 142 u. 532. — Bennett, Path. and treatm. of pulm. tubercul. 1853. — Schrant, Nederl. Weekbl. 1854. — Küss, Gaz. méd. de Strassb. 1855. — R. Hall, Brit. Rev. 1855 u. 1856. — Heschl, Prag. Vtljschr. 1856. III, p. 17. — Buhl, Ztschr. f. rat. Med. 1856. VIII, p. 49. — Lungenentz., Tuberc. u. Schwinds. 1872. p. 96. — W. Müller, Ueb. Struct. u. Entwickl. d. Tub. in d. Nieren. 1857. — Demme, Virch. Arch. 1861. XXII, p. 155. — Förster, Würzb. med. Ztschr. 1861. I, p. 130. III, p. 200. — Rindfleisch, Virch. Arch. 1862. XXIV, p. 571. — Colberg, Obs. de penit. pulm. struct. 1863. — Hedinger, Die Entw. d. Lehre v. d. Lungenschwindsucht u. s. w. 1864. — Villemin, Gaz. méd. de Par. 1865. No. 50. — Gaz. hebd. 1866. No. 42—49. — Étud. sur la tuberculose. 1868. — Empis, De la granulie ou maladie granuleuse etc. 1865. — Niemeyer-Ott, Klin. Vortr. üb. d. Lungenschw. 1866. — Hoffmann, Arch. f. klin. Med. 1867. III, p. 67. — Hérard u. Cornil, La phthisie pulm. 1867. — Colin, Bull. de l'acad. Aug., Oct.—Dec. 1867. Jan.—Aug. 1868. — Cohnheim, Virch. Arch. 1867. XXXIX, p. 49. — Langhans, Ib. XLII, p. 382. — Cohnheim u. Fränkel, Ib. 1868. XLV, p. 216. — Klebs, Ib. XLIV, p. 242. — Sanderson u. Simon, Med. tim. and gaz. 1868. p. 431. — Sanderson, Brit. med. j. 1868. No. 381. — W. Fox, Ib. No. 386—388. — On the artif. prod. of tubercle in the lower anim. 1868. — E. Wagner, Arch. d. Heilk. 1870. XI, p. 497. XII, p. 1. — Schüppel, Unters. üb. Lymphdrüsentuberc. 1871.

Die Geschichte der Tuberculose reicht viel weiter zurück, als die des Miliartuberkels: Hippocrates schildert die Lungenphthise schon musterhaft. Stark (1785) und Baillie (1794) beschreiben zuerst den Miliartuberkel. Lorain,

Robin und Empis entdeckten die Miliartuberkel zum zweiten Male; letzterer nennt sie „granulie ou maladie granuleuse". — Schönlein gebraucht im 3. Decennium dieses Jahrhunderts zuerst das Wort Tuberculose.

Tuberkel nennt man eine infiltrirte oder knotenförmige, fast stets mehr- oder vielfache, runde oder unregelmässig gestaltete, verschieden grosse, meist miliare, gefässlose Neubildung, welche vorzugsweise aus Kernen, kleinen und grösseren indifferenten Zellen und aus einzelnen Riesenzellen — alle eingebettet in ein reticuläres Gewebe — besteht, nach längerer Dauer constant in die sog. käsige Atrophie, häufig auch in Erweichung übergeht und selten als locale Affection, am häufigsten als Constitutionskrankheit (Tuberculose und Scrofulose) auftritt.

Die umschriebenen oder knotigen Tuberkel sind bisweilen nur microscopisch sichtbar (Leber, Hirnhäute), am häufigsten sind sie eben wahrnehmbar (ebenda, seröse Haut, Lymphdrüsen), bis hirsekorngross (sog. Miliartuberkel, graue halbdurchscheinende Granulation); seltener erbsen-, kirschen-, eigross und darüber (sog. grosse Tuberkel oder Conglomeratknoten: fast nur in Gehirn, Hoden und auf serösen Häuten). Ihre Gestalt ist am häufigsten rund oder rundlich, regelmässig oder mit peripherischer Zackung; sie sind selten platt, meist kuglig. Durch Confluenz können sie aber eine unregelmässige Form und eine bedeutende Grösse erhalten: sog. Tuberkelinfiltration; besonders auf manchen Schleimhäuten (Harnwege, weibliche Genitalien). Ihre Peripherie ist scheinbar scharf begrenzt, aber ohne Kapsel; sie sind daher nicht rein ausschälbar. Ihre Menge ist im Ganzen von der Grösse abhängig: bei bedeutendem Volumen sind sie meist einfach oder in geringer Zahl vorhanden, während die kleinsten Tuberkel gewöhnlich in ganz colossaler Menge vorkommen, gleichmässig vertheilt oder in verschieden grosse Gruppen angeordnet sind.

Die kleinsten Tuberkel sind im frischen Zustande wasserhell oder grauweiss, durchscheinend, festweich, elastisch, feucht; ihre Schnittfläche lässt wegen ihrer Kleinheit meist keine genügende Beurtheilung zu: frische oder graue Tuberkel. Die grösseren Tuberkel, sowie die Tuberkelinfiltrationen zeigen auf dem Durchschnitt peripherisch fast stets eine ähnliche, verschieden breite, regelmässige oder unregelmässige, grauweisse, durchscheinende, homogene, gefässlose, feuchte Zone; der meist viel grössere centrale Theil hingegen ist fast stets graugelb oder gelb, undurchsichtig, trocken, unelastisch, von käsiger Consistenz: sog. gelbe Tuberkel.

Microscopisch besteht der frische miliare Tuberkel je nach seiner Grösse aus einem oder aus mehreren (meist 4—6, seltener — 12) rundlichen, 0,35—0,15 Mm. im Durchm. haltenden, scharf begrenzten Knötchen oder Follikeln. Jeder Follikel ist aus einem

Reticulum zusammengesetzt, in dessen Lücken zellige Elemente liegen: daher der Name cytogener oder reticulirter Tuberkel.

Das Reticulum gleicht im Allgemeinen demjenigen, welches in der normalen reticulirten Bindesubstanz in verschiedenen Altersstufen vorkommt, nur ist es gewöhnlich etwas breiter: es besteht bald aus deutlichen oder undeutlichen, mehrfach verästelten kernhaltigen Zellen, bald aus einer schmaleren oder breiteren, faserigen Substanz mit länglichen Kernen. In der Peripherie findet sich bisweilen ein lichter Raum, ähnlich dem sog. Umhüllungsraum der Lymphdrüsenfollikel mit feinen Spannfasern. Häufiger zeigt die Peripherie breitere, dichtere, kernhaltige Fasern, deren Verlauf nahezu kreisförmig ist und die eine Art Gürtel um den ganzen Tuberkel bilden. Das Reticulum ist ohne Blutgefässe und wahrscheinlich auch ohne Lymphgefässe. In den jüngsten Tuberkeln ist es sehr spärlich und sehr weich.

Die zelligen Elemente des Tuberkels sind freie Kerne und kleine, nicht selten auch etwas grössere, bisweilen etwas eckige Rundzellen. Die Kerne sind meist rund, selten länglichrund, 0,005—0,003, auch 0,001 Mm. im Durchm.; sie sind hell, bläschenförmig, mit oder ohne Kernkörperchen. Die Zellen sind am häufigsten den farblosen Blutkörperchen ähnlich, meist kleiner, klein-, 1- oder 2kernig; sie kommen neben den Kernen oder als alleiniger Bestandtheil vor. (Nach Manchen besteht der Tuberkel nur aus Zellen, welche aber so gebrechlich sind, dass man bei der Untersuchung die meisten zerstört und vorzugsweise Kerne findet.) — Constant zeigen sich ferner, meist im Centrum, selten in der Peripherie des Follikels eine oder mehrere sog. vielkernige Riesenzellen. Diese sind verschieden, bis 0,04 Mm. gross, rundlich oder länglich, dunkelkörnig, vielästig, mit meist sehr zahlreichen (bis 20, 50, 100 und mehr), rundlichen oder ovalen, verhältnissmässig grossen Kernen. (S. p. 458). — Ebenso constant finden sich endlich Zellen, welche in der Mitte zwischen den kleinen gewöhnlichen und den kleinsten Riesenzellen stehen: sie sind epithelähnlich, rundlich, feinkörnig, mit einem grösseren oder mehreren kleineren Kernen.

Die Tuberkel liegen stets an Stelle des normalen Gewebes, welches daselbst gewöhnlich in stärkerem Grade geschwunden, seltener nur zur Seite gedrängt ist. Das angrenzende Gewebe ist dabei übrigens bald nicht, bald in verschiedener Weise verändert. (S. u.)

Die eben gegebene Darstellung der Histologie des Tuberkels der verschiedensten Organe rührt von Vf. her. Sie ist in specieller Weise für die Lymphdrüsen, und zwar sowohl für die Tuberculose als Scrofulose derselben begründet von Schüppel. Schon bei Virchow, Buhl und Köster (Virch. Arch. XLVIII, p. 95), sowie für den Impftuberkel bei W. Fox und Sanderson finden sich ähnliche Anschauungen über die Tuberkelstructur. — Dass die Riesenzellen einen fast constanten Bestandtheil des Tuberkels der meisten Organe bilden, hat besonders Langhans gezeigt.

Der fibröse Tuberkel ist nach Manchen eine besondere Art des Tuberkels, nach Anderen nur eine Metamorphose desselben.

Fibrös nennt Virchow zum Unterschied von den gewöhnlichen zelligen diejenigen Tuberkel, welche ausser im Centrum aus reichlichem Bindegewebe bestehen: sie kommen namentlich in festen, fibrösen Theilen, in neugebildeten Bindegewebsmassen vor; sie zeichnen sich durch ihre Härte, ihr mehr durchscheinendes, perlartiges, hellgraues Aussehen aus. — Langhans fand die gewöhnlichen zelligen Tuberkel vorzüglich an serösen Häuten, Pia etc., die fibrösen mehr in Lungen, Leber, Milz, Nieren etc. Der fibröse Tuberkel zerfällt nach L. nicht direct, sondern es bildet sich im Inneren der zellenreichen Zone ein relativ zellenarmes Bindegewebe aus, welches erst der Degeneration verfällt. Er ist somit eine höher entwickelte Form des zelligen Tuberkels. — Nach Schüppel ist der fibröse Tuberkel eine Umwandelung des gewöhnlichen: wenigstens in den Lymphdrüsen verwandeln sich die peripherischen Bälkchen des Reticulum und die angrenzenden des Drüsenreticulum in homogenes oder undeutlich streifiges Bindegewebe. Gleichzeitig damit verkäst das Centrum des Tuberkels.

Die microscopische Untersuchung älterer, sog. gelber, sowie des Centrums der meisten frischen Tuberkel zeigt constant einfache Atrophie oder Necrose der obengenannten Kerne und Zellen, sowie des Reticulums, häufig auch Fettmetamorphose geringen Grades. Durch die erstere Atrophie werden zuerst die Kerne und Rundzellen, am spätesten die Riesenzellen in unregelmässig gestaltete, meist kleinere, platte, homogene oder faltige, matt glänzende, sehr brüchige Körperchen (sog. Tuberkelkörperchen) und zuletzt in einen feinkörnigen Detritus verwandelt. Solche einfach atrophische Elemente, einzelne meist schwach fettig entartete Zellen, einfacher und fettiger Detritus bilden die einzigen Bestandtheile des gelben Tuberkels. Bisweilen geht das umliegende comprimirte Gewebe dieselbe Veränderung ein. In manchen Fällen wird die dichtere peripherische Zone des Tuberkels hypertrophisch: ihre Fasern verdicken sich, die dazwischen liegenden Zellen und Kerne werden undeutlich; das Ganze gleicht zuletzt gewöhnlichem Narbengewebe. — Die Atrophie des Tuberkels ist die Folge der unzureichenden Ernährung desselben durch die in der Umgebung liegenden Gefässe. — In welchem Alter des Tuberkels diese Veränderung eintritt, lässt sich nicht angeben: meist scheinen wenige Wochen zu genügen, um dieselbe wenigstens im Centrum des Tuberkels hervorzurufen, während andere Male Monate hierzu nöthig sind.

Die einfache Atrophie der Tuberkelelemente kommt so häufig, selbst im Centrum von scheinbar ganz frischen Tuberkeln vor, dass die sog. Tuberkelkörperchen Lebert's und die von jener Atrophie herrührende gelbe und käsige Beschaffenheit der Tuberkel lange Zeit als deren wesentlichste Eigenschaft betrachtet wurde. Seitdem man aber die genauere Structur des Tuberkels kennen gelernt und dieselbe Metamorphose in zelligen Anhäufungen aller Art gefunden hat, ist sie nicht mehr charakteristisch. Man hat aber von ihr den Namen der Tuberkulisirung beibehalten. (S. p. 382.)

Sowohl macroscopisch, als besonders microscopisch ist nur der frische miliare Tuberkel charakteristisch. Ist schon einfache Atrophie des ganzen Tuberkels eingetreten, so ist eine Unterscheidung desselben von manchen entzündlichen, mit Eiterung verbundenen Affectionen, von manchen syphilitischen, sarcomatösen und carcinomatösen Neubildungen — wenn in diesen die gleiche ausgebreitete Atrophie vorhanden ist — schwieriger, aber meist noch möglich. Dies gilt namentlich von den grösseren sog. tuberculösen Infiltrationen der Schleimhäute, von den älteren Tuberkeln der Lymphdrüsen und von den grossen Tuberkelknoten des Gehirnes. — In den Lungen entsteht der Anschein älterer miliarer

Tuberkel mit grauweisser Peripherie und gelbem Centrum bisweilen durch Querschnitte von kleinen Bronchien, deren Lumen mit käsigem Eiter erfüllt, deren Wand verdickt ist.

Verhornung heisst derjenige Zustand des Miliartuberkels, welcher durch die einfache Atrophie der Kerne allein (ohne gleichzeitige Fettmetamorphose) vermittelt wird: der Tuberkel wird zu einer harten, hornähnlichen Masse.

Nach längerem Bestand der einfachen Atrophie und Fettmetamorphose entstehen folgende weitere Veränderungen des Tuberkels.

Die Resorption desselben, welche durch die einfache, besonders aber die fettige Atrophie vermittelt wird, kommt wohl höchst selten vor: sie ist nur in kleinsten Tuberkeln vollständig, bei grösseren hat sie meist nur eine Verkleinerung derselben zur Folge.

Die Verkalkung, seltener allein, meist gleichzeitig mit der käsigen Atrophie, betrifft grosse und kleine Tuberkel: kommt sie allein vor, so werden jene in steinharte Massen verwandelt; findet sie sich zugleich mit Fettmetamorphose, so entsteht ein graugelber, schmieriger Brei mit stellenweise grösserer Consistenz. — In seltenen Fällen sind die Kalkmassen geschichtet.

Die Erweichung oder Schmelzung, die wichtigste und häufigste Veränderung, kommt durch unbekannte chemische Metamorphosen, selten in den kleinsten, öfter in den grösseren gelben Tuberkeln zustande. Sie bedingt zugleich mit der Verkäsung, je nachdem sie Schleimhäute oder Parenchyme betrifft, das tuberculöse Geschwür oder die tuberculöse Caverne (tuberculösen Abscess). Beide kommen selten ganz rein, nicht complicirt mit Eiterung vor; öfter gesellt sich letztere, besonders nach Abstossung aller Tuberkelmasse, hinzu. Das Geschwür kommt vorzugsweise auf der Schleimhaut des Darmcanales und der Luftwege, seltener auf der der Harn- und Sexualorgane und der Gallengänge, der serösen und Synovialhäute; die Caverne in den Lungen, Lymphdrüsen, in Gehirn, Hoden, Prostata, Nebennieren u. s. w. vor.

Das tuberculöse Geschwür ist anfangs klein, rund, kraterförmig, in Grund und Rändern tuberculös infiltrirt: sog. primäres Geschwür. Im weiteren Verlauf wächst es entweder kreisförmig und vereinigt sich so mit benachbarten Geschwüren; oder vorzugsweise nach einer Richtung, z. B. im Darm quer nach der Richtung der Falten: sog. secundäres Geschwür. Andere Male entsteht von Anfang an eine ausgebreitetere tuberculöse Infiltration, und mit deren Erweichung und Zerfall ein grosses tuberculöses Geschwür, dessen Grund und Ränder meist noch reichliche gelbe Tuberkelmasse enthalten (Wurmfortsatz, Uterus, Harnwege). Sowohl die kleinen als grossen Geschwüre können aus der Schleimhaut in's submucöse Gewebe und von da in die Musculatur und in die Serosa fortschreiten.

Die tuberculöse Caverne stellt eine verschieden grosse, meist rundliche Höhle dar, welche mit graugelber, dünneiteriger oder eiterigkäsiger Flüssigkeit, häufig zugleich mit gelblichen Bröckeln erfüllt und in verschiedener Dicke tuberculös infiltrirt ist. Sie kann in umliegende Höhlungen (Pleura) oder auf die äussere Körperoberfläche (tuberculöse Nebenhodenfistel) durchbrechen. — Die sog.

tuberculösen Cavernen der Lungen sind zum kleineren Theil durch Tuberculose der kleinen Bronchien und der umliegenden Lungenbläschen entstanden; zum grösseren Theil sind sie sackige Bronchiectasien, deren Innenfläche allgemein oder stellenweise ulcerirt oder tuberculös wird.

Eine sog. Heilung tuberculöser Geschwüre und Cavernen findet sich äusserst selten. Sie kommt durch Abstossung des erweichten Tuberkels und secundäre Neubildung von Bindegewebe zu Stande, und hat meist Verengerung der betreffenden Schleimhaut zur Folge. — Die Abkapselung des Tuberkels besteht in der Bildung einer bindegewebigen, den Tuberkel rings umgebenden Masse; jener ist dabei stets käsig entartet, nicht selten verkalkt.

Was die Entstehung des Tuberkels anlangt, so bildet sein Muttergewebe Bindegewebe der verschiedensten Art: insbesondere auch das der sog. Lymphscheiden der kleinen Arterien, der Lymphgefässe, vielleicht auch der kleinen Venen; ferner das Gewebe der serösen Häute. An allen diesen Stellen geht der Tuberkel wahrscheinlich aus einer Wucherung der gewöhnlichen sog. fixen Bindegewebskörperchen und der damit identischen Gefässendothelien hervor. Ob der Tuberkel auch aus dem Endothelüberzug der serösen Häute, der Blut- und Lymphgefässe entstehen kann, ist noch zweifelhaft. — Die näheren microscopischen Verhältnisse der Tuberkelentstehung sind noch nicht genau bekannt. (Auffallender Weise gehen die Tuberkel trotz ihrer cytogenen Structur auch in Organen, welche solche enthalten, z. B. Darmschleimhaut, nicht aus deren cytogenem Gewebe hervor.)

Die Entstehung des Tuberkels ist besonders an den frischen miliaren Tuberkeln seröser Häute und der Pia mater des Gehirnes, in Leber und Nieren verfolgt worden. Hier entwickelt sich der Tuberkel durch wiederholte Theilung der Bindegewebskörperchen oder durch endogene Bildung; die Bindegewebsgrundsubstanz, Epithel- und Drüsenzellen, Capillaren gehen in der massenhaften Kernbildung mehr oder weniger, letztere vollständig zu Grunde. In anderen Geweben, auch Lungen, sowie im Bindegewebe entsteht der Tuberkel theils durch vielfache Theilung der Kerne der Capillaren, theils durch einfache Theilung der Kerne der Adventitia kleinerer und grösserer Gefässe, des Sarcolems, sog. structurloser Schläuche. — Das Reticulum des Tuberkels ist theils das ursprüngliche, nur auseinander gedrängte und der höheren Elemente (Drüsenzellen, Gefässe u. s. w.) verlustig gegangene Bindegewebe, welches vielleicht auch etwas hypertrophisch geworden ist; theils ist es vielleicht neugebildet. (Vergl. die folgenden zahlreichen, aber noch sehr untereinander differirenden Angaben.)

Heschl wies zuerst in den Lungen, sowohl in der Wand von Capillaren, wie von anderen Gefässen jeder beliebigen Grösse die Bildung von Tuberkeln nach. — Nach Virchow und Buhl sieht man in Netz und Pia mater die frischen Miliartuberkel längs den feineren Arterien als blasige kerngefüllte Ausbuchtungen ihrer Adventitia. — Dasselbe fanden Rokitansky, Wedl, Demme, Colberg, Förster u. A. — Nach Deichler (Beitr. z. Histol. des Lungengewebes. 1861) werden in den Lungen die Gefässwände bis auf die Intima durch neugebildete Zellen zuerst aufgelockert und gehen mit der Anhäufung der Zellen mehr und mehr auseinander, bis sie schliesslich in den grösseren Knötchen sich ganz verlieren und die Gefässe nur noch von der sehr dünnen Intima begrenzt sind. — In den weichen

Hirnhäuten und im Gehirn sitzen die Tuberkel nach Rindfleisch als einseitige Hervorragungen einzeln oder zu kleinen Gruppen vereinigt an den stärkeren Stämmchen, während sie an den feineren Zweigen und den fast capillaren Gefässen spindelförmige Varicositäten bilden, welche den ganzen Umfang des Gefässes einnehmen. — Nach Klebs (Virch. Arch. XLIV, p. 256) sitzt ein grosser Theil der gelben und grauen Knoten, welche man auf dem Grunde tuberculöser Darmgeschwüre antrifft, im Lumen der Lymphgefässe. Man sieht von tuberculösen Darmgeschwüren aus Knötchenreihen dem Verlaufe der Lymphgefässe folgen, oft bis zu den nächsten Drüsen hin (Lymphangoitis tuberculosa). — Aehnlich sind die Angaben von Rindfleisch und Kundrat. — Aufrecht (Med. Ctrlbl. 1869. No. 28) hält die Miliartuberculose zunächst des Bauchfelles für eine granuläre Perilymphangoitis. — Nach Bastian (Edinb. med. j. 1867. XII, p. 815) entstehen die Miliartuberkel des Gehirnes aus den Endothelien der Lymphscheiden, in welchen die Hirnhautgefässe liegen. — Nach Sanderson sitzen die miliaren Granulationen am Zwerchfell im Verlauf der Venen, nicht der Lymphgefässe. — Nach Armauer-Hansen (Beitr. z. Anat. d. Lymphdr. 1871) sitzen die Tuberkel der Darmserosa und des Mesenteriums den Lymphgefässen auswendig an (im Gegensatz zu Langhans und Klebs). Auch im Darmrohr sitzen sie in den Follikeln oder in der Subserosa ausserhalb der Sinus und der Gefässe. Die Myeloplaxes entstehen aus Lymphzellen, nicht aus Lymphgefässendothelien. In den Bronchialdrüsen sind sie nicht selten pigmentirt. — Nach Buhl (Lungenentz. u. s. w. p. 106) sind die Alveolarepithelien der Lunge selbst der Sitz der Tuberkelbildung; sie kriecht von der Innenwand der Alveolen in die wandungslosen Lymphgefässe weiter. S. auch Ranvier (Nouv. dict. etc.).

Die Tuberkel der Chorioidea entstehen nach Cohnheim aus den contractilen Wanderzellen dieser Haut. Aehnlich ist Billroth's neueste Ansicht über die Tuberkelzellen überhaupt. — Nach Schüppel (Arch. d. Heilk. 1868. IX, p. 524) bilden sich zahlreiche Tuberkel der Leber auf embolischem Wege vom Inneren der Blutgefässe aus, ohne Betheiligung der Bindegewebskörper und der Capillarkerne, nur durch Umwandelung und Wucherung der farblosen Blutkörperchen innerhalb der Blutgefässe selbst. Die Mutterzellen mit mehrfachen Kernen dehnen die Capillaren aus, bringen die Leberzellen zur Atrophie und stellen nun die Tuberkelknötchen dar.

Nach Schüppel (l. c. 1871) entsteht der Lymphdrüsentuberkel in der eigentlichen Drüsensubstanz (Follikel und Markstränge), nicht in den Septis. Die Entwickelung des Tuberkels fängt nach Sch. mit dem Erscheinen einer Riesenzelle an. Letztere entsteht oft, wahrscheinlich meist im Inneren der Blutgefässe, anderemal vielleicht im Inneren der Lymphgefässe. — S. auch Schüppel, Arch. d. Heilk. 1872. XIII, p. 69.

Im Darmcanal entwickelt sich der Tuberkel nach meinen Untersuchungen ganz unabhängig von den Solitärfollikeln und den Follikeln der Peyer'schen Plaques.

Nach Buhl (Lungentz. u. s. w. p. 103) scheint das eigentliche Reticulum des Tuberkels dadurch zu entstehen, dass die Riesenzellen und die epithelialen Zellen an ihrer Peripherie eine der Bindesubstanz analoge Masse, welche nachträglich erhärtet, ausscheiden; nur die Randzone ist aufgefasertes Organbindegewebe.

Die Entstehung des Tuberkels aus Epithel- und Drüsenzellen allein, wie in Leber, Nieren und Hoden ist nicht erwiesen. Jene Zellen, sowie die Lungenepithelien und die Zellen der Lymphdrüsen wuchern aber bisweilen in Gestalt einer Mengenzunahme oder es finden sich an ihrer Stelle Eiterkörperchen: beiderlei Zellenarten zerfallen häufig mit den Tuberkelzellen selbst käsig (Lymphdrüsen, Nieren, Hoden, Lungen).

Das Wachsthum des Tuberkels erfolgt zum kleineren Theil durch Theilung der neugebildeten Kerne. Zum grössten Theil

findet in seiner Umgebung, meist unter mässiger (activer oder passiver) Hyperämie, dieselbe Neubildung von Kernen aus dem normalen Gewebe mit consecutivem Untergang dieses statt, wie bei der ersten Entstehung desselben. Dadurch, dass mehrere kleine Tuberkel in dieser Weise fortwachsen, kommt es zur Confluenz jener und zur Bildung mancher bis wallnuss- und darüber grosser Knoten, sowie zu den sog. infiltrirten Tuberculosen mancher Schleimhäute (der Harnwege, der Tuben u. s. w.).

Die Weiterverbreitung des Tuberkels erfolgt bald längs des Bindegewebes, in welchem er zuerst entstand; bald auf dem Wege der Lymphgefässe (dies ist besonders beim Uebergang des Tuberkels von Schleimhäuten oder Parenchymen auf die zugehörige Serosa nachzuweisen); bald endlich auf dem der Blutgefässe (Regelmässigkeit von Lebertuberkeln bei Darmtuberculose.)

Die den Tuberkel umgebenden Gewebe sind meist nur wenig comprimirt, bieten aber besonders bei älteren Tuberkeln eine Reihe von Veränderungen dar, welche bald nur eine scheinbare Vergrösserung des Tuberkels bedingen, bald wirklich andere Processe darstellen. Hierdurch können diese Veränderungen klinisch von fast gleicher Wichtigkeit werden als die Tuberkel selbst. Sie sind abhängig von der raschen Entstehung des Tuberkels, von der Obliteration der Gefässe an Stelle desselben, von der Fortsetzung der Zellenwucherung auf die Scheide der umliegenden Blutgefässe, von der dieselbe häufig begleitenden collateralen Hyperämie und Hypertrophie der Umgebung, von den rückgängigen Metamorphosen des Tuberkels. Besonders bemerkenswerth sind:

die Neubildung von gefässhaltigem Bindegewebe, namentlich bei chronischer Tuberkelbildung: sie hat Verdickung und Pseudomembranbildung seröser Häute, Verdickung des interstitiellen Bindegewebes der Lungen, des Darmes, der Drüsen u. s. w. zur Folge;

die Entstehung von serösen, serös-eiterigen, schleimig-eiterigen und rein eiterigen, seltener von croupösen und diphtheritischen Exsudaten mit oder ohne deutliche Hyperämie: auf serösen Häuten, Schleimhäuten u. s. w. Im Lungengewebe finden sich die vom Tuberkel eingeschlossenen, sowie die denselben umgebenden Gewebe, vorzugsweise die Alveolen, häufig die feinsten Enden der Bronchien, erfüllt mit Epithelien, welche oft Fettmetamorphose zeigen, sowie mit reichlichen Eiterkörperchen und oft mit Fibrinmoleculen. Aehnlich verhält es sich in den Lymphdrüsen. Gleichzeitig mit der einfachen Atrophie der Tuberkelelemente gehen auch die Eiterkörperchen dieselbe Atrophie, sowie Fettmetamorphose ein. Dadurch entstehen dann die meisten grösseren gelben Tuberkel und bei deren Zerfall die eigentlichen tuberculösen Cavernen;

die Verödung von Blutgefässen mit consecutiver Pigmentbildung, die Verödung von Lymphgefässen u. s. w. Die erstere hängt ab von der enormen Neubildung von Kernen in der Umgebung der Capillaren,

sowie von der Kernwucherung, welche in der Wand der Gefässe selbst stattfindet.

Bei der tuberculösen Verödung sowohl als bei zahlreichen tuberculösen Cavernen der Lungen entstehen zeitig Anastomosen zwischen dem Gebiet der Lungenarterie und dem der Bronchialarterien, nach Verwachsung der Pleuren auch mit den Artt. intercostales, mammariae, diaphragmaticae. Dadurch wird ein übermässiger Blutandrang der lufthaltigen Lungentheile verhütet (Schröder v. d. Kolk, Guillot).

Durch die Combination der Tuberculose mit der Entzündung entstehen die sog. tuberculösen Entzündungen einzelner Organe. Die Entzündung charakterisirt sich in solchen Fällen durch Neubildung von gefässhaltigem Bindegewebe, welches sich entweder noch in dem Stadium zellenreichen Granulationsgewebes befindet oder welches zellenarm und älteren Datums ist. Darin eingebettet liegen Tuberkel von microscopischer Kleinheit bis zu Erbsengrösse und darüber, ersterenfalls frisch, grau, letzterenfalls durchweg älter, gelb. Am reinsten und am leichtesten erkennbar kommen die tuberculösen Entzündungen in serösen Häuten, auch in Gelenken (manche Formen des sog. Tumor albus) vor. Schon weniger rein sind sie auf manchen Schleimhäuten (die meisten sog. primären Tuberculosen des Nierenbeckens und der Nierenkelche, des Uterus mit den Tuben, vielleicht auch manche des Larynx, der Trachea und der Bronchien). Am unreinsten stellen sie sich dar in Parenchymen, am häufigsten in Hoden und Lymphdrüsen, nach Manchen auch als die käsigen tuberculösen Knoten im Gehirn, in der Milz, den Knochen. — Das klinische Bild ist bald mehr das der subacuten oder chronischen Entzündung (seröse und manche Schleimhäute), bald mehr das der Tuberculose (Hoden, Lymphdrüsen, Gehirn), bald ist es gemischt. — Wie hieraus hervorgeht, ist an vielen der genannten Localitäten die Grenze zwichen tuberculöser Entzündung und chronischen Tuberkelknoten und Tuberkelinfiltraten nicht zu ziehen.

Buhl (l. c. p. 132) hat die Eigenthümlichkeiten der tuberculösen Entzündungen neuerdings schärfer hervorgehoben. Nach B. (l. c. p. 68) geht die sog. käsige oder tuberculisirende Pneumonie weder aus der catarrhalischen noch aus der croupösen hervor, sondern aus der von ihm sog. parenchymatösen oder desquamativen Pneumonie. Diese ist charakterisirt durch Neubildung von Kernen und Zellen im interalveolären Gewebe, in der Gefässadventitia und in der äusseren Schicht der kleinen Bronchien und Bronchiolen einer-, durch desquamirte und gewucherte Lungenepithelien andererseits: beiderlei Bestandtheile gehen die käsige Metamorphose ein. — Die käsigen Knoten des Gehirnes oder die tuberculöse Encephalitis entstehen nach B. durch Wucherung der Endo- und Perithelzellen der arteriellen Gefässscheiden, embryonale Bindegewebsneubildung und Erweichung des dazwischenliegenden Gehirngewebes, mit consecutiver capillärer Anämie und Necrose.

Die Tuberkel kommen in jedem Alter, am häufigsten im jugendlichen, bei beiden Geschlechtern und unter jedweden Verhältnissen vor. Im Fötus sind sie noch nicht sicher beobachtet.

Die von tuberculös geimpften Thieren geborenen Jungen, wie die Embryonen von solchen zeigten auch bei miliarer Tuberculose des Mutterthieres niemals solche.

Der Tuberkel zeigt in Betreff seines Sitzes in den einzelnen

Organen eine verschiedene Häufigkeit je nach dem Alter der Kranken. — Bei Kindern kommt er am häufigsten in Lymphdrüsen (äusseren, Bronchial- und Mesenterialdrüsen), Lungen, Gehirn, Milz, Leber, Darmschleimhaut, serösen Häuten und Knochen vor. — Bei Erwachsenen findet er sich primär bei weitem am häufigsten in den Lungen; seltener in den Lymphdrüsen, den Harnorganen, den Genitalien, dem Darmcanal. Secundär kommt er in fast allen Organen vor: vorzüglich in den betreffenden Lymphdrüsen bei jedem Sitz des primären Tuberkels; auf der Darmschleimhaut, Respirationsschleimhaut, in der Leber, Milz, den Nieren und Nebennieren, den weichen Hirnhäuten, der Chorioidea, dem Knochenmark u. s. w. bei primärer Lungentuberculose. Niemals ist Tuberkel gesehen worden in den Knorpeln, in der äusseren Musculatur und in den grossen Gefässen; sehr selten in Pharynx, Tonsillen, Oesophagus, Vagina, Ovarium, Herz- und Zungenfleisch, Speicheldrüsen, Schilddrüse, äusserer Haut. Primärer Tuberkel der Magenschleimhaut, der Respirationsschleimhaut, der Leber, Milz u. s. w. kommt gleichfalls nie oder ausserordentlich selten vor. — Nicht selten entwickelt sich der Tuberkel endlich in manchen Neubildungen, vorzugsweise in Pseudomembranen seröser Häute. — Bisweilen kommt acute oder subacute Tuberculose (und gewöhnlich gleichzeitig Entzündung mit sero-fibrinösem Exsudat) einer, selten mehrerer seröser oder Synovial-Häute vor: am häufigsten im Pericardium, seltener in der Pleura, in den Gelenken, besonders Kniegelenk. (S. tuberculöse Entzündung.)

Die kleinsten miliaren Tuberkel sind mit blossem Auge nicht sichtbar: besonders deshalb sind die nicht selten vorkommenden Tuberkel der Leber, Milz und der Lymphdrüsen so lange übersehen worden. Die Häufigkeit ersterer hat Vf. schon seit längerer Zeit, die letzterer Schüppel nachgewiesen. Nach Sch. gehören nicht nur die längst bekannten sog. scrofulösen Drüsentumoren, sondern auch die chronischen sog. Lymphdrüsenhypertrophien oder Lymphdrüsensarcome, welche besonders am Halse jugendlicher Individuen nicht selten sind, hierher: letztere sind Hypertrophien mit Miliartuberkeln.

In den einzelnen Organen finden sich die Tuberkel bald an verschiedenen Stellen in verschiedener Zahl, bald ziemlich gleichmässig über das ganze Organ vertheilt. In den Lungen sind vorzugsweise die Oberlappen, in den weichen Hirnhäuten die Gegend zwischen Chiasma und verlängertem Mark, im Darmcanal das Ileum und Cöcum, auf der Respirationsschleimhaut die hintere obere Larynxfläche und die kleinen Bronchien, in den Knochen das spongiöse Gewebe, an den männlichen Genitalien das Corpus Highmori, der Kopf des Nebenhodens und die Drüsenläppchen des Hodens, an den weiblichen der Uteruskörper und die Tuben, in den Nieren bald die Rinde, bald Pyramiden, Kelche und Becken, u. s. w. Lieblingssitz.

Die zuerst von Manz entdeckten, von Cohnheim genauer beschriebenen Tuberkel der Chorioidea sind neuerdings zur sicheren Diagnose der allgemeinen acuten Miliartuberculose mittelst des Augenspiegels benutzt worden. Sie finden sich vorzugsweise im hinteren Abschnitt des Auges, in der Umgebung des Sehnerven und der Macula lutea; sie sind regelmässig rundlich, aber sehr verschieden gross; die grösseren sind deutlich prominent. (Graefe u. Leber, Arch. f. Ophthalmol. 1868. XIV. 1. Abth. p. 183.)

Lazarus (Berl. Diss. 1872) beschreibt 6 Fälle disseminirter Miliartuberculose im Knochenmark, jedesmal mit intensiver Tuberculose der Milz und der Lymphdrüsen.

Biesiadezki (Wien. med. Sitzgsber. 1868. LVII, p. 788) will viermal Tuberkel in grösseren Blutcoagulis seröser Häute gefunden haben. Allemal war

die anliegende Serosa mit frischen Tuberkeln dicht besetzt; das extravasirte Blut stammte stets aus den Gefässen junger Pseudomembranen. (?Arch. d. Heilk. XI, p. 497.)

Die Entstehung secundärer Tuberkel erklärt sich bald auf dem Wege der Verbreitung derselben durch Lymph- und Blutgefässe, bald ist dieselbe unerklärt. Vorzugsweise gilt dies von der so häufigen secundären Tuberculose der Schleimhaut der grossen Luftwege und des Darmcanales: in diesen Fällen erfolgt vielleicht eine directe Aufnahme durch die Schleimhautepithelien. Freilich sind manche sog. tuberculösen Darmgeschwüre catarrhalischer oder speckiger Natur.

Die Tuberkelkrankheit ist acut, subacut oder chronisch. In allen diesen Fällen ist die Tuberculose entweder wirklich primär, oder, nach den neueren Ansichten, sie folgt einer chronischen sog. käsigen Entzündung desselben oder eines anderen Organes. Bei der acuten Tuberculose werden binnen wenigen Tagen oder Wochen in einem oder in mehreren Organen, vorzugsweise in den Lungen, serösen Häuten, weichen Hirnhäuten, in Leber, Milz und Nieren zahllose, meist äusserst kleine Tuberkel (daher „acute Miliartuberculose") neugebildet. Bei der subacuten und chronischen Tuberculose finden die ersten Neubildungen meist unmerklich, vorzugsweise in einzelnen Organen statt. Nach Wochen-, Monate-, Jahrelanger Dauer treten neue Tuberkel in denselben oder in anderen Organen auf, bis schliesslich durch Folgekrankheiten oder durch acute Tuberkelbildung der Tod erfolgt.

Der Einfluss des Tuberkels auf das betreffende Organ besteht in dem Untergang der Gewebstheile an Stelle der Tuberkel, was vorzugsweise nach Grösse, Zahl und Sitz jener wichtig ist, sowie in der Compression oder Ausfüllung etwaiger Hohlräume (besonders in drüsigen Organen und Lungen); — in der collateralen Hyperämie in der Umgebung des Tuberkels (hierdurch entstehen im Gehirn Erweichung, in den Lungen Entzündung des Lungengewebes selbst, der Bronchien, im Darm Catarrh u. s. w.); — in der die Tuberkelbildung begleitenden Hyperämie und Entzündung der umliegenden Theile, der angrenzenden serösen und Gefässhäute u. s. w.; — in den von der Tuberkelmetamorphose abhängigen Processen: Verengerung von Höhlen, z. B. des Darmes; Bildung von sog. Geschwüren und Cavernen; Perforation von Häuten, besonders serösen und Schleimhäuten, von Gefässen bei der Erweichung des Tuberkels (so entstehen Entzündungen seröser Häute, Blutungen).

Der Einfluss des Tuberkels auf den Gesammtorganismus hängt ab: von den oben genannten Organstörungen (gestörte Respiration u. s. w.); von dem die Entwickelung der primären oder secundären Tuberkel häufig begleitenden Fieber; von den Folgekrankheiten der Tuberculose (ausser den oben genannten leicht erklärlichen vorzugsweise: Thrombose von Venen, Speckentartung der Bauchorgane, Fettherz, Nierenkrankheiten u. s. w.).

Die Ursachen der Tuberkelbildung und der Tuberculose sind selten localer, meist allgemeiner Natur, und in beiderlei Fällen prädisponirende und veranlassende.

Gewisse locale Verhältnisse bewirken auch bei ganz Gesunden, in keiner Weise Disponirten Tuberculose besonders zuerst der Respirationsorgane. Sie rufen bei vielen Handwerken (s. p. 83) durch eingeathmete schädliche Substanzen Bronchiten und Pneumonien oder Tuberculose hervor. Oder sie wirken durch übermässige oder einseitige oder zu geringe Anstrengung der Respirationsorgane in verschiedener Weise schädlich auf letztere ein. Solche in die Respirationsorgane gelangte fremde Substanzen, besonders stark mechanisch reizende, verursachen direct Tuberculose, indem die durch die Alveolen in's Bindegewebe gerathenden Partikeln von Anfang an eine Kernwucherung u. s. w. bewirken, welche zum Miliartuberkel wird. Sicher ist aber die secundäre Einwirkung solcher Substanzen auf die Entstehung von Tuberculose: entweder indem sie Entzündungen und Eiterungen veranlassen, welche schliesslich verkäsen und später resorbirt werden; oder indem sie in die Blut- oder Lymphgefässe gelangen und durch deren Wand wieder austretend gleiche Wucherungen bedingen.

In ganz ähnlicher Weise wirken vielleicht auch Substanzen, welche im Körper selbst entstanden, aber auf verschiedene Weise in die Luftwege und in die Lungenalveolen gelangt sind: z. B. catarrhalisches und anderes Secret bei chronischen Affectionen der Nase und des Rachens (besonders Syphilis), bei chronischen Larynxaffectionen, vielleicht Blut bei Blutungen in die Luftwege mit Aspiration des Blutes.

Nach Hirt (l. c.) leiden von Fabrikarbeitern, welche sich Staubinhalationskrankheiten zuziehen, bis 80 % an Phthise: vorzugsweise Feilenhauer, Goldschmiede, Bronzefabrikarbeiter, Steinhauer, Glasstampfwerkarbeiter, Schleifer von Stahl- und Messingwaaren, von Glas, Porcellan u. s. w.

Die allgemeinen Ursachen der Tuberculose sind theils solche, welche durch Ererbung, theils solche, welche durch ungünstige äussere Umstände erworben werden. Die ererbte Disposition zur Tuberculose zeigt entweder keine auffallenden Merkmale des Baues des Thorax u. s. w.; oder es findet sich schwächlicher Bau, schmächtige Musculatur, enger Thorax, erhöhte Reizbarkeit der Nerven und vor Allem geringe Widerstandsfähigkeit des Organismus. In beiden Fällen führen dann allerhand leichte Gelegenheitsursachen verhältnissmässig leicht zu tuberculisirenden Entzündungen, oder ohne Weiteres zu Tuberkeln selbst. In zweiter Linie stehen ungenügende Ernährung, ungenügende Wohnung u. s. w. im weitesten Sinne.

Unter den allgemeinen Ursachen ist, was die Erblichkeit anlangt, der Einfluss der Eltern auf die Entstehung von Tuberculose der Kinder zweifellos und häufig zu constatiren. Die Tuberculose betrifft die Kinder, wenn beide Eltern oder nur das eine derselben, besonders die Mutter, tuberculös sind. Seltener betrifft sie in erblicher Weise die zweite Generation, während die erste frei davon bleibt. — Ebenso sicher ist schlechte Ernährung eine häufige Ursache von Tuberculose. Dies sehen wir bei unzweckmässiger Ernährung vorzüglich kleiner Kinder, ferner in Gefängnissen, Waisenhäusern etc.; bei vorausgehenden erschöpfenden

Zuständen, bei ebensolchen chronischen und acuten Krankheiten (langes Stillen, Excesse in Venere, Kummer — grosse Wasserentziehungen, rundes Magengeschwür, Diabetes insipidus und besonders mellitus, constitutionelle Syphilis, Krebs des Oesophagus; Typhus, acute Exantheme); bei Geisteskranken, welche die Nahrung verweigern. Birch-Hirschfeld (Arch. d. Heilk. 1871. p 501) beschreibt zwei Fälle, in denen sich verbreitete Miliartuberculose im unmittelbaren Anschluss an Abdominaltyphus entwickelte. Nach Traube's Erfahrung zeigen Kaninchen, welche bekanntlich lange Zeit ohne Wasserzufuhr bestehen können, unter diesen Umständen stets exquisit käsige Entzündungen der Lungen.

Selten findet sich Tuberculose bei Buckligen, Emphysematösen, Herzkranken. — Lebert (Berl. klin. Wchschr. 1867. No. 22 ff.) hebt den Einfluss der Stenose des Conus arteriosus, des Ostium pulmonale und der Pulmonalarterie auf Entstehung von Tuberculose hervor.

Die nördlichsten Punkte der Erde haben eine gewisse Immunität von Schwindsucht, während die Tropen die bedeutendste Frequenz und grösste Rapidität im Verlaufe derselben zeigen (Hirsch, Hist.-geogr. Path. II. p. 2 u. a.). Eine Höhe von 2000′ über dem Meere kann als die Grenze für das Vorkommen von Schwindsucht angesehen werden. — Auf den Meeresinseln der Ost- und Nordsee (Island, Norderney, Südküste von Wight) ist die Tuberculose sehr selten, während die der heissen Zone keine Immunität gewähren. Selten ist Tuberculose in Malariagegenden.

Die Schwindsucht steht in geradem Verhältniss zur Dichtigkeit der Bevölkerung: daher ihre Häufigkeit in Städten und gewissen Stadtvierteln, in geschlossenen, den Luftwechsel hemmenden Räumen (enge Wohnungen, Arbeitsräume, Casernen).

Die zur Tuberculose führenden Gelegenheitsursachen sind fast nur von der Lungentuberculose bekannt. Sie bestehen in häufig wiederkehrenden Reizungen und Entzündungen der Respirationsorgane; in schroffem Wechsel der Lufttemperatur (Erkältung); in starker Feuchtigkeit der Luft (die von Schwindsucht immunen Orte sind auffallend trocken); in einem dauernden Aufenthalt auf Thonboden und in Niederungen, also in grosser Bodenfeuchtigkeit (auf porösem Boden und auf Anhöhen ist die Tuberculose selten).

Nach älteren und neueren Ansichten ist die Miliartuberculose eine specifische Resorptions- und Infectionskrankheit. Hierfür sprechen folgende Sätze.

Die Grundlage für die Entwickelung der Miliartuberculose ist ein käsiger Herd. Bestandtheile aus einem solchen in die Blut- und Lymphgefässe aufgenommen veranlassen die multiple Entwickelung von Tuberkeln (Selbstinfection). In den bei Weitem meisten Fällen fanden sich im Körper ein oder mehrere käsige Herde. — Der käsige Herd, welcher zu Miliartuberculose führt, weist seiner Abstammung nach auf früher abgelaufene entzündliche Zustände zurück. Es sind am häufigsten käsige Herde im Bindegewebe, in vorher entzündlich gereizten (sog. scrofulösen) äusseren wie inneren Lymphdrüsen, in Knochen (besonders Wirbelkörpern und Gelenkenden), in Hoden, in der Schleimhaut des Uterus, der Tuben, des Darmes, im Gehirn, käsig-eiterige Exsudate seröser Häute, käsige Pneumonien u. s. w. — Der infectiöse Stoff der käsigen Herde, auf welche Tuberculose folgt, enthält etwas Specifisches. — Der käsige Herd darf nicht vollständig ab-

gekapselt, nicht allseitig von festem fibroidem Gewebe umgrenzt sein. Die Abkapselung ist zwar kein absolutes, aber doch ein bedeutendes Hinderniss für die Resorption. — Die sog. Nachbarinfection ist ein wichtiger Beweis für die Entstehung der Miliartuberkel durch Resorption. Sie geschieht wahrscheinlich durch die Lymphgefässe oder Saftcanäle. Diese Nachbarinfection besteht darin, dass die Tuberkel in grösster Anhäufung stets in der nächsten Nähe um den Infectionsherd erscheinen und von da sprungweise in excentrischen Linien weiter schreiten. Beweise hierfür liefern am häufigsten die Miliartuberkel über älteren Darmgeschwüren, seltener solche in der Umgebung käsiger Wirbelcaries, käsiger Bronchialdrüsen u. s. w. — Während in gewissen Fällen nur Nachbarinfection entsteht, tritt in anderen eine allgemeine Infection ein. Letztere besteht darin, dass sich in mehreren oder fast allen Organen und Geweben gleichzeitige, d. h. gleich grosse und gleich frische Miliartuberkel finden. Diese Allgemeininfection ist am häufigsten im Alter unter 24 Jahren, d. h. in der Zeit des Körperwachsthumes, der lebendigeren Lymph- und Blutbildung. In $^3/_5$ der Fälle, wo ein käsiger Herd nicht gefunden wurde, waren die Betreffenden älter. — Ein weiterer Beweis ist der Sitz der Tuberkel im lymphgefässführenden Bindegewebe der Organe, die Analogie ihrer Structur mit der der normalen lymphoiden Organe des Körpers, selbst in der physiologischen Bedingung, welche sie in's Leben ruft. — Die Tuberculose hat als Infectionskrankheit ihre Analogie in der miliaren Carcinose. (S. d.) — Sie ist wahrscheinlich von einem menschlichen Individuum auf das andere, ähnlich dem Rotz, der Syphilis, übertragbar. — Sie findet sich in der Regel nicht mit anderen Infectionskrankheiten (Krebs, Typhus, Pyämie) zusammen.

Ersteres hat besonders Rokitansky, letzteres haben Billroth und Menzel (Arch. f. klin. Chir. XII, p. 365) erfahrungsgemäss, resp. statistisch erwiesen.

Der schlagendste Beweis dafür, dass die Tuberculose eine Resorptionskrankheit sei, ist der Erfolg der Impfung, der Uebertragbarkeit der Tuberculose auf Thiere. (S. d.)

Laennec unterschied zuerst die primäre und secundäre Tuberculose: letztere tritt erst nach der Erweichung der ersteren und in Folge eigenthümlicher chemischer Veränderungen ein. — Dittrich (Martius, Die Combinationsverh. etc. 1853) liess die Tuberculose durch Aufnahme von Detritus regressiv metamorphosirter normaler oder pathologischer Gewebe entstehen. — Buhl hält die Miliartuberculose für eine „specifische Resorptions- und Infectionskrankheit". Obige Sätze sind der neuesten Arbeit Buhl's zum Theil wörtlich entnommen (p. 111). Der virulente Stoff soll nach Buhl sogar auf Samen und Ei übergehen und so Erblichkeit zur Folge haben. Nach Analogie der Infectionstoffe ist auch vom Tuberkelstoff nur ein Minimum nöthig, um die specifische Krankheit zu erzeugen, und es kann in jeder Rückbildung von Geweben und Exsudaten ein Stadium geben, in welchem die den gelben Tuberkel charakterisirenden Merkmale aufgefunden werden. Da wo zur Zeit der Section neben der acuten Miliartuberculose ein alter Herd nicht gefunden wird, kann derselbe durch Resorption verschwunden sein. — Hoffmann sah nicht nur in den Lungen, sondern auch in anderen Organen, besonders in Harn- oder Geschlechtsorganen, käsige Entzündungen zu Tuberculose führen: auch er legt das Hauptgewicht auf die Anhäufung käsiger Detritusmassen im Körper als ätiologisches Moment der Miliar-

tuberculose. Auch bei den Impfungsexperimenten (s. u.) fand sich der locale Impfungsherd öfter verschwunden, obgleich die inneren Organe acute Tuberculose darboten. — In letzterer Zeit sind zahlreiche Sectionsberichte veröffentlicht, welche das Ausgehen der Miliartuberculose von käsigen Herden beweisen. Buhl konnte nach zwei Zusammenstellungen in 84 Fällen in 8,2%, in 300 Fällen in 10% einen käsigen Herd nicht auffinden. — H. Weber (Trsact. of the path. soc. of London. 1869—70) fand in 16 Fällen von Tuberculose der Meningen oder seröser Häute stets käsige Herde. — Aber in manchen dieser Veröffentlichungen hat man nicht selten den käsigen Herd ohne Weiteres als alten Entzündungsherd angenommen. Und doch kann man in den Lungen nach meinen Erfahrungen, in den Lymphdrüsen nach Schüppel's Untersuchungen häufig selbst da eine cytogene, resp. tuberculöse Structur nachweisen, wo nach den seit Kurzem wieder herrschenden, besonders von Reinhardt ausgehenden Anschauungen ein einfacher käsiger Eiterherd vorliegt.

Rindfleisch (Niederrhein. Ges. f. Nat.- u. Heilk. Nov. 1872) hält die käsigen Producte für das Specifische, den Miliartuberkel als ein „Nebenproduct" käsiger Veränderungen. Das Erste ist nach ihm die specifische tuberculöse Entzündung. Diese bildet mehr oder weniger umschriebene Infiltrate des Bindegewebes. Das Infiltrat besteht aus Zellen, welche sich vor farblosen Blutkörperchen durch ihren Reichthum an feinkörnigem Protoplasma auszeichnen, und welche nicht, gleich den Eiterkörperchen, aus den Blutgefässen stammen, sondern aus den stabilen Zellen der Bindesubstanz und den Endothelien, vielleicht auch den glatten Muskelfasern, den Lungen- und Nierenepithelien. Der Kern dieser Zellen scheidet mit dem ihm zunächst liegenden Protoplasma als etwas Besonderes aus und schwillt zur Tuberkelzelle an, während der Rest der Zelle schwindet. Auf diese „Primäraffecte" mit dem Charakter der Phthise oder Ulceration folgen die „Secundäraffecte", welche in einer Infection der Nachbarschaft und der zugehörigen Lymphdrüsen bestehen, und die „Tertiäraffecte", welche der Ausdruck einer Infection des gesammten Organismus sind (Miliartuberkeln der verschiedensten Organe).

Neben käsigen Entzündungen hat man auch Blutergüsse mit Zurückbleiben des Blutes an der Stelle und consecutiver Vertrocknung und Verkäsung als Ursache secundärer Tuberculose angesehen. Weder das Experiment (s. p. 287), noch die pathologisch-anatomische und klinische Untersuchung haben sichere Beweise hierfür gebracht.

Nach der Impfung fanden sich miliare Tuberkel in verschiedenen Organen, und zwar nach der Einimpfung sowohl von ächter Tuberkelsubstanz, als von tuberculisirten Entzündungen, von kranken und gesunden Geweben aller Art, von nicht thierischen Substanzen (z. B. Papier). Um die in die Bauch- oder Brusthöhle oder unter die Haut eingebrachte Substanz entsteht ein abgekapselter Herd, erfüllt mit schleimigem Eiter. Die Aufnahme dieses durch die Lymph- und Blutgefässe in die Säftemasse scheint die secundäre Tuberkelbildung zu bedingen. Letztere ist 20 bis 50 Tage nach der Impfung vorhanden. Die Miliartuberkel finden sich meist in wenigstens drei Organen, welche je nach der Art der Impfung differiren: am häufigsten in den der Impfstelle zunächst liegenden Lymphdrüsen und der betreffenden serösen Haut, in Lungen und Leber, etwas seltener in Milz, Nieren, Darm u. s. w. Die Tuberkel sind macroscopisch Miliartuberkeln gleich. Die Meisten behaupten auch die microscopische Identität des Impftuberkels, während Andere dieselbe entweder für alle oder doch für manche leugnen oder bezweifeln. — Die Impfung scheint viel besser anzuschlagen, wenn kleine Mengen von nicht zu reizender

Beschaffenheit eingeimpft werden, während grössere Mengen und stärker reizende Substanzen gewöhnlich stärkere Entzündung und Eiterung, aber keine Tuberculose verursachen.

Ausser durch Impfung hat man auch durch Fütterung tuberculöser Massen Tuberculose erzeugt. Endlich ist es wahrscheinlich, dass auch die Milch tuberculöser Thiere Tuberculose bei den damit Genährten hervorruft. — Ebenso wie die eigentliche Tuberculose wirkt die Perlsucht des Rindviehes, eine der Tuberculose im Allgemeinen ähnliche, resp. gleiche Krankheit.

Die Impfung der Tuberculose ist in den letzten Jahren Tagesfrage geworden. — Abgesehen von den frühesten Impfversuchen Kortum's (1789), Cruveilhier's (1826) u. A., ferner abgesehen von den die Impfung des Rotzes und Wurmes und deren künstliche Hervorrufung betreffenden Experimenten von Levell, Vines, Renault-Bonney u. A., hat schon 1834 Erdt (die Rotzdyscr. 1863) bei Pferden sehr zahlreiche Knoten in den Lungen nach Impfung mit scrofulösem Eiter von Menschen, Klencke (1843) bei Kaninchen Lungen- und Lebertuberculose durch Injection von Tuberkel in die Halsvenen, auch Lebert (1851) Aehnliches bei Hunden nach Eiterinjection in die Venen gefunden. Aber erst die Mittheilungen von Villemin (1865) erregten grosses Interesse. V. brachte theils graue, grösstentheils aber gelbe Tuberkelmasse und käsig pneumonische Substanz, auch solche Substanz von Menschen oder Thieren, fein zerrieben, einmal oder mehrmals, unter die Haut verschiedener Thiere und fand frische Tuberkel 10—20 Tage danach in den Lungen, noch später auch im Darm, Mesenterium u. s. w., besonders bei Kaninchen und Meerschweinchen. Er schliesst daraus, dass die Tuberculose eine specifische virulente Krankheit sei. A. Vogel konnte bei Pferden und besonders Langhans (die Uebertragb. d. Tuberc. auf Kaninchen. 1868) bei Kaninchen, Biffi, Verga, Sangalli bei Maulthieren, Kühen, Schafen, Hunden, Mäusen keine gleichen Resultate erhalten. Dagegen gelangen Hérard und Cornil (Un. méd. 1866. No. 128 u. 130), Hoffmann (l. c.), Colin, Béhier, Empis, Montegazza, Bizzozero, Lebert und Wyss (Virch. Arch. XL, p. 200. XLI, p. 540), Klebs, Köster, Waldenburg, Bijnen (Nederl. Tijdschr. 1868. p. 255), Simon und Sanderson, W. Fox, Papillon, Nicol und Laveran u. A. viele Impfungen mit gleichen oder ähnlichen Substanzen (käsige pneumonische Lungen, verkäste hypertrophische Lymphdrüsen, Cavernen- und Bronchialsecret u. s. w.), mit nicht tuberculösen Substanzen verschiedener Art, auch solchen, die in Spiritus gelegen hatten. Simon und Sanderson sahen Miliartuberkel auch in Folge der Eiterung nach Haarseilen, welche längere Zeit applicirt waren.

Cohnheim und Fränkel fanden nicht nur nach Impfung tuberculöser Substanz, sondern auch nach solcher beliebiger Leichentheile oder ganz beliebiger Substanzen (Fliesspapier, Guttapercha u. s. w.) miliare Tuberkel in Peritonäum (dem Impfungsort), Leber, Milz, Pleura, Lungen u. s. w. Im günstigen Falle entstand bei den geimpften Thieren, meist Meerschweinchen, um den eingeimpften Körper ein durch eine vascularisirte Kapsel abgegrenzter, mit einer geruchlosen, weissen, zähflüssigen Substanz erfüllter Herd. Nach Vff. ist es der abgestorbene und eingedickte Eiter, dessen Aufnahme in die Circulation Tuberkelbildung bewirkt. (Diese Eitermetamorphose ist bei Kaninchen, Meerschweinchen u. s. w. häufig, bei Hunden selten, weshalb bei letzteren nur dann Tuberculose entsteht, wenn eingedickter Eiter direct in die Säftemasse injicirt wird.) Der Tuberkel hatte damit seine Specifität eingebüsst. Der alte Streit, ob derselbe eine specifische Neubildung (Bayle, Virchow, Buhl, Villemin, Klebs u. A.) oder ein Entzündungsproduct (Broussais, Reinhardt, Cohnheim, Niemeyer u. A.) sei, schien damit wenigstens theilweise erledigt.

Freilich kamen Klebs, Bernhardt (D. Arch. f. klin. Med. 1869.

V, p. 568) und Andere zum Theil zu anderen Resultaten. Letzterer fand, dass die Desinfection der Impfsubstanz tuberculöser Menschen wie Kaninchen die Infectionsfähigkeit in hohem Maasse abschwächte. Die Tuberculose kann demnach entweder auf mechanische Grundlage (capilläre Embolien von umgewandelten Entzündungsproducten) zurückgeführt werden (Wyss), oder sie entsteht „durch Aufnahme sehr fein vertheilter Partikelchen, die kleiner oder wenigstens nicht grösser als Blutkörperchen sind, in's Blut und durch Ablagerung derselben in den verschiedenen Organen" (Waldenburg). Wahrscheinlich wirken diese Partikeln nur oder doch vorzugsweise mechanisch. Hierfür spricht auch die Prädilection der geimpften Tuberkel für die Nähe der Gefässe und selbst die Gefässwände (Fox, Wyss, Waldenburg).

Noch zweifelhafter sind einige andere experimentell-pathologische Thatsachen. So die Annahmen Panum's (Virch. Arch. XXV, p. 487) und Denkowski's (Med. Ctrlbl. 1865. No. 3).

Weiterhin hat man den Tuberkel nicht blos durch Impfung, sondern auch durch Fütterung zu erzeugen versucht und ähnliche Resultate hierdurch erhalten: so Chauveau, Aufrecht (Med. Centralbl. 1869. No. 28) u. A.

Durch die Impfversuche der Tuberculose erhielt von Neuem eine Krankheit des Rindviehes Bedeutung, welche vielfache Aehnlichkeit mit der Tuberculose des Menschen hat: diese, die sog. Perlsucht oder Franzosenkrankheit des Rindviehes ist nach Virchow eine Lymphosarcomatose, nach Leisering (Ber. üb. d. Veterinärwesen in Sachsen. 1864), Gerlach, Fuchs, Zürn u. A. eine ächte Tuberculose. Nach Schüppel (Virch. Arch. 1872. LVI, p. 38) ist sie mit der Tuberculose histologisch identisch. Sie unterscheidet sich dadurch, dass das Reticulum nicht die regressive Metamorphose eingeht und dass die Perlknoten fast in ihrer ganzen Ausdehnung und zwar schon sehr frühzeitig verkalken. Sie tritt immer primär am Brust- und Bauchfell auf, ergreift dann die Lymphdrüsen, besonders der Brust und des Bauches, selten und meist in geringem Grade das Parenchym von Lungen, Leber und Tuben. — Chauveau zeigte zuerst, dass die Perlsucht von Rind auf Rind übertragbar ist. Klebs (Virch. Arch. IL, p. 291) fand, dass Meerschweinchen nach Impfung perlsüchtiger Massen allgemeine Miliartuberculose, und dass Kälber, mit menschlichen Tuberkeln geimpft, Perlknoten bekamen. Gerlach, Harms und Günther, Leisering kamen zu analogen Resultaten. Gerlach (Virch. Arch. 1871. LI, p. 290) fütterte mit der Milch einer perlsüchtigen Kuh 2 Kälber, 2 Schweine, 1 Schaf und 2 Kaninchen. Mit Ausnahme eines Thieres fanden sich bei vier verschiedenen Thiergattungen Schwellung und tuberculöse Degeneration (graue Knötchen, kleine käsige Herde und Ablagerungen von Kalksalzen) der Mesenterialdrüsen und graue Miliartuberkel in den Lungen. Leisering (Ber. üb. d. Veter. 1870) fand, dass auch gekochte Perlsuchtmasse mit Erfolg geimpft wurde. Aus den genannten und aus eigenen Versuchen zieht Zürn (Zoopath. u. zoophysiol. Unters. 1872. p. 1) folgende Schlüsse: subcutane oder peritonäale Impfung perlsüchtiger Massen erzeugt bei Schweinen, Kaninchen und Schafen Miliartuberculose; — Verfütterung derselben Massen bewirkt dasselbe; — die Perlsucht der Rinder verdankt ihre Entstehung demselben Virus wie die Tuberculose des Menschen; — Verfütterung solcher gekochter Massen wirkt ebenso wie die nicht gekochter; — rohes Fleisch stark perlsüchtiger Thiere kann gesunde Thiere inficiren, gekochtes wahrscheinlich nicht.

Nach Klebs (Arch. f. exp. Path. 1873. I, p. 163) ist es nur eine Beimischung des käsigen Eiters, welche Tuberculose hervorruft. — Die Milch tuberculöser Kühe erzeugt bei verschiedenen Thieren Tuberculose. Sie beginnt gewöhnlich mit Darmcatarrh, führt dann zu tuberculöser Affection der Mesenterialdrüsen (Scrofulose), ferner zu Leber- und Milztuberculose und endlich zu ausgebreiteter Miliartuberculose der Brustorgane. Der Verlauf ist also derselbe wie bei dem Entstehen menschlicher Scrofulose und secundärer Tuberculose. Die tuberculöse Infection durch Milch kann von einem kräftigen Organismus überwunden werden, ebenso wie die schon gebildeten Tuberkel resorbirt werden oder durch Narbenbildung heilen können. Das tuberculöse Virus ist in der Milch schwerer und

leichter erkrankter Kühe vorhanden. Es findet sich in dem Milchserum in gelöster Form. Durch die gewöhnliche, nicht sehr sorgfältige Art des Kochens wird es wahrscheinlich nicht zerstört.

Ruge (Beitr. z. L. v. d. Tuberc. Berl. Diss. 1869) fand, dass bei Meerschweinchen idiopathische Tuberculose vorkommt. Ferner wies er (gegen Sanderson, Fox, Cohnheim u. A.) nach, dass nach Impfungen Tuberculose auftreten kann, ohne dass immer ein durch die Operation und durch die Einbringung eines fremden Körpers bedingter Eiterherd vorhanden war.

Nach Versuchen von Bogoslovsky (Med. Ctrlbl. 1871. No. 7), welcher verschiedenen Thieren von demselben tuberculösen Eiter blos das Serum oder blos die Formbestandtheile impfte, wirkten nur die letzteren.

Die genaue histologische Untersuchung des Impftuberkels wurde von den Meisten vernachlässigt und die Bedenken Köster's (Verh. d. Würzb. phys.-med. Ges. Juni 1869) erscheinen vielen Experimentatoren gegenüber gerechtfertigt. Andere beschreiben die Impftuberkel genau und lassen dieselben in der alten Weise zusammengesetzt sein. Nur Fox und Sanderson vergleichen dieselben mit dem cytogenen oder adenoiden Gewebe. Nach S. sind die Impftuberkel der Pleura, des Peritonäum u. s. w. nicht absolute Neubildungen, sondern Hyperplasien normaler sehr kleiner Lymphknötchen. Klebs und Aufrecht fanden Riesenzellen darin.

Die beim Menschen neben Miliartuberkeln häufig vorkommenden entzündlichen Erkrankungen wurden auch oft bei der Impftuberculose gefunden, wie es scheint besonders dann, wenn die Impfstoffe durch mechanisch oder chemisch reizende Stoffe verunreinigt waren.

Die Scrofulose.

Die Scrofulose ist eine Krankheit vorzugsweise des Kindes- und Jugendalters. Sie ist entweder angeboren und kommt vor bei Kindern scrofulöser oder bejahrter oder nahe verwandter Eltern, oder bei tertiärer Syphilis, Tuberculose u. s. w. der Eltern, besonders der Mütter. Oder sie ist erworben: durch kalte, feuchte, schlecht gelüftete, sonnenlose Wohnungen, unzweckmässige Ernährung, geringe Körperbewegung, durch vorausgegangene schwere Erkrankungen in den ersten Lebensmonaten (Masern, Keuchhusten). — Sie kommt selten vor dem 1., meist erst im 2. und 3. Lebensjahre, nicht selten noch später zum Vorschein.

Die Symptome der Scrofulose sind: Entzündungen auf der Haut, im Unterhautzellgewebe, auf den angrenzenden Schleimhäuten: Haut-, besonders Kopf- und Gesichts-Hautausschläge, vorzugsweise der Nasen-, Mund-, Augen- und Ohrengegend, meist eczematöser oder impetiginöser Art; Augenentzündungen verschiedener Art, häufig mit grosser Lichtscheu; Ohrenflüsse; Mund- und Rachencatarrhe; Entzündungen in den Knochen nebst Gelenken, bald nur des Periostes, bald des Knochens selbst, nicht selten mit Ausgang in Caries oder Necrose, am häufigsten der Wirbel, der kleinen Knochen und Gelenke der Extremitäten; Entzündungen in den äusseren, seltener in den inneren (vorher normalen

oder hypertrophischen) Lymphdrüsen, bald vom gewöhnlichen Charakter der zelligen Hyperplasie, bald mit gleichzeitiger Eiterbildung, bald mit Bildung von miliaren Tuberkeln. Die neugebildeten Zellen zeigen grosse Neigung zur Verkäsung. Die käsigen Massen der Lymphdrüsen sind von der verschiedensten Grösse: bald kaum sichtbar, bald bis erbsengross und darüber, bald die ganze Drüse einnehmend. — Alle diese Entzündungen verlaufen langsam und führen unter meist geringer Hyperämie zu gewöhnlich trockener Eiterung und Verschwärung; die der Lymphdrüsen gehen besonders leicht auf die angrenzende Haut, resp. Schleimhaut über. — Meist ist das Gesicht von gedunsenem Aussehen, Lippen und Nase sind dick, wie derb ödematös, die Haut schmutzig-bleich, das Unterhautzellgewebe verhältnissmässig fettreich, die Musculatur spärlich, der Leib aufgetrieben, die Extremitäten dünn: sog. torpide Scrofulose. Seltener findet sich Abmagerung und eine mässige Röthung der Haut: sog. erethische Scrofulose. In beiderlei Fällen ist die Blutmenge im Allgemeinen vermindert. Besondere Blutveränderungen sind nicht bekannt.

Die einzelnen Affectionen Scrofulöser haben nach der älteren Ansicht nichts Eigenthümliches. Dies gilt sowohl von den Entzündungen, als von den nicht entzündlichen Anschwellungen. Letztere gleichen bald mehr den chronisch-ödematösen Infiltrationen, bald mehr ödematösen Bindegewebshypertrophien. Charakteristisch für sie ist aber: die Leichtigkeit ihres Eintrittes (sog. Vulnerabilität der Gewebe), — die Hartnäckigkeit ihres Bestehens (meist jahrelange Dauer) oder ihrer Wiederkehr ohne nachweisbare letzte Ursache, — die Leichtigkeit, mit welcher die Lymphdrüsen (Anfangs in Form einer Vergrösserung ihrer Zellen und einer Vermehrung derselben, später in Form der Verkäsung und secundären Erweichung) sich betheiligen, — und die lange Zeit, welche die Eiterung letzterer die primären Haut- und Schleimhautaffectionen überdauert.

Der Ausgang der Scrofulose ist in den niederen Graden meist Genesung, in den höheren nicht selten der Tod. Letzterer erfolgt: durch scrofulöse, resp. tuberculöse Eiterungen oder durch miliare Tuberculose innerer Organe (Mesenterial- und Bronchialdrüsen meist mit, selten ohne Tuberculose des Darmes und der Lungen); durch schwere Gelenk- und Knocheneiterungen mit consecutivem Marasmus oder mit Speckentartung verschiedener Organe; selten durch allgemeine Anämie.

Scrofulose und Tuberculose werden von Manchen für identisch, von Anderen für verschieden gehalten. Neuere Untersuchungen haben nachgewiesen, dass histologisch kein wesentlicher Unterschied zwischen Tuberculose und Scrofulose der Lymphdrüsen besteht. Weiter spricht für die Identität: das häufige gleichzeitige Vorkommen von Tuberculose und Scrofulose; der Umstand, dass scrofulöse Kinder nicht selten tuberculös werden; dass die scrofulösen Neubildungen den tuberculösen nicht nur an sich, sondern auch in

ihrer häufigsten Metamorphose (der Verkäsung oder einfachen Atrophie) gleichen.

Nach Klebs können durch die Impfung von tuberculöser Masse Formen der Lymphdrüsenerkrankung hervorgebracht werden, welche vollkommen den scrofulösen Drüsenerkrankungen des Menschen gleichen.

Vergl. in histologischer Beziehung vorzugsweise Schüppel (Unters. über Lymphdrüsen-Tuberc. 1871). Nach Sch. beruht die Verkäsung der Lymphdrüsen auf der Anwesenheit von Tuberkeln. Letztere sitzen stets und ausschliesslich in den gefässhaltigen Follikeln der Drüsen und haben die oben schon aufgeführte Structur. Ihr weiteres Schicksal ist am häufigsten die Necrose der Zellen wie des Reticulums, öfter mit folgender Erweichung, seltener mit Abkapselung oder mit Ablagerung von Kalksalzen; selten und wohl nur in beschränkter Ausdehnung kommt eine Resorption vor.

2. Lymphatische Neubildung, Lymphom.

Virchow, Fror. Not. 1845. p. 780. — Arch. 1847. I, p. 569. V, p. 58 u. 125. — Würzb. Verh. I, p. 81. VII, p. 115. — Die krkh. Geschw. II, p. 559. — Bennet, Edinb. med. j. Oct. 1845. — Buhl, Ztschr. f. rat. Med. 1856. VIII. — E. Wagner, Arch. f. phys. Heilk. 1856. p. 441. — Arch. d. Heilk. I, p. 322. II, p. 103. V, p. 90 u. 262. — Friedreich, Virch. Arch. 1857. XII, p. 37. — Böttcher, Virch. Arch. 1858. XIV, p. 483. XXXVII, p. 163. — Volkmann, Abh. d. Naturf. Ges. in Halle. 1858. — Beckmann, Virch. Arch. 1860. XIX, p. 537. — Deiters, Deutsche Klinik. 1861. No. 15, 18, 19 u. 22. — Förster, Würzb. med. Ztschr. III, p. 203. — Lehrb. d. path. Anat. 6. Aufl. 1864. p. 119. — Recklinghausen, Virch. Arch. 1864. XXX, p. 370. — Simon, Med. Ctrlbl. 1868. No. 53. — Hoffmann, Unters. üb. d. path.-anat. Ver. d. Orgg. beim Abdom.-Typh. 1869. — Neumann, Arch. d. Heilk. 1870. XI, p. 1. — Schmidt's Jahrb. XCVII, p. 203. CXII, p. 33. CXV, p. 175. — Waldeyer, Virch. Arch. 1871. LII, p. 305. — Wolffhügel, Zur Kenntn. leukäm. Neubild. Würzb. Diss. 1871. — Ponfick, Virch. Arch. 1872. LVI, p. 534. (S. ausserdem die Literatur des Typhus und der Leukämie.)

Die lymphatischen Neubildungen sind meist kleine, selbst microscopische, selten grössere, in Geschwulstform oder als Infiltration auftretende, weisse oder grauweisse, meist weiche, selten festere Massen. Sie bestehen aus kleinen oder mittelgrossen, rundlichen, glänzenden Kernen und meist gleichzeitig aus kleinen Zellen, welche den Lymphkörperchen oder farblosen Blutkörperchen ähnlich, bisweilen auch viel grösser sind. Beide liegen in verschieden grosser Menge und mit reichlicher oder spärlicher, meist halbflüssiger, selten stellenweise oder ganz faseriger Zwischensubstanz zwischen den normalen Körperbestandtheilen.

Die lymphatische Neubildung zeigt vielfache, im speciellen Falle bisweilen nicht zu trennende Uebergänge einerseits zum Granulationsgewebe, von dem es sich aber dadurch unterscheidet, dass es nie zu Bindegewebe wird (s. p. 482), andererseits zur hyperplastischen und selbst zur heteroplastischen Neubildung von cytogenem Gewebe (s. p. 560).

Die lymphatischen Neubildungen kommen constant bei Abdominaltyphus vor, häufig bei Leukämie, bisweilen auch bei Masern, Scarlatina und Variola, bei Puerperalfieber, Diphtherie, chronischen

Herzkrankheiten, Morbus Brightii u. s. w. Sie finden sich häufig im Granulationsgewebe jeder Localität, sowie in manchen Bindegewebshypertrophien der Haut.

Bei Abdominaltyphus bilden diese Neubildungen den einzig wesentlichen anatomischen Befund im Dünndarm, in den entsprechenden Mesenterialdrüsen, in der Milz, nicht selten auch in der Leber, bisweilen im Dickdarm, in den Nieren, dem Peritonäum, der Larynxschleimhaut, u. s. w. Im Darmcanal und in den Mesenterialdrüsen entstehen dadurch die bekannten markigen Infiltrate, in der Milz die weiche Schwellung, in Leber, Nieren und Peritonäum verschieden zahlreiche, meist kleine, selbst microscopische, graue oder weisse, weiche Körnchen.

Die neugebildeten Kerne und Zellen haben bald die Bedeutung einer Zunahme des Drüsensaftes, wie in den solitären Follikeln des Dünn- und Dickdarmes, in den Peyer'schen Plaques, in den Lymphdrüsen des Mesenterium, der Leber, Milz, Nieren, Bronchien, in der Milz; bald bilden sie eine Infiltration, oder haben die Form kleinster grauweisser, weicher, isolirter oder confluirender Körnchen. Dies ist der Fall in der Kapsel der Darmfollikel, in dem Bindegewebe der Mucosa, Submucosa, Muscularis, Subserosa und Serosa um die afficirten Follikel des Darmes, in der Kapsel der Lymphdrüsen, in dem diese umgebenden Bindegewebe, im Bindegewebe des Drüsenhilus, in der Leber, wo die Körnchen im Inneren der Acini oder in den Gefässscheiden sitzen, in den Nieren, wo sie vorzugsweise in der Rindensubstanz vorkommen, in seltenen Fällen auch in der Schleimhaut der Harnwege und im Peritonäum entfernt von den afficirten Follikeln.

Die weiteren Schicksale und die Metamorphosen der lymphatischen Neubildung kennen wir nur von den bei Abdominaltyphus vorkommenden näher. In welchem Verhältniss dieselbe zu der damit constant vorkommenden Allgemeinaffection steht, ist nicht bekannt.

Die lymphatische Neubildung bei Typhus wird entweder auf dem Wege der Fettmetamorphose resorbirt: häufigster Vorgang. Oder es tritt einfache Atrophie derselben, bisweilen mit Fettmetamorphose ein: sog. Schorfbildung, vorzugsweise auf der Darmschleimhaut. Oder es entsteht Erweichung derselben durch Zunahme der flüssigen Grundsubstanz. Oder es tritt Verkalkung ein.

Heschl (Wien. med. Wschr. 1871. No. 34) fand bei der typhösen Darminfiltration in der Schleimhaut innerhalb der sehr deutlichen, oft isolirten Adventitia capillaris die Kerne in der Gefässwand angeschwollen bis zum dreifachen Durchmesser und zur doppelten Länge, von allen Seiten in das Gefässlumen hereinragend, letzteres dem entsprechend verengt, vielfach wellig gebogen; die erweiterten Gefässe sind dicht mit Blutkörperchen gefüllt. — Manche Capillaren sind weiter, mit vergrösserten Kernen versehen, weisse und rothe Blutkörperchen enthaltend: erstere in verhältnissmässig grosser Zahl; viele derselben weit (2—3 mal) grösser als normal und den grösseren, ausserhalb der Gefässe befindlichen Zellen der Typhusinfiltration ganz gleichend. — Dies Alles erklärt die Schorfbildung, da die Engen der Capillaren von den vergrösserten Blutkörperchen nicht passirt werden können. (H. sah Aehnliches schon lange bei der entzündlichen Lungeninduration.) — In der Längsmuskelschicht fand H. ziemlich constant eine Wucherung der Muskelkerne. Die Muskelzellen theilen sich gewöhnlich in mehrere Stücke, welche schliesslich die Form anderer typhöser Zellen annehmen und zwischen den Muskelbündeln Zellnester bilden.

Bei anderen contagiösen Krankheiten wurde nur in einzelnen Fällen die lymphatische Neubildung, besonders der Leber und Milz, selten anderer Organe, gefunden. Am constantesten ist sie bei

Variola vera in der Milz in Form runder Knötchen oder der Gefässvertheilung entsprechender ästiger Streifen.

Roth (Virch. Arch. 1872. LIV, p. 254) fand in einem sehr chronischen Fall von Rachendiphtheritis zum Theil grosse lymphatische Wucherungen in Nieren, Leber, in der Submucosa des Magens und Darmes, im Kehlkopf, zellige Hyperplasie in Milz und Lymphdrüsen.

Die leukämischen Neubildungen kommen am häufigsten in der Milz (sog. lienale Leukämie), in den Lymphdrüsen (sog. lymphatische Leukämie), und wahrscheinlich im Knochenmark (sog. myelogene oder medullare Leukämie), seltener in der Leber, selten in den Nieren, in der Schleimhaut des Magens, Jejunums, Ileums, Rectums, der grossen Luftwege, in den Lungenpleuren, im Peritonäum, Pericardium, im Periost, in den Tonsillen, in der Chorioidea, im Gehirn (sog. neoplastische Leukämie) vor. Milz und Lymphdrüsen werden dadurch meist gleichmässig und nicht selten bis zum Fünf- bis Zwanzigfachen vergrössert. Die leukämische Milz kommt in zwei Formen vor: in der diffusen Form sitzen die zelligen Wucherungen gleichmässig durch die Milz zerstreut in der Arterienscheide; während in der anderen Form die Lymphombildung nur die Milzfollikel betrifft. Das Knochenmark (sowohl der Röhrenknochen, als des Sternum, der Rippen und Wirbel) ist gleichmässig grünlichgelb, wird aber an der Luft grauröthlich. In den übrigen Organen finden sich meist kleine, bisweilen microscopische, runde, kuglige (bisweilen Miliartuberkeln ähnliche), seltener grössere, plattrunde, verästelte oder geradezu infiltrirte Massen. Sie zeigen meist keine wesentliche Veränderung, oder nur geringe einfache Atrophie oder Verfettung; selten kommen leukämische Geschwüre und Cavernen vor. — Sie entstehen meist chronisch, in sehr seltenen Fällen acut.

Das nähere Verhältniss der leukämischen Neubildungen zu der Vermehrung der farblosen Blutkörperchen ist noch nicht bekannt (s. d.).

Einen von den bekannten in mehrfacher Beziehung abweichenden und wegen des Verhältnisses zur Leukämie wichtigen Fall theilt Deiters mit. Er fand Züge spindelförmiger Zellen, von denen die äussersten Lagen zur Bildung der Capillarwand, die inneren zur Bildung von Lymphzellen verwendet wurden.

Ollivier und Ranvier (Gaz. méd. de Par. 1867. No. 24) lassen die lymphatischen Neubildungen in den verschiedenen Organen bei Leukämie durch Berstung der Blutgefässe, Austritt von lymphoiden Körperchen und Wucherung derselben am Orte ihres Austrittes entstehen. — Eberth (Virch. Arch. XLIII, p. 8) fragt, ob nicht die Bestandtheile der leukämischen Wucherungen directe Abkömmlinge des Blutes sein können. — Koster (Med. Centr. 1868. No. 2) lässt bei Leukämie die farblosen Blutkörperchen in die serösen Membranen und Höhlen eindringen. Von einer Neubildung im serösen Bindegewebe konnte er sich nicht überzeugen. Auch die in den Interstitien der Organe (Leber, Niere) vorkommenden lymphoiden Zellen bei Leukämie hält er für emigrirte farblose Blutzellen.

Klob (Wien. med. Wochenschr. 1862. No. 35 und 36) wendet gegen die Annahme sog. leukämischer Lymphdrüsengeschwülste ein: 1) dass eine Blutveränderung analog jener bei lymphatischer Leukämie auch ohne Lymphdrüsentumoren vorkommt; 2) gibt es schon genug sehr präcise Beobachtungen von sehr bedeutender Lymphdrüsenhyperplasie ohne eine entsprechende Blutveränderung. Nach K. gibt es keine specifischen, der Leukämie angehörigen oder von dieser abhängigen Geschwülste, somit auch keine leukämischen Tumoren.

Buhl (Lungenentz. u. s. w. 1872. p. 133) hat zuerst auf die Häufigkeit von Lymphombildungen im embryonalen Bindegewebe (Granulationsbindegewebe) aufmerksam gemacht; danach kommen bei entsprechenden Entzündungen seröser Häute u. s. w. Lymphome um so sicherer vor, je zellenreicher die Neubildung gegenüber der Intercellularsubstanz ist. Ueberhaupt gibt es umfänglichere embryonale Bindegewebsneubildung ohne jegliche Lymphombildung kaum. Sind die Lymphome nur spärlich an Zahl, so werden sie resorbirt.

XII. Neubildung von (ächtem) Epithel.

Die Literatur findet sich bei Wundheilung (p. 481), sowie bei den einzelnen aus Epithel bestehenden Neubildungen, besonders dem Adenom und Epithelkrebs. — Das sog. Sinnesepithel, wie die Stäbchen u. s. w. der Retina, sind bei der folgenden Darstellung ausser Acht gelassen.

Die Neubildung von ächten Epithelien kommt sehr häufig vor. Sie umfasst alle diejenigen Bildungen, welche bei der normalen Entwickelung des Körpers aus dem äusseren Keimblatt (mit Ausschluss des Nervensystemes) und aus dem inneren Keimblatt hervorgehen: also die Epidermis mit dem Rete Malpighi, die Hautdrüsen, die Haare, die Epithelien und Drüsen des Mundes, des Schlundes und der Nase, die Linse, die Nieren und Geschlechtsdrüsen; ferner das Magen- und Darmepithel, die Darmdrüsen, die Leber und die epithelialen Elemente des Respirationssystemes.

(Ueber die Neubildung der sog. unächten Epithelien s. p. 504.)

Unter normalen Verhältnissen ist die Unterscheidung zwischen ächtem und unächtem Epithel (sog. Endothel) wenigstens an den uns interessirenden Stellen leicht. Unter pathologischen Verhältnissen hingegen ist dieselbe nicht selten schwierig oder selbst ganz unmöglich. Dem ächten Epithel kommen folgende charakteristische Eigenschaften zu: die Entstehung aus dem äusseren oder inneren Keimblatt; — die ächten Epithelien liegen stets nur neben einander, verbinden sich aber nie mit einander; — sie enthalten keine eigentliche Intercellularsubstanz, nur eine Kittsubstanz (ciment); — sie enthalten keine Blut- und Lymphgefässe (Waldeyer).

His unterscheidet nur zwei Keimanlagen, den Archiblast und den Parablast. Jener stammt aus der Eizelle, dieser aus dem weissen Dotter. Der Archiblast umfasst alle Gewebe ausser Gefässen (mit Blut) und Bindesubstanzen.

Ueber die Art und den Ort der pathologischen Neubildung ächter Epithelien und der davon abzuleitenden Bildungen stehen sich gegenwärtig drei Ansichten gegenüber: die eine, welche diese Epithelien u. s. w. nur aus den präexistirenden Epithelien des äusseren oder inneren Keimblattes entstehen lässt, welche also die normalen Entwickelungsvorgänge auf die pathologischen Processe überträgt; die andere, welche ausser dieser Genese noch eine Entstehung von ächtem Epithel aus Bindegewebe, und zwar entweder durch Wucherung u. s. w. der Bindegewebskörperchen, oder durch Umwandelung von Wanderzellen in Epithelzellen, also aus Elementen des mittleren Keimblattes annimmt; sowie die dritte Ansicht, wonach das Epithel aus freiem Blastem entsteht,

welches Product des Epithels oder des darunterliegenden Gewebes ist. Sowohl theoretisch, als nach experimentellen Untersuchungen, nach Beobachtungen an der Leiche und an Kranken ist die erste Ansicht die bei Weitem am besten begründete. (S. p. 461.)

Die Neubildung des Epithels kommt ebenso wie die der bisher besprochenen Gewebe in Form der Regeneration, der Hypertrophie und der Geschwulst vor. Letztere beiden Formen gehen aber so vielfach in einander über, dass eine getrennte Betrachtung derselben meist unmöglich ist.

Die neugebildeten Epithelien finden sich entweder an Orten, wo sie normal vorkommen, wie in der äusseren Haut und in Schleimhäuten, in ächten Drüsen; — oder sie wachsen in andersartige Gewebe hinein, z. B. Schleimhautepithelien in die Mucosa, Submucosa u. s. w. (sog. Heterotopie). Sie wiederholen in beiderlei Fällen entweder die normalen groben und feinen Formen, Lagerungsweisen u. s. w. (homologe Neubildungen); oder sie weichen davon mehr oder weniger ab (heterologe Neubildungen: Drüsengeschwülste, manche Cysten, Epithelkrebse). Sie kommen endlich entweder für sich allein vor, oder neben ihnen entwickelt sich gleichzeitig gefässhaltiges Bindegewebe.

1. Neubildung von Epithel allein.

A. Neubildung von Epithel als Regeneration.

Eine Regeneration von Epithelien aller Art kommt an der äusseren Haut und an Schleimhäuten sehr häufig vor. Ist das Epithel mehrschichtig, wie an der Haut u. s. w., und gingen nur die oberen Epithellagen zu Grunde, während die untersten Lagen erhalten blieben, wie dies bei den traumatischen Erosionen der Haut und der betreffenden Schleimhäute, bei vielen catarrhalischen Entzündungen der Fall ist, so geschieht die Regeneration wahrscheinlich durch dieselbe Art des Nachwachsens wie unter normalen Verhältnissen.

In denjenigen Fällen aber, wo das gesammte mehrschichtige Epithel zu Grunde geht, sind die Verhältnisse der Regeneration complicirter. Dass eine solche stattfindet, zeigen an der äusseren Haut und an den äusseren Schleimhäuten tausendfältige Beobachtungen, sowie viele Experimentaluntersuchungen. Bei heilenden Haut- und Schleimhautwunden aller Art geschieht die Epithelregeneration gewöhnlich von den Wundrändern aus: sog. einsäumende oder peripherische Ueberhäutung; seltener allein oder gleichzeitig entfernt von den Wundrändern an einer oder mehreren Stellen: sog. inselförmige oder centrale Ueberhäutung. Erstere findet nur in verhältnissmässig beschränkter Weise statt: sie erscheint gewöhnlich deshalb viel bedeutender, weil gleichzeitig mit der Ueberhäutung die sog. Narbencontraction der ganzen Wundfläche erfolgt. Was letztere anlangt, so werden be-

sonders bei Brandwunden inselartige Epidermismassen mitten auf der Granulationsfläche beobachtet: dieselben entsprechen höchst wahrscheinlich Stellen, wo der Papillarkörper der Haut mit den zunächst liegenden Epithelien theilweise erhalten war.

Die histologischen Verhältnisse der Epithelregeneration haben erst in der letzten Zeit einen gewissen Abschluss gefunden. Die Regeneration geschieht höchst wahrscheinlich nur von denjenigen Epithelien, welche neben, resp. unter dem Substanzverlust liegen. Nach der einen Ansicht vergrössern sich die Randepithelien um's Zweifache und mehr, theilen sich nach vorgängiger Kernvermehrung und wachsen in den Substanzverlust hinein. Nach der anderen Ansicht treiben die zurückgebliebenen Epithelien kernhaltige Fortsätze, welche sich dicht neben der Mutterzelle weiter entwickeln oder sich zwischen benachbarte Epithelien drängen, dabei auch alte Epithelien vorschieben und zuletzt selbständig werden. — Die daneben bestehenden anderen Ansichten über Epithelregeneration ermangeln der sicheren microscopischen Beweise.

Arnold (Virch. Arch. 1869. XLVI, p. 168) hat die Epithelregeneration an Zunge, Hornhaut und Schwimmhaut des Frosches, mit und ohne vorherige Einspritzung von Zinnober in das Blut, sowie an Gaumen und Kopfhaut des Hundes untersucht. Er fand am harten Gaumen bei der Ueberhäutung tiefer Substanzverluste eine Bildung von isolirten Epithelinseln. Nach A. wird die Epithellücke vollständig oder nur peripherisch mit einer feinkörnigen Substanz angefüllt, welche sich am Epithelrand in eine glasige, eigenthümlich lichtbrechende Masse umwandelt. Diese besteht aus meist platten, seltener mehr kugligen, ein oder mehrere Epithelzellen grossen Theilen, welche mit der einen Fläche dem unterliegenden Gewebe aufliegen, während die andere Fläche frei oder von anderen Epithelzellen bedeckt ist. In diesen Massen treten nun Furchungsphänomene ein, ähnlich der Furchung im Ei: lichte Linien durchziehen sie und zerlegen sie zunächst in grössere, sehr bald in kleinere, rundliche oder eckige Abschnitte, welche die Grösse von 1 oder von 3—6 Epithelzellen haben. In den so begrenzten Platten kommen zunächst glänzende Körner (Kernkörperchen) zum Vorschein; um diese herum erscheinen schwache Kreiscontouren, die ersten Phänomene einer Kernbildung, zuletzt ein vollständiger Kern. Während dessen zeigen sich in der lichten Substanz des Plättchens ganz feine Körnchen. So wird schliesslich die Epithelzelle vollständig. — Die feinkörnige Substanz, aus deren Umwandelung das Protoplasma wird, ist entweder ein Ausscheidungsproduct der am Rand gelegenen epithelialen Gebilde; oder sie ist ein Product des Hornhautgewebes, der Lederhaut und Schleimhaut. Letzteres hält A. für wahrscheinlicher.

Wadsworth-Eberth, Hoffmann u. A. haben diese Ansicht widerlegt.

Die meisten Chirurgen halten an einer doppelten Entstehung des Epithels fest: theils vom normalen Epithel der Wundränder, theils von den obersten Granulationszellen. Sie stützen letztere Ansicht vorzugsweise auf das Vorkommen sog. Epithelinseln entfernt von den Wundrändern, zum Theil auch auf noch zweifelhafte microscopische Befunde. Andere hingegen, besonders Thiersch (Der Epithelialkrebs. 1865. — Pitha-Billroth's Hdb. d. Chir. I, 2. Abth. p. 531), nach ihm auch Waldeyer (Virch. Arch. XLI, p. 470) lassen das neue Epithel nur aus präexistirenden Epithelien entstehen: entweder aus den noch übrig gebliebenen Epithelien in oder unter der granulirenden Wundfläche (z. B. bei oberflächlichen Wunden in dem sich zwischen den Papillen einsenkenden Theil des Stratum Malpighi), oder aus den Epithelien der Wundränder durch Hereinwachsen. Th. stützt seine Ansicht darauf, dass an Wundflächen der äusseren Haut die ein-

säumende Ueberhäutung nur 1—2 Ctm. breit werde, dass dann die Fähigkeit der präexistirenden Epithelien zu weiterer Production erschöpft sei, was die Ansicht der Gegner unwahrscheinlich mache. Th. sah gleichfalls in seltenen Fällen auf gut geschützten Granulationen einzelne Epithelinseln an Stellen entstehen, wo jede Mitwirkung präexistirender Epithelien unmöglich war; aber diese Ueberhäutungen verschwanden nach wenigstündigem oder eintägigem Bestande wieder.

Die von Mehreren behauptete Entstehung der Epithelzellen aus den unbeweglichen Körperchen des darunter liegenden Bindegewebes, durch directe Umwandelung derselben, oder nach vorgängiger Vermehrung ist weder histologisch, noch experimentell-pathologisch begründet. F. A. Hoffmann (Virch. Arch. LI, p. 373) brachte durch die Sclera Zinnober in die vordere Augenkammer des Frosches und fand nach 7—14 Tagen solchen in dem Vorderepithel wieder. Aber vielleicht transportirt die Transsudation und der erhöhte intraoculare Druck die Körnchen dahin. Wird Zinnober in's Blut gebracht, so findet man solchen zwar nach 21—25 Tagen in den fixen Hornhautkörperchen, aber nicht in den Hornhautepithelien, selbst nicht nach 30 bis 50 Tagen.

Die Entstehung von Epithelien aus den Wanderzellen fand gleichfalls Anhänger, ist aber weder histologisch noch durch Injection von Farbstoffen in's Blut erwiesen. Dafür spricht das regelmässige Vorkommen solcher Zellen zwischen den normalen Epithelien, sowie ihre vermehrte Zahl in Epithelmembranen, in welchen regenerative Vorgänge allein oder gleichzeitig auch entzündliche stattfinden (Arnold u. A.). Sie liegen hier zwischen den Epithelien und lassen sich, so lange sie nicht abgestorben und dadurch granulirt und kuglig geworden sind, an ihrem Glanz, ihrer unregelmässigen Gestalt und ihren Ausläufern leicht erkennen. — Ueber die Bedeutung, welche den Wanderzellen an der Regeneration zukommt, s. u.

Für die Entstehung von Epithel aus dem zurückgebliebenen Epithel sprechen mehrere experimentell-pathologische Untersuchungen, sowie die chirurgische Erfahrung. In beiderlei Fällen hat die staftgehabte Verletzung neben den regenerativen fast stets auch entzündliche Vorgänge zur Folge: dadurch entstehen zwei Arten auch histologisch differenter Producte, welche schwer oder gar nicht auseinanderzuhalten sind.

Nach Cleland (Journ. of anat. and phys. 1868. II, p. 361) regenerirt sich das Hornhautepithel aus diesem selbst, und zwar aus dessen mittleren Lagen.

Heller (Unters. üb. d. fein. Vorg. bei d. Entz. Erl. 1869. p. 28) hat die Theilung der Epithelzellen (zuerst der Kernkörperchen, dann der Kerne) und ihre Wanderungsfähigkeit bei der Ueberhäutung von Zungenwunden direct beobachtet.

Wadsworth und Eberth (Virch. Arch. 1870. LI, p. 361) entfernten das Hornhautepithel beim Frosch durch Cantharidentinctur, Collodium oder Aether, bei Kaninchen und Meerschweinchen ebenso oder gleichzeitig durch Abtragung der äussersten Hornhautlamellen. Wenige Tage darauf zeigte sich die Regeneration des Epithels in folgender Weise. Die am Rande des Substanzverlustes liegenden Epithelien, wahrscheinlich auch einzelne in der Continuität des restirenden Epithels, vergrössern sich um's 2- bis 3fache und theilen sich, nachdem schon vorher eine Vermehrung der Kerne stattgefunden hat (durch Theilung oder durch freie Kernbildung), ohne Vermittelung freien Protoplasma's, und wuchern in den Substanzverlust. Selbst kleine Inseln des Hornhautepithels, auch wenn sie ziemlich entfernt von dem Gefässorgan liegen, leben fort, sie produciren, wenn auch etwas langsamer als nach centralen Verlusten das noch übrige Epithel, neue Epithelien.

F. A. Hoffmann (l. c.) experimentirte gleichfalls an der Frosch- und Kaninchenhornhaut. Nach ihm entsteht das neue Epithel durch eine Proliferation von den noch vorhandenen Epithelien aus. Diese treiben Fortsätze und je nachdem dieselben Raum finden, entwickeln sie sich dicht neben der Mutterzelle weiter oder drängen sich zwischen benachbarte Epithelzellen nach der Seite des geringsten Widerstandes durch. Wahrscheinlich bestehen die mannigfachsten

Uebergänge zwischen der Theilung im gewöhnlichen Sinne und der Abschnürung nach Sprossung. An den Zellen der untersten Schicht sah H. nie Ausläufer; sie entstehen vielleicht von denen der darüber liegenden. — Nach dieser Ansicht wird nicht die Lücke ganz durch neue Zellen geschlossen, sondern die jungen Zellausläufer, welche sich im weiteren Umkreis bilden, drängen auch alte Zellen dahin, so dass man in einem gewissen Stadium ein wunderliches Mosaik von alten und jungen Zellen über die ganze Hornhaut verbreitet findet. Vorbereitend hierzu wirken die Wanderzellen; sie gelangen im ersten Stadium der Reaction in das Epithel, lockern dasselbe, machen es verschieblicher, bringen sehr kleine Lücken zum Schlusse; diese werden später von Epithelzellausläufern, resp. jungen Epithelien erfüllt.

Heiberg (Oestr. Jb. 1871. 1. H. p. 7) untersuchte die Neubildung des durch Abkratzen entfernten Hornhautepithels besonders am Frosch, auch an Hühnern und Ratten. Die Ueberhäutung erfolgt bei Fröschen vor Ende des 3., bei Vögeln etc. des 1. Tages. Die Regeneration des Defectes geht stets von den Rändern aus. Die Wanderzellen sind dabei unbetheiligt. Die den Epitheldefect zunächst begrenzenden Epithelien treiben unregelmässige, ungleich lange und kurze, buckelförmige Fortsätze, welche in die Lücke hineinragen. Die Buckel verändern ihre Form, aber viel langsamer als bei amöboiden Bewegungen. In den Fortsätzen treten kleine, stark lichtbrechende, runde Kügelchen auf, ähnlich Kernkörperchen. Manche Fortsätze sammeln sich zu homogenen, glashellen Kügelchen oder runden Platten und lösen sich ab. Die Fortsätze entstehen sowohl von oberflächlichen, als tiefer liegenden Epithelschichten.

Krause (Arch. f. Anat., Phys. u. wiss. Med. 1870. p. 232) fand bei Untersuchungen successiver Flächenschnitte am vorderen Epithel der Cornea, dass die Zellenneubildung nicht in den unteren Zellenlagen stattfindet, sondern erst von der dritten Schicht an beginnt. An der Epidermis der Säuger ist es die sog. mittlere Schicht, d. h. die dicht unterhalb der Hornschicht gelegene Partie derselben, welcher die Reproduction der äusseren verhornten Lagen unter normalen Verhältnissen wesentlich zuzuschreiben ist.

An der äusseren Haut sind die Verhältnisse der Epithelregeneration nach Schrön (Contrib. alla anat., fisiol. e pathol. della cute umana. 1865) noch complicirter. Sch. nimmt mit Oehl drei Lagen von Hautepithel an: das Stratum Malpighi, das Stratum pellucidum (aus den obersten Lagen der Malpighischen Schicht hervorgehend), und das Stratum corneum (die eigentliche Epidermis). Letztere hält Sch. für ein Product der Schweiss-, vielleicht auch der Talgdrüsen. Nach Sch. besteht die Ueberhäutung der Narben immer nur aus Stratum Malpighi und lucidum, wenn keine Schweissdrüsen im Bereich der Wunde vorhanden sind; die Narbe bleibt deshalb glatt und spiegelartig glänzend. Jedoch können darauf unregelmässige lamellöse epidermisähnliche Massen (hypertrophisches Stratum lucidum — Rindfleisch nennt sie Narbenepitheliome) entstehen. Bei oberflächlichen Hautverletzungen bleiben meist die Schweissdrüsenknäuel unversehrt; da diese Drüsen nur Hornzellen produciren, so ist eine vollkommene Regeneration der Epidermis möglich. — Auffhammer (Verh. d. Würzb. ph.-med. Ges. 1869) hat die Schrön'schen Angaben grösstentheils widerlegt.

Nach Lott (Med. Ctrlbl. 1871. No. 37) werden bei der Regeneration des Hornhautepithels von der sog. Fussplatte der sog. Fusszellen (Rollett) durch allmäliges Wachsthum kernhaltige Protoplasmastücke abgelöst und weiter nach oben geschoben.

Vergl. auch Schüller, Virch. Arch. 1872. LV, p. 159.

In engster Beziehung zu der Epithelregeneration aus Epithel steht die in den letzten Jahren ausgeübte sog. Pfropfung von kleinsten Haut- und Schleimhautepithelstückchen auf Granulationsflächen, die Hauttransplantation (ohne Brückenbildung: s. p. 487). Dieselbe ist seit ihrer Entdeckung schon viele Male mit bestem Erfolg bei grossen

schwer oder gar nicht heilenden Hautgeschwüren, bei grossen zufälligen oder absichtlichen Substanzverlusten der Haut, zur Verminderung der Narbencontraction u. s. w. gemacht worden. Die auf die Wunde überpflanzten Hautstücke bestehen aus Cutis sammt Epithel. Erstere verwächst mit der unterliegenden Hautstelle nach Art der prima intentio; die Hornschicht des Epithels stösst sich los, vom Rete Malpighi aus bildet sich neues Epithel auf die angrenzende Wundfläche, meist in Form von Zacken. — Leider haben sich die grossen, an obige Entdeckung geknüpften Erwartungen in der Praxis nicht erfüllt, indem das so entstandene Epithel wenig dauerhaft war.

J. L. Réverdin hat die betreffenden Versuche zuerst gemacht (Soc. d. chir. 13. Dec. 1869. — Gaz. d. hôp. 1870. No. 4. 1871. No. 151. — Compt. rend. 1871. LXXIII, p. 1280. — Arch. gén. 1872. XIX, p. 276, 555 u. 703). Ueber die zahlreichen weiteren Veröffentlichungen s. Weiss (Ueber Transplant. gänzlich abgetr. Hautstücke. Tüb. Diss. 1872). Ueber die allgemein pathologischen Verhältnisse vergl. Fiddes, Lancet. Dec. 1870. — Page, Med. Journ. 3. Dec. 1870. — Steele, Ib. 10. Dec. 1870. — Jacenko, Wien. med. Jahrb. 1871. p. 416. — Th. Bryant, Guy's hosp. rep. 1872. XVII, p. 237. — Thierfelder, Arch. d. Heilk. 1872. XIII, p. 524. — Biesiadecki, Unters. 1872. p. 60.

Nach Réverdin (Compt. rend. l. c.) bestehen die transplantirten Hautstücke nie allein aus Epidermis, sondern stets auch noch aus einer Lage der Cutis. Beim weissen Menschen kamen transplantirte Hautlappen von anderen weissen Menschen, vom Neger, vom Kaninchen, beim Kaninchen solche vom Kaninchen, Menschen, der Katze fort. — Gelingt eine Transplantation, so ist das Hautstück (la greffe épidermique) nach 24 Stunden fest angeheftet, aufgeschwollen und gerunzelt. Am 3. Tage bildet sich um dasselbe ein glatter rother Ring und das Hautstück liegt nun vertieft unterhalb des Niveau der Granulationen. Vom folgenden Tage ab wird der rothe Ring grau und nach und nach weisslich; die Vernarbung schreitet in derselben Weise fort. Stammten die Pfropfstücke aus einer pigmentirten Haut (Neger, schwarze Katze), so entfärbten sie sich allmälig und wurden schliesslich ganz weiss. — Microscopisch zeigen sich die Epidermiszellen des 48stündigen Pfropfstückes in Desquamation begriffen: die Kerne zeigen Ranvier's vesiculöse Veränderung. An den Grenzen des Lappens verlängert sich die Epidermis nur wenig über die Granulationen hinweg; ausserdem aber dringt sie zwischen Derma und die Granulationen ein und entsendet in diesem Niveau stets einen mehr oder weniger tief eindringenden Fortsatz. Die von der Epidermis ausgehenden Fortsätze sind stets in inniger Verbindung mit dem embryonalen Gewebe der Wunde. — An einem 6 Tage alten Pfropfstück hat sich der dasselbe umgebende, in der Tiefe der Wunde befindliche epidermoidale Fortsatz mächtig entwickelt. Vom oberen Rande des Stückes erstreckt sich eine verschieden dicke Epidermislage. Von ihrer tiefen Fläche gehen neue oft sehr voluminöse und unregelmässige Knospen aus, welche in das embryonale Gewebe eindringen. Am Grunde derselben finden sich häufig Epidermiskugeln, ähnlich denen in Cancroiden. An der Grenze verbreitert und theilt sich die epidermoidale Schicht, indem sie eine Art Fächer bildet. Dieser Fächer besteht aus neugebildeten epidermoidalen Zellen. Die bindegewebige Grundlage des Hautpfropfes ist nach 6 Tagen durchzogen von embryonalen Gefässen, die mit denen der Granulationen communiciren, und das Bindegewebe zeigt nun überhaupt den embryonalen Charakter des Granulationsgewebes. — Aus alledem schliesst R.: 1) die Anheftung der Pfropfstücke kommt in erster Linie durch die Epidermis und erst in zweiter Linie durch die bindegewebige Grundlage zustande; 2) die Epidermis übt eine Art von Contactwirkung aus, durch welche sie die angrenzende embryonale Fläche veranlasst, sich in Epidermis umzuwandeln.

Nach den jetzt üblichen Transplantationen von Hautstückchen bleibt die Haut bis acht und mehr Stunden lebensfähig.

Jacenko zeigte, dass bei den Transplantationen abgetrennter Hautstücke

die Zellen des Rete Malpighi auf dem neuen Boden weiter leben und den Ausgangspunct einer Neubildung abgeben können: sie zeigen Kernvermehrung u. s. w. Das Bindegewebe eines transplantirten Hautstückes war am 5. Tage stellenweise von jungen Zellen sehr reichlich durchsetzt; die spindelförmigen Zellen zeigten zuweilen Einschnürungen und einzelne von ihnen waren mehrkernig.

Dass die Inselbildung um die Hautstückchen auf einer Proliferation der eigenen Zellen derselben beruht, sieht man macroscopisch an transplantirten schwarzen Hautstückchen: ein solches vergrösserte sich in 10 Wochen um das 20fache und schickte seine schwarzen Ausläufer aus.

Heiberg (Med. Ctrlbl. 1872. No. 12) hat Stücke aus der Wand einer Atheromcyste auf ein Unterschenkelgeschwür mit Erfolg geimpft. — Czerny (Med. Ctrlbl. 1871. No. 17) impfte Schleimhautepithel (Uvula) und Flimmerepithel (von Nasenpolypen) auf granulirende Wundflächen mit günstigem Erfolg. Beidemale aber wurden später die Abkömmlinge jener Zellen vom Benarbungsrande verdrängt.

Nach einzelnen Beobachtungen werden durch die Transplantation auch Krankheiten (Pocken—Pyämie, Syphilis) übertragen.

Die grössere Widerstandsfähigkeit der Narben nach Hauttransplantation auf Geschwüre ist nach den bisherigen Erfahrungen sehr zweifelhaft geworden: Studensky, Med. Ctrlbl. 1873. No. 13; mündliche Mittheilungen von Thiersch.

Die Regeneration von geschichtetem Schleimhautepithel erfolgt in derselben Weise wie die des Hautepithels; die von einschichtigem Schleimhautepithel ist in ihren histologischen Vorgängen noch nicht genau bekannt.

Physiologisch kommt im Uterus bei jeder Menstruation eine Abstossung des grössten Theiles der Epithelien des Uteruskörpers und eine rasche Regeneration derselben vor. Ueber die Verhältnisse bei der Schwangerschaft s. u.

Bei der Epithelregeneration an Schleimhäuten mit einschichtigem Epithel entstehen entweder die neuen Epithelien aus den alten, am Rande liegenden; oder sie gehen aus denjenigen Lymphkörperchen ähnlichen Zellen hervor, welche unter und zwischen den unteren verschmälerten Zellenenden der Cylinderepithelien liegen (sog. Ersatzzellen Ebstein's).

Die dermoide Umwandelung von Schleimhautpartien, welche der äusseren Luft, fortwährenden Reizungen u. s. w. ausgesetzt sind, gehört theilweise hierher: das Plattenepithel wird an der Oberfläche epidermisähnlich, stellt aber nach Manchen nur Stratum lucidum dar; das Cylinderepithel wandelt sich in Plattenepithel um (z. B. an der Nase, den Augenlidern, an Vagina und Rectum, an manchen Schleimhautpolypen), nach der Pfropfung von Cylinderepithel auf Wunden der äusseren Haut. — Ferner kann auch die gleiche Umwandelung mancher Schleimhäute nach langdauernden chronischen Catarrhen, bisweilen mit starker Verdickung des Epithels und Papillenneubildung, zum Theil hierher gerechnet werden.

Dasselbe gilt von der Transplantation, welche darin besteht, dass ein Körpertheil, in der practischen Chirurgie meist ein Hautstück, vom Körper abgetrennt und an eine andere wunde Stelle übertragen wird. Der zu transplantirende Theil hängt dabei mit dem Mutterboden entweder noch durch eine gefässhaltige Brücke zusammen, oder er ist ganz davon abgelöst. Ersteres geschieht bei den plastischen Operationen der Chirurgen.

Regeneration von Nagelsubstanz

findet dann statt, wenn die Nägel durch mechanische Insulte, Verbrennung, Erfrierung, Entzündung oder Hämorrhagie des Nagelbettes verloren gehen.

Selten wiederholt sich eine derartige Regeneration regelmässig: nach Pechlin verlor ein Knabe jeden Herbst seine blauschwarz gewordenen Nägel sammt der Oberhaut und erhielt sie wieder. In solchen Fällen bedeckt sich nach Lauth und Hyrtl das ganze Nagelbett mit weichen Hornblättchen, welche nach und nach erhärten, zu einem wirklichen Nagel sich gestalten und schliesslich mit dem freien Rande über die Fingerspitzen vortreten (Kölliker. Hdb. d. Gew.) — Neubildung von Nägeln auf der zweiten Phalanx nach Verlust der dritten sah ich bei einem Knaben, welchem die vorderen Phalangen der drei mittleren Finger der rechten Hand abgehackt wurden: an den vorderen Enden der drei Stummel war je ein kleiner, dicker, unregelmässig viereckiger Nagel entstanden.

Regeneration von Haaren

findet dann statt, wenn ihr Bulbus erhalten ist.

Nach Pincus (Arch. f. Anat. u. Phys. 1871. p. 55) beträgt der Haarausfall in mittleren Jahren pro Tag durchschnittlich 55—60 Stück, bei Kindern 90, im höheren Alter 120.

Die nach schweren Krankheiten ausfallenden Haare erzeugen sich bekanntlich meist wieder: wahrscheinlich entstehen dieselben in den alten Haarbälgen, da nach E. H. Weber die Bälge verloren gegangener Haare lange bestehen bleiben. — Eine Neubildung von Haaren in tieferen Hautnarben ist noch nicht beobachtet worden.

Regeneration von Linsengewebe

ist in einzelnen Fällen aus den Epithelien der Linsenkapsel sicher erwiesen.

Die Regeneration von Drüsenzellen

ist im Speciellen noch nicht sicher erwiesen, aber für einzelne Drüsen (Schleimdrüsen, Nieren) sehr wahrscheinlich.

Die Frage, ob bei tiefen Substanzverlusten der äusseren Haut die Talg- und Schweissdrüsen sich regeneriren, ist bis jetzt noch nicht sicher beantwortet. Dasselbe gilt von den Schleimhautdrüsen bei Geschwüren u. s. w. — Am wahrscheinlichsten ist eine Regeneration der Drüsenzellen an den Epithelien der Harncanälchen, z. B. beim sog. acuten Morbus Brightii nach Scharlach. Hier können Tage und Wochen lang grosse Mengen von Epithelien der Harncanälchen und von Cylindern mit dem Harn entleert werden, ohne dass nachher die Gesundheit sichtlich gestört ist. Nach A. Key (Hygiea. 1869. XXX. p. 530) findet die Epithelregeneration hier aus den ausgewanderten weissen Blutkörperchen statt. — Aehnliche Verhältnisse der Regeneration sollen nach Waldeyer, Klebs und Zenker (D. Arch. f. klin. Med. 1872. X. p. 166) bisweilen bei der acuten gelben Leberatrophie vorkommen.

B. Neubildung von Epithel allein als Hypertrophie und als Geschwulst: sog. Epitheliom.

Gewöhnliche und geschwulstförmige Hypertrophien oder Hyperplasien von Epithel allein kommen nicht selten

und in mannigfachen Uebergängen zu einander vor. Am längsten bekannt sind sie an der äusseren Haut, wo sie auch am reinsten, d. h. ohne Combination mit anderen Geweben vorkommen, und wo eine Anzahl derselben Folge von oft wiederholten Reizungen der betreffenden Hautstelle ist.

Die Entstehungsweise der Epithelien ist in den hierher gehörigen Fällen noch nicht genau bekannt. Jedoch kommen in den mittleren, seltener in den tieferen Lagen des Epithels bisweilen auffallend grosse Zellen, solche mit 2 Kernen, selbst noch weitere Theilungsvorgänge vor. (Beobachtungen von Eberth, Ranvier, Grohe, Waldeyer, Vf.)

Hypertrophie der Epidermis

findet sich als Schwiele oder Callus, als Leichdorn oder Clavus, als Ichthyosis und Hystricismus, und als manche Arten von Hauthorn, Cornu cutaneum; zum Theil auch als Warze (Epithelioma papillare). (Ueber letztere s. p. 502.)

Die sog. Verruca necrogenica, das an den Händen von Anatomen und von deren Dienern vorkommende Leiden, welches sich durch sein warzenähnliches Aussehen, seine Chronicität und Hartnäckigkeit gegen Heilmittel auszeichnet, ist nach Wilks rein epidermoidaler Natur. (S. p. 471.)

Lebert (Ueber Keratose. 1864) unterscheidet: I. Keratosis circumscripta. 1) K. c. epidermica: die Hornbildung sitzt auf der freien Epidermisfläche. 2) K. c. follicularis: die Hornbildung wuchert aus Hautdrüsen hervor. Varietäten beider sind die Forma cornuta (die wahre epidermoidale Hornbildung) und die Forma multiplex non cornuta (wobei ein oder mehrere Körpertheile mit unregelmässigen Auswüchsen von Hornsubstanz überzogen sind). — II. Keratosis diffusa. 1) K. d. follicularis: grössere Körpergegenden, selbst der ganze Körper, sind von hornigen Gebilden bedeckt, welche beim Erwachsenen gewöhnlich von den Talgdrüsen, beim Fötus aber auch von den Schweissdrüsen und Haarbälgen ausgehen. 2) K. d. epidermica (Ichthyosis, Hystricismus der Autoren): die Hornwucherung geht vorzugsweise von der eigentlichen Hornschicht und dem Stratum Malpighi aus, aber auch Talgdrüsen, Schweissdrüsen und Haarbälge sind dabei betheiligt. Varietäten beider diffuser Keratosen sind die K. laevis (eine mehr glatte, gleichmässige Verdickung), die K. rugosa (eine mehr unregelmässig sich beständig lösende, mit rauher, rissiger Hautoberfläche), und die K. luxurians (eine sehr stark wuchernde mit massenhaften, sehr verschieden geformten Hornplatten). Die diffusen Keratosen sind entweder intrauterin, angeboren, oder extrauterin, erworben.

Harpeck (Reich.'s und Dubois' Arch. 1862. p. 393) beschreibt die Haut eines mit Ichthyosis cornea geborenen Kalbes.

Eine bedeutende Verdickung des Stratum lucidum findet sich im ersten Stadium des Epithelkrebses, an Papillomen und Condylomen; an Schleimhäuten, welche von der atmosphärischen Luft ausgetrocknet werden (Schrön. Il. Morg. VII, 1865). Ich finde sie unter vielen anderen Verhältnissen, wo ein stärkerer Druck auf die Umgebung ausgeübt wird (bei Epithelblutungen, abheilender Variola u. s. w.). — Der Clavus ist nach Schrön eine überreiche Entwickelung des Stratum lucidum mit consecutiver Atrophie der Schweissdrüsen und der Hornschicht; in seiner Umgebung findet sich Hypertrophie des Papillarkörpers, Vergrösserung der Schweissdrüsen und Verdickung der Hornschicht. Dadurch, dass sich diese Hornschicht über den Callus drängt, kann derselbe in die Cutis eingeschoben werden.

Nach Beigel (Virch. Arch. 1868. XLIV, p. 418) findet sich die abnorme Haarentwickelung beim Menschen in drei Arten: 1) die schon im Normalzustand langen Haare werden aussergewöhnlich lang; — 2) mehr oder weniger lange

Haare entwickeln sich an gewissen Körpergegenden von Personen, denen normaler Weise an diesen Stellen nur Flaum wächst (Bärte bei Kindern und Frauen etc.); — 3) der im Normalzustande kaum sichtbare Flaum entwickelt sich zu mehr oder weniger langen Haaren: sog. Hypertrichosis universalis. — Eine ächte Hyperplasie der Haare findet sich in den behaarten Muttermälern (Rindfleisch).

Hypertrophie des Schleimhautepithels

kommt vor als Verdickung der Epithelschicht einzelner Schleimhäute mit mehrschichtigem Pflasterepithel (fadenförmige Zungenpapillen, andere Stellen der Mundschleimhaut, Stimmbänder, Harnblase), bisweilen gleichzeitig mit derselben Verdickung des Hautepithels.

Hypertrophie der Drüsenzellen.

kommt theils als gewöhnliche Grössenzunahme derselben (eigentliche Hypertrophie), theils als Zunahme ihrer Zahl (sog. Hyperplasie) vor. Beiderlei Zustände kommen bald für sich allein, bald in derselben Drüse nebeneinander vor. Genauere histologische Untersuchungen fehlen.

In den Hautdrüsen findet sich dieselbe beim sog. Milium und beim Atherom, ferner in Form der sog. Epidermisperlen, d. h. Haufen von concentrisch angeordneten Epithelien in erweiterten Drüsen oder Haarbälgen.

Eine Hypertrophie der Schleimdrüsen, welche in Vergrösserung der alten Acini und Bildung neuer besteht, kommt bald neben chronischen Catarrhen der Schleimhäute vor, so dass die Drüsenausführungsgänge und die Drüsen selbst grösser werden. Bald findet sie sich mit gleichzeitiger Colloïdmetamorphose der Drüsenzellen, wie an der Unter- und Oberlippe; sie bildet erbsen- bis wallnussgrosse, einfache oder zusammengesetzte Geschwülste. Wahrscheinlich gehört auch die sog. Hypertrophie der Schleimdrüsen des Gaumensegels hierher: die betreffenden Geschwülste erreichen Wallnuss- bis Hühnereigrösse.

Eine Hypertrophie der Schlauchdrüsen des Magens und Darmcanales kommt in manchen Fällen von chronischen Catarrhen, besonders mit gleichzeitiger Erweiterung und Verlängerung des Magens und Darmes vor.

S. den ausgezeichneten Fall von Barth (Arch. d. Heilk. XI, p. 119).

In der Leber findet sich die Hypertrophie der Zellen einzelner Läppchen bisweilen in der Umgebung von Narben u. s. w., also gleichsam compensatorisch; allgemein nach mechanischen Hyperämien, bei Leukämie, Diabetes, ohne bekannte Ursachen.

In der Niere soll sie beiderseits bei Gewohnheitssäufern, Diabetikern, einerseits bei aufgehobener Function oder bei Verlust der anderen Niere vorkommen.

Nach Perl (Virch. Arch. 1872. LVI. p. 305) nehmen beim physiologischen Wachsthum der Nieren die meisten, für die Function wichtigen Formelemente derselben nicht zu, das physiologische Wachsthum geschieht also im Wesentlichen nach dem Typus der Hyperplasie. Bei compensatorischer Nierenhypertrophie aber findet sich eine wahre Hypertrophie und zwar eine mehr oder weniger bedeutende

Verbreiterung der gewundenen Harncanälchen mit Vergrösserung ihrer Epithelien; die geraden Canäle und ihre Epithelien nehmen gar nicht, die Malpighi'schen Körperchen nicht nachweisbar an Grösse zu. Wahrscheinlich ist mit dieser wahren Hypertrophie auch eine Neubildung von Drüsengewebe und Blutgefässen verbunden.

2. Neubildung von Epithel und von gefässhaltigem Bindegewebe zugleich.

Die Neubildung von Epithel und von (meist) gefässhaltigem Bindegewebe zugleich kommt unter sehr verschiedenen Gestalten vor: bald als Regeneration von Haut- und Schleimhautwunden, bald als Hypertrophie, bald in Form von umschriebenen oder diffusen, local bleibenden oder leicht metastasirenden Geschwülsten. Das Epithel und das Bindegewebe zeigen in den verschiedenen Neubildungen die mannigfaltigsten Proportionen: meist überwiegt das erstere über letzteres in hohem Grade. Das Epithel ist dabei wahrscheinlich stets zuerst vorhanden, die Bindegewebsneubildung und die meist gleichzeitig vorhandene Gefässneubildung sind secundär.

Neubildung von äusserer Haut

kommt vor: als Regeneration derselben nach Wunden und Substanzverlusten überhaupt (s. Wundheilung: p. 481); — bei verschiedenen Hautkrankheiten als sog. Hypertrophie (Elephantiasis, weiche Warze oder Naevus, Hautfaltengeschwulst); — sehr selten auf Schleimhäuten (sog. dermoide Umwandlung — s. p. 593); — in den Dermoidcysten (s. u.).

Die neugebildete Haut zeigt bisweilen dieselben Lagen, wie die normale: Epidermis, Rete Malpighi, Lederhaut oder Corium (mit der sog. Pars papillaris und der Pars reticularis) und Unterhautzellgewebe, meist mit dem Panniculus adiposus. Anderemal aber findet keine so strenge Sonderung wenigstens der tieferen Schichten statt. Von den Papillen der Haut werden höchstens die Gefässpapillen regenerirt. — Nach tieferen Verletzungen der Haut bleibt die Narbe ohne Pigment und Papillen (, ohne Drüsen und Haare).

Thiersch fand bei chronischen Unterschenkelgeschwüren die obere Begrenzungsfläche der Granulationen durchscheinend, zellenarm, gefässlos, die Zellenkerne gestreckt, die Intercellularsubstanz faserig. Aus jener transparenten Schicht geht die hyaline Grenzmembran hervor, welche das junge Epithel vom gefässhaltigen Stroma scheidet. — Die Wiederbildung von Hautpapillen leitet Th. aus der Entstehungsweise und Lebensgeschichte der Granulationsgefässe ab: im Granulationsgewebe entwickeln sich einzelne senkrechte Gefässe stärker und diese persistiren, während die schwächer entwickelten, schief oder horizontal liegenden mit dem Schwund des übrigen Granulationsgewebes gleichfalls atrophiren.

Neubildung von Schleimhaut

kommt unter gleichen Verhältnissen wie die von äusserer Haut vor. Eine vollständige Regeneration von (durch Verwundung, Ulceration u. s. w.) zerstörten Schleimhautstellen findet wahrscheinlich nicht statt.

Physiologisch sind die Veränderungen der Uterusschleimhaut während der Menstruation und Schwangerschaft bemerkenswerth. Während der Menstrua-

tion nimmt die Schleimhaut wirklich zu, verdickt sich bis zu 2—4, selbst 6 Mm., in ihren vortretenden Falten bis zu 10—12 Mm., wird weicher und zeigt ausser den stärker entwickelten Drüsen viele junge, runde und spindelförmige Zellen in ihrem Gewebe (Kölliker).

In der Frage, ob nach der Geburt auf der Innenfläche des Uteruskörpers Deciduareste zurückbleiben oder nicht, stehen sich seit Langem zwei Ansichten entgegen: die erstere vertreten von W. Hunter (Anat. descr. of the hum. grav. uterus. 1769), Virchow (Verh. d. geburtsh. Ges. zu Berlin. 1847. III. p. XVII), Colin (Ét. sur la surf. int. de l'utérus après l'accouchement. 1847), Coste, Robin u. A.; die andere von Cruveilhier (Arch. de l'anat. path. Livr. XIII), Arnold, Heschl, Kölliker u. A. Nach Friedländer (Physiol.-anat. Unters. üb. d. Uterus. 1870) besteht die Decidua am Ende der Schwangerschaft aus zwei Schichten, einer inneren Zellenschicht von wesentlich bindegewebiger Natur und einer äusseren Drüsenschicht. Durch die Lostrennung der Decidua während der Geburt wird nur der innere Theil der Zellenschicht entfernt, ihr äusserer Theil nebst der ganzen Drüsenschicht verbleibt nach der Geburt im Uterus. Im Wochenbett gehen die zurückgebliebenen Partieen der Zellenschicht sehr bald fettig zu Grunde, die Drüsen werden dadurch frei gelegt, geöffnet und stossen bald zusammen, besonders durch den fettigen Zerfall des dazwischen liegenden Bindegewebes, dadurch ist ein continuirlicher Epithelüberzug über die ganze Uterusinnenfläche entstanden. An Stelle der zu Grunde gegangenen bindegewebigen Elemente entstehen junge Formen durch active Wucherung.

Die sog. Dysmenorrhoea membranacea besteht darin, dass sich bei der Menstruation die Schleimhaut losstösst, mit dem Menstrualblut nach aussen kommt und sich bis zur nächsten Periode vollständig regenerirt. Nach Hausmann (Mschr. f. Geburtsk. 1868. XXXI, p. 1) ist dieser bisher als Menstruationsstörung aufgefasste Vorgang stets die Folge eines geschlechtlichen Umganges und kommt nie bei jungfräulichen Personen vor. Es ist ein Abortus der ersten Tage und Wochen, bei welchem nach dem Untergange oder Abgange der Frucht die zur Decidua umgewandelte Uterusschleimhaut unter Wehen ausgestossen wird. Der Abortus tritt mit Vorliebe zur Zeit der Menstruation ein. — Hegar und Maier (Virch. Arch. 1871. LII. p. 161) bestreiten diese Ansicht.

Neubildung von Zahnsubstanz

kommt in verschiedener Form an den normalen Zähnen, ferner als überzählige Zähne der Alveolen und in manchen Dermoidcysten (s. d.) vor.

Nach Wedl (Wbl. d. Ztschr. d. Wien. Aerzte. 1863. No. 52) entstehen an der inneren Zahnbeinoberfläche bis ins spätere Alter neue Zahnbeinschichten.

Sehr selten heilen gebrochene Zähne durch Callusbildung. Im Callus fand sich Knochensubstanz nächst der Bruchfläche, Zahnbein als centrale Schicht und verschieden mächtige Globularmasse hier und da eingestreut (Wedl).

Mitscherlich (Arch. f. klin. Chir. 1863. IV, p. 375) hat sowohl die Replantation der Zähne, als die Transplantation von Zähnen Lebender und die todter Zähne geübt. In einzelnen Fällen findet wahrscheinlich eine wirkliche Einheilung eines re- oder transplantirten Zahnes statt, so dass wirkliche neue Gefässe und Nerven in den Zahn hineingehen. Meist gelingt die Einheilung nur dann, wenn das Periost der Alveolen ganz oder fast ganz vollständig erhalten wird. Das Periost scheint durch den steten Druck eine theilweise Resorption des Zahnes zu bewirken, und indem sich aus der geschwollenen, weichen Substanz Knochenmasse ablagert, den Zahn dauernd festzuhalten.

Von den eigentlichen Zahngeschwülsten, Dentalosteomen, sind die retinirten Zähne und die Geschwülste, welche sich von dem umgebenden Knochen aus entwickeln, sei es blos von dem Alveolus (Alveolarexostose), sei es von dem Inneren des Knochens, wie besonders bei den in der Tiefe retinirten Zähnen, scharf zu trennen. Das Dentalosteom geht entweder aus einer Anbildung neuer

Cementsubstanz aus der Wurzelhaut des Zahnes hervor und überzieht dann die Wurzeln in grösserer Ausdehnung, oder bildet kleine Exostosen (Dentalexostose im engeren Sinne); oder es stellt meist kleine, kugelige oder halbkugelige, von Schmelz überzogene Hyperplasien der Zahnkrone, des Zahnhalses oder der Zahnwurzel dar (Dentes proliferi); oder es bildet eine Verschmelzung der Zähne mit einander, bald in der ganzen Ausdehnung, bald nur stellenweise; oder es stellt sich als Odontom, d. h. als vorzugsweise aus eigentlichem Zahnbein gebildet, dar. (Virchow, Die krkh. Geschw. II, p. 53.) — Vergl. auch Albrecht, Klin. d. Mundkrankh. 2. H. 1872. p. 1.

Neubildung von Haut mit Talg- und Schweissdrüsen.

Eine vollständige Regeneration ist noch nicht sicher beobachtet worden, scheint aber dann möglich zu sein, wenn nur die obersten, im Epithel liegenden Theile dieser Drüsen zu Grunde gegangen waren.

Hypertrophien der Haut und der Talg- und Schweissdrüsen kommen in einzelnen Hautkrankheiten vor.

Nicht selten hat man eine Vergrösserung von Schweissdrüsen, besonders eine Erweiterung ihres Lumens beobachtet, z. B. bei der Elephantiasis Graecorum, bei manchen weichen Warzen. Dieselbe Vergrösserung des Drüsenschlauches mit Fettdegeneration des Drüsenepithels (sowie letztere ohne jene Vergrösserung) liegt nach Virchow den copiösen Schweissen mancher Kranken, z. B. der Phthisiker, zu Grunde.

Neubildung von Haut mit Talg- und Schweissdrüsen, selten nur mit letzteren, kommt in der Wand mancher Cysten (s. Dermoidcysten) vor.

Neubildung von Schleimhaut mit Schleimhautdrüsen.

Die Regeneration ist noch nicht sicher bekannt.

Die geschwulstförmige Hypertrophie bildet die sog. Schleimpolypen der meisten Schleimhäute. (S. d.)

Neubildung von Drüsengewebe.

Heschl, Ztschr. d. Ges. d. Wien. Aerzte. 1852. — Rokitansky, Sitzungsber. d. Wien. Acad. 1853. Ztschr. d. Ges. d. Wien. Aerzte. 1860. — Birkett, Guy's hosp. rep. 1855. — Robin, Gaz. de Paris. 1855. — E. Wagner, Schmidt's Jahrb. 1859. CIII, p. 92. Arch. d. Heilk. II, p. 473. VI, p. 44.

Die Regeneration des Drüsengewebes (Drüsenzellen und Stroma) ist noch nicht bekannt.

Die Hypertrophie oder Hyperplasie des Drüsengewebes, resp. der ganzen Drüse besteht entweder nur in einer Vergrösserung oder auch in einer Vermehrung der Drüsenzellen (s. p. 596); oder gleichzeitig auch in einer proportionalen Zunahme des gefässhaltigen Stroma's der Drüse, in der Weise, dass das neugebildete Drüsengewebe mit dem normalen im Wesentlichen übereinstimmt und in gleicher Weise functionirt. Physiologisch findet

sich dieser Vorgang bei der Entwickelung und besonders bei der sog. Lactationshypertrophie der Milchdrüse in der Schwangerschaft. An den Eierstöcken kommt im physiologischen Zustande eine fortwährende Neubildung der sog. Graaf'schen Follikel bis zu den klimacterischen Jahren hin vor. Pathologisch findet eine ähnliche Hypertrophie der Mamma bisweilen bei Uteruskrankheiten und unter unbekannten Verhältnissen statt. Ferner gehören hierher die noch nicht genau histologisch untersuchten Fälle von sog. Hypertrophie einer Niere bei Atrophie oder Schwund der anderen, die Hypertrophie des linken Leberlappens bei Atrophie des rechten, die Hypertrophie einzelner Leberacini, vielleicht selbst die Neubildung solcher in der Umgebung von Lebernarben. (S. auch p. 596.)

Bei angeborenem oder erworbenem Mangel einer Niere wird die andere fast stets mehr oder weniger vergrössert gefunden. Die darauf bezüglichen Untersuchungen von Valentin, Rokitansky, Beckmann u. A., neuerdings von Rosenstein (Virch. Arch. 1871. LIII, p. 141) haben über die histologische Beschaffenheit solcher Nieren noch keine bestimmten Resultate ergeben. Die Functionssteigerung der vergrösserten Niere wirkt vollständig compensatorisch, sowohl in Bezug auf die Harn-, als auf die Harnstoffausscheidung. — S. auch Rayer, Tr. d. mal. d. reins. III, p. 762. Simon, Chirurgie der Nieren. 1872.

Die geschwulstförmige Neubildung von Drüsengewebe, das Adenom.

Das Adenom bildet scharf und meist kapselförmig begrenzte, selten mit dem ursprünglichen Organ noch stellenweise zusammenhängende Knoten von verschiedener Grösse und je nach der Art der Drüse verschiedener Farbe, Consistenz u. s. w., welche die Umgebung meist verdrängen, seltener theilweise substituiren. Das Drüsengewebe bildet selten einen in seiner Masse untergeordneten, meist den hauptsächlichsten Bestandtheil.

Die Genese des neugebildeten Drüsengewebes ist in den meisten Fällen dieselbe wie die des normalen. Bisweilen findet nur eine Vergrösserung der Drüsenzellen und damit der kleinsten Abtheilungen (Follikel, Acini u. s. w.) der Drüse statt. Anderemal vermehren sich die Drüsenzellen durch wiederholte Theilung: dabei wird entweder die kleinste Drüsenabtheilung gleichmässig grösser; oder es entstehen knospenartige, anfangs solide Auswüchse oder Zapfen, welche in das umliegende Bindegewebe hinein wachsen, wieder neue Auswüchse bilden und sich häufig gleichzeitig verästeln. Diese Zapfen höhlen sich später bisweilen aus und erhalten so ein drüsenähnliches Lumen, öfter aber bleiben sie immer solid. In ihrer Peripherie sind sie manchmal mit einer Tunica propria bekleidet. (Wie die Drüsenepithelien, so können wahrscheinlich auch die Epithelien der betreffenden Haut- oder Schleimhautfläche durch Wucherung der untersten Epithelien in das Corium hinein Adenome bilden.) Bindegewebe und Gefässe entwickeln sich in der dem normalen Organ entsprechenden Proportion. Diese Geschwülste bleiben weiterhin in Verbindung mit dem alten Drüsenabschnitt; oder sie isoliren

sich vollständig davon. Letzteres geschieht bald durch selbständige Atrophie einzelner Stellen, bald durch das umliegende gleichzeitig in gewöhnlicher Weise wuchernde Bindegewebe.

Manche nehmen auch eine Neubildung von Drüsengewebe aus Bindegewebe an. Danach theilen sich die Bindegewebskörperchen in der Umgebung der Drüse, und die hieraus entstandenen indifferenten Rundzellen wandeln sich theils in Epithel-, resp. Drüsenzellen mit deren charakteristischer Anordnung um, theils werden sie zu Bindegewebe.

Die Function des neugebildeten Drüsengewebes ist selten vollkommen gleich der der normalen Drüsen: meist hat es keine Function. Insbesondere gilt dies von wahrscheinlich allen geschwulstförmigen Adenomen, welche sich zum Muttergewebe und zu den angrenzenden Geweben gleich den anderen eigentlichen Geschwülsten verhalten. Es sind an sich gutartige Neubildungen, welche nach gründlicher Exstirpation meist nicht recidiviren. Viele aber haben eine Neigung, in krebsartige Formen überzugehen.

Die Fälle von Drüsenneubildung, welche aus der Fötalzeit herrühren, wie die sog. Nebenschilddrüsen, das Nebenpankreas (die Nebenmilzen, die Nebennieren), das Vorkommen von Lebersubstanz im Inneren der Leber (Rokitansky, Wien. allg. med. Ztschr. 1859. p. 98), sowie im Ligamentum suspensorium (Vf., Arch. d. Heilk. II, p. 471) etc. gehören nicht hierher. Freilich ist es von den meisten Adenomen unentschieden, ob sie nicht in der Fötalzeit angelegt sind und sich erst in einem späteren Alter weiter entwickelten.

Die Gruppe der Adenome ist weniger scharf begrenzt als die der meisten anderen Neubildungen. Es bestehen nicht nur mannigfache Uebergänge zwischen den Drüsenhypertrophien und den Drüsengeschwülsten, sondern erstere sind häufig auch schwer zu unterscheiden von manchen entzündlichen Schwellungen, und letztere zeigen nicht selten Uebergangsformen zum Epithelkrebs.

Das anatomische und histologische Bild der Adenome ist nicht nur wegen der ebengenannten Uebergangsformen häufig schwierig zu beurtheilen, sondern auch wegen der in ihnen oder in ihrer Umgebung nicht selten vorkommenden Veränderungen. Diese bestehen in Circulationsstörungen, besonders Hämorrhagien und Oedemen, in Metamorphosen, wie der fettigen, schleimigen und besonders der colloiden, sowie in Neubildungen von papillärem Bindegewebe, welches aus der Umgebung bisweilen in das neugebildete Drüsengewebe hereinwächst und dadurch die buntesten, schwer zu entwirrenden macroscopischen und microscopischen Bilder hervorrufen kann. Endlich zeigt das neugebildete Drüsengewebe eine besondere Neigung zur Cystenbildung.

Allgemeine wie partielle geschwulstförmige Drüsenneubildungen sind vorzugsweise an den zusammengesetzten traubenförmigen Drüsen, am häufigsten an der weiblichen Brustdrüse, sowie an der Prostata und Schilddrüse, Adenome besonders an der Haut und an den Schleimhäuten beobachtet worden.

Die Adenome der Haut

bilden verschieden bis ei- und darüber grosse, diffuse oder umschriebene Geschwülste, über welchen die Haut anfangs wenig verändert ist, später aber häufig ulcerirt. Sie gehen sowohl von den Talg- als von den Schweissdrüsen aus: Adenoma sudoriparum und Ad. sebaceum. In beiderlei Fällen bestehen sie aus Drüsenschläuchen, deren Grösse, Verzweigung, Epithel u. s. w. ihre Herkunft aus Schweiss-, resp. Talgdrüsen wahrscheinlich macht, und aus verschieden reichlichem dazwischen liegendem gefässhaltigem Bindegewebe.

Remak, Deutsche Klin. 1854. No. 16. — Förster, Atl. d. p. Anat. Taf. XXIII. Fig. 1—4. — Lotzbeck, Virch. Arch. XVI, p. 160. — Verneuil, Arch. gén. 1854. p. 447. — Thierfelder, Arch. d. Heilk. XI, p. 401.

(Ueber Rindfleisch's Ansicht, dass der Lupus ein Adenom der Talg- und Schweissdrüsen sei, s. p. 558.)

Die Adenome der Schleimhäute

kommen theils als Hypertrophien der Schleimhautdrüsen vor, welche in manchen Fällen scharf umschriebene cystenähnliche Geschwülste bilden (s. p. 596); theils finden sie sich gleichzeitig mit stärkerer Neubildung von gefässhaltigem Bindegewebe in Form der sog. Schleimpolypen.

Die Schleimpolypen sind meist breit, selten schmal gestielt aufsitzende, runde oder länglichrunde, einfach gestaltete oder unregelmässige, lappige u. s. w., bis bohnen-, hühnerei- und darüber grosse Gebilde, deren Oberfläche der der Mutterschleimhaut im Ganzen gleicht und meist eine ausgezeichnet schleimige Beschaffenheit darbietet, während die Schnittfläche von mehr oder weniger fibröser Textur und gewöhnlich blutreich ist. Ihren Namen verdanken diese Geschwülste den an ihrer Oberfläche und im Inneren befindlichen, an jener zum grossen Theil ausmündenden Schleimdrüsen. Letztere finden sich in verschiedener, meist grosser Menge; sie sind seltener einfach, öfter zusammengesetzt schlauchförmig und unregelmässig traubenförmig, übrigens den normalen Schleimdrüsen im Wesentlichen gleich. Die Oberfläche des Polypen ist im Allgemeinen mit demselben Epithel bedeckt, welches die Mutterschleimhaut besitzt; an den nach aussen liegenden Polypen oder Theilen solcher (Ohr-, Mastdarmpolypen) wird dasselbe plattenförmig. Die Hauptmasse des Polypen besteht aus meist gefässreichem, bisweilen nervenhaltigem Bindegewebe, welches an der Oberfläche nicht selten zahlreiche Papillen bildet. Das Innere des Polypen zeigt neben den Drüsen fast constant verschieden zahlreiche, meist kleine, runde, seröse oder Schleim-Cysten, bisweilen so ausgebreitet, dass der Polyp seine drüsige oder schleimige Beschaffenheit verliert und zum sog. Cysten- oder Blasenpolypen wird.

Die Drüsen der Schleimpolypen entstehen durch Einstülpung des Epithels der Polypenoberfläche, ganz ebenso, wie dies bei ähnlichen Drüsen im Embryo und im Kindesalter der Fall ist. Ihre Vergrösserung geschieht in derselben Weise durch Ausstülpung u. s. w. der Anfangs schlauchförmigen Gebilde. — Manche

Polypen der Magenschleimhaut beruhen auf einer Verlängerung und Erweiterung der Labdrüsen (Förster).

Die Schleimpolypen kommen auf fast allen Schleimhäuten vor: am häufigsten in der Nasen-, Nasenrachenhöhle, im Rectum und Uterus.

Die Folgen der Schleimpolypen hängen vorzugsweise von ihrem Volumen und von ihrem Verhältniss zu dem betreffenden Schleimhautcanal, von ihrer Lagerung und der Möglichkeit eines Lagewechsels (besonders bei schmalgestielten Polypen), von der Nähe an der äusseren Körperoberfläche, von ihrer Gefässhaltigkeit, von den Veränderungen ihres Parenchymes, von dem Reize ab, welchen sie auf die betreffende Schleimhaut ausüben. Die Polypen sind demnach bald vollständig symptomlos (kleine oder mittelgrosse, selbst sehr grosse Polypen in weiten Schleimhautcanälen, z. B. Magen); bald bewirken sie dauernde oder vorübergehende Verengerungen und Verstopfungen des Canales (besonders die Polypen der gesammten Luftwegeschleimhaut), welche unter verschiedenen Umständen schwächer oder stärker (feuchtes Wetter, Exacerbation des Schleimhautcatarrhes u. s. w.) hervortreten. Wenn sie nahe der Körperoberfläche auf beweglicher Schleimhaut sitzen, treten sie zeitweise oder immer an jene hervor, bewirken Tenesmus und ähnliche Empfindungen, Vorstülpungen der Schleimhaut; unter denselben Verhältnissen oder auch spontan bewirken sie Blutungen von verschiedener Bedeutung, selbst die Gesundheit und das Leben gefährdend. Fast alle unterhalten chronische Catarrhe der betreffenden Schleimhaut, welche nach der Entfernung der Polypen meist rasch verschwinden, und in Folge davon häufig Hypertrophien der Schleimhaut allein oder des ganzen Organes.

Billroth, Ueb. d. Bau d. Schleimpolypen. 1855.

Die Adenome der zusammengesetzten traubenförmigen Drüsen,

besonders der Mamma und der Parotis, bilden verschieden grosse, meist umschriebene, rundliche, gewöhnlich leicht ausschälbare Geschwülste. Sie bestehen aus rundlichen oder länglichen, ringsum geschlossenen, den Drüsenbläschen ähnlichen, aber meist grösseren und unregelmässiger gestalteten Körpern mit einer peripherischen homogenen Membran und an deren Innenfläche liegenden, epithelartig angeordneten, kernhaltigen Zellen, mit oder ohne einen centralen, als Drüsenlumen gedeuteten Raum. Diese Drüsenbläschen liegen, meist zu Gruppen angeordnet, in weichem verhältnissmässig reichlichem Bindegewebe; sie vereinigen sich aber meist nicht zu neugebildeten Drüsengängen, stehen auch mit solchen der Mutterdrüse nicht in nachweisbarem Zusammenhang. Im Allgemeinen sind diese Geschwülste grauroth oder dunkeler roth, fleischig-drüsig, von verschieden angeordneten Bindegewebssträngen durchsetzt, mit sparsamem oder reichlichem, meist schleimigem Saft. Die weiteren grob anatomischen Eigenschaften variiren vielfach, je nachdem die Geschwulst nur

einen oder einzelne Lappen der Drüse oder deren ganze Ausdehnung einnimmt (partielle und allgemeine Drüsengeschwulst), nach Grösse, Gestalt, Vereinigung u. s. w. der neugebildeten Drüsenbläschen, nach den weiteren Metamorphosen dieser (Cystenbildung, Tuberculisirung u. s. w.), nach der Menge (reine oder fibroide Drüsengeschwulst) und Art (fibröses Gewebe oder Schleim- oder Knorpel- oder sarcomatöses Gewebe) des neugebildeten, als Stroma dienenden Gewebes, nach dem Verhalten des Fettgewebes, welches bisweilen stark wuchert, nach dem Verhalten der Drüsengänge (häufig Erweiterung derselben, bisweilen zu cystenähnlichen Räumen und Entstehung papillärer und anderer Wucherungen von verschiedener Structur auf deren Innenfläche: Cystosarcoma simplex, phyllodes, proliferum u. s. w.).

Eine ähnliche, allgemeine oder nur einen Theil der Drüse betreffende Hypertrophie kommt in seltenen Fällen auch am Pankreas vor. — Becker (Oestr. Jahrb. 1867. p. 17) beschreibt ausführlich ein Adenom der Thränendrüse.

Ein wallnussgrosses kystomatöses Adenom der Hypophysis cerebri beobachtete W. Müller (Beob. d. path. Inst zu Jena. 1871. p. 425).

Die Adenome der Prostata

bestehen bald in allgemeiner, bald, besonders im höheren Alter, auch in einer partiellen Hypertrophie. Letztere stellt sich als eine Neubildung von verschieden, bis kirschen- und darüber grossen, meist scharf umschriebenen und leicht ausschälbaren, im Inneren der Drüse oder an deren Oberfläche liegenden, im letzteren Falle besonders häufig in die Blasenhöhle breit oder polypenartig prominirenden Geschwülsten dar. Diese haben eine der normalen Prostata ziemlich analoge Structur, ohne aber mit den Ausführungsgängen derselben zusammenzuhängen: das Drüsengewebe zeigt im Verhältniss zum Binde- und Muskelgewebe eine meist nur spärliche Zunahme. Gleich der normalen Drüse werden sie häufig der Sitz der Entwickelung amyloider und colloider Körper und sog. Prostataconcremente. — Die Drüsengeschwulst der Prostata hat bei grösserem Volumen und ungünstigem Sitz Verengerungen des Blasenhalses und dadurch Catarrh der Schleimhaut, Hypertrophien der Muskelhaut u. s. w. zur Folge.

Die Adenome der Leber

kommen in zwei verschiedenen Formen vor: beidemale finden sich verschieden grosse, sehr kleine (miliare) bis 5 Ctm. im Durchm. haltende, blasser braune und weichere, gegen die Umgebung kapselartig begrenzte und diese comprimirende Knoten, welche nicht selten einzeln oder zu wenigen vorkommen und zufällig beim Tod aus anderer Ursache gefunden werden, während sie in anderen und selteneren Fällen viel zahlreicher sind, ähnlich dem Leberkrebs sich verhalten und die wesentliche Todesursache bilden. Die erstere Art ist wahrscheinlich angeboren oder hat doch schon lange bestanden, während die letztere Art jüngeren Datums ist und noch Wachsthumsvorgänge zeigt.

Nach Rindfleisch u. A. ist der Bildungsvorgang so, dass sich die Leberzellencylinder einer Stelle mannigfach um sich krümmen, so einen kugeligen Raum ausfüllen und dann Sprossen treiben. Dabei werden die neu entstandenen Zellen häufig cylindrisch und ordnen sich bisweilen nach der Art zusammengesetzter schlauchförmiger Drüsen, ohne oder mit Lumen. Um die Geschwulst entsteht dann eine bindegewebige Hülle. Das umliegende Lebergewebe wird comprimirt. Die Adenome können später fettig zerfallen, ihre Kapsel kann eitern u. s. w.

Griesinger und Rindfleisch, Arch. d. Heilk. V, p. 385 u. 395. — Friedreich, Virch. Arch. XXXIII, p. 48. — Eberth, Ib. XLIII, p. 1. — Willigk, Ib. LI, p. 208 (lässt die Leberadenome von den farblosen Blutkörperchen entstehen).

Die Hypertrophien und Adenome der Schilddrüse kommen in mehrfachen Formen vor: 1) als Erweiterung der ursprünglichen Drüsenblasen, welche die ganze Thyreoidea gleichförmig oder vorwaltend einzelne Läppchen betrifft, meist mit gleichzeitiger Colloïdentartung (sog. einfacher Kropf); — 2) als Neubildung von Drüsenelementen, Vermehrung der Drüsenfollikel (sog. Struma hypertrophica), meist gleichzeitig mit der ersten Form vorkommend. Es entstehen dadurch erbsen- bis wallnuss- und darüber grosse, rundliche Knollen (sog. Kropfknoten), welche durch eine Bindegewebskapsel von der normalen Drüse getrennt sind und diese selbst schliesslich zur Atrophie bringen können; — 3) Entwickelung neuer rundlicher Schilddrüsenkörper von Erbsen-, Bohnen-, Haselnussgrösse in der Nähe der Schilddrüse (accessorische Drüsen) — wahrscheinlich meist angeboren. — Die Neubildung aller dieser Formen geht vom Drüsenepithel aus. Dieses wuchert an einer Stelle und bildet eine Ausstülpung der Drüsenmembran, welche allmälig grösser wird und sich dann abschnürt.

Zwei Fälle von angeborenem Adenom der Schilddrüse beschreibt W. Müller (l. c. p. 454).

Das neugebildete Drüsengewebe erkrankt in derselben Weise und ebenso häufig wie das normale: Hyperämie, Entzündung, Hämorrhagie, Colloïd-, Fett- und Kalkmetamorphose u. s. w. kommen neben und in den neugebildeten Massen vor und veranlassen die so vielfach verschiedenen Bilder, welche die vergrösserte Schilddrüse häufig darbietet.

Adenome der Hoden, der Nieren u. s. w. kommen wahrscheinlich auch vor, sind aber bisher noch nicht bekannt oder mit den Epithelkrebsen derselben verwechselt worden.

Die Eierstockscysten und -cystoide gehören zum Theil gleichfalls zu den Adenomen: sog. Myxoid- oder Colloidkystome. Während sie nach Manchen aus dem Bindegewebe entstehen, haben Andere mit Bestimmtheit ihren epithelialen Ursprung erwiesen. Sie gehen darnach aus den rundlichen oder länglich schlauchförmigen Epithelmassen hervor, welche die Vorläufer der Graaf'schen Follikel bilden. Sie bleiben theils drüsig, theils entstehen daraus, durch Transsudation aus den Blutgefässen und durch Zellenmetamorphose, Cysten. (S. d.)

XIII. Krebs oder Carcinom.

(Epithelkrebs und Endothelkrebs. Bindegewebskrebs.)

Burns, Diss. on infl. 1800. II. — Princ. of surg. 1838. I. — Abernethy, Surg. works. 1811. II. — Bayle et Cayol, Art. Cancer im Dict. d. sc. méd. 1812. — Laennec, Art. Encephaloide im Dict. d. sc. méd. 1812. — Otto, Seltene Beob. 1816. I, p. 119. 1824. II, p. 108. — Dupuytren, Consid. génér. sur le cancer. 1817. — Wardrop, Obs. on fung. haemat. 1809. Ueb. v. Kühn. 1817. — Maunoir, Mém. sur les fong. méd. et hémat. 1820. — Baring, Ueb. den Markschwamm des Hodens. 1833. — Scarpa, Sullo scirro e sul cancro. 1821. — Carswell, Art. Scirrhus in Forbes' Cyclop. of pract. med. 1833. — Hannover, Müll.'s Arch. Jhrber. f. 1843. Das Epithelioma. 1852. — J. Müller, Ueb. d. fein. Bau und die Formen der krkh. Geschwülste. 1838. — Dessen Arch. 1843. p. 438. — Ecker, Arch. f. phys. Heilk. 1844. p. 380. — Lebert, Müll.'s Arch. 1844. Phys. path. 1845. II. Virch. Arch. IV, p. 192. Traité prat. des maladies cancéreuses. 1851. — Mayor, Bull. de la soc. anat. 1844. p. 218. Rech. sur les tum. epiderm. 1846. — Bibra, Arch. f. phys. Heilk. 1846. — Rokitansky, Hdb. d. path. Anat. 1846. I. — Ueb. d. Entw. der Krebsgerüste. Sitzungsber. d. Wien. Acad. 1852. Ueb. d. Zottenkrebs. Ibid. Ueb. d. Gallertkrebs. Ibid. — Walshe, Nature and treatm. of cancer. 1846. — Bruch, Die Diagnose der bösartigen Geschw. 1847. — Ztschr. f. rat. Med. 1849. VII. — Arch. f. phys. Heilk. XIV. — Reinhardt, Virch. Arch. 1847. I, p. 528. — Ann. d. Char. II, p. 1. — Bennett, On cancerous and cancroid growths. 1849. — Frerichs, Jenaische Annalen. 1849. — Virchow, Würzb. Verh. 1850. I, p. 106. — Dessen Arch. I, p. 94. III, p. 22. XI, p. 89. — Gaz. méd. de Paris. 1855. p. 211. — Führer, Deutsche Klin. 1851. No. 34. — Virch. Arch. IV, p. 584. — Bidder, Müll.'s Arch. 1852. p. 178. — Broca, Mém de l'acad. franç. 1852. XVI. — Gerlach, Der Zottenkrebs. 1852. — Redfern, Monthly journ. 1850. — Remak, Deutsche Klin. 1854. — Schröder van der Kolk, Nederl. lanc. 1853. — E. Wagner, Arch. f. phys. Heilk. 1858. p. 153. 1859. p. 306. Arch. d. Heilk. I, p. 157. III. p. 143. — Der Gebärmutterkrebs. 1858. — Schuh, Prag. Vjschr. 1851. — Köhler, Die Krebs- und Scheinkrebskrankh. 1853. — Demme, Schweiz. Monatsschr. 1858. III. — Förster, Virch. Arch. 1858. XIV, p. 91. — Würzb. Ztschr. IV, p. 317. — Hdb. d. path. Anat. I, p. 388. — Billroth, Virch. Arch. 1860. XVIII, p. 82. — Arch. f. klin. Chir. VII, p. 860. — Eiselt, Prag. Vjschr. 1862. LXX u. LXXVI. — Thiersch, Der Epithelialkrebs nam. der Haut. 1865. — Waldeyer, Virch. Arch. 1867. XLI, p. 470. 1872. LV. p. 67. — Köster, Die Entw. d. Carcin. u. s. w. 1869.

(Vergl. ausserdem die Handb. der path. Anat. und der Chir.)

Krebs nennt man eine in fast allen Geweben und Organen, als Geschwulst oder Infiltration vorkommende, diffus in die Umgebung übergehende, ein-, mehr- oder vielfache, sehr selten acute, meist chronische Neubildung von der verschiedensten Grösse, Gestalt, Farbe, Consistenz u. s. w. Dieselbe besteht wesentlich aus Zellen, welche nach Grösse, Gestalt, zum Theil auch Anordnung u. s. w. anderen physiologischen Zellen (Epithel- und Drüsenzellen, Endothelzellen, farblosen Blutkörperchen) gleich oder ähnlich sind, aber vorzugsweise durch ihre Zahl und durch ihre Metamorphosen den Untergang des betreffenden Organtheiles und schliesslich fast stets des Organismus selbst zur Folge haben. Nach der Exstirpation kehrt der Krebs gewöhnlich wieder.

Die Synonyme des Krebses sind ausserordentlich zahlreich. Sie betreffen nur zum kleinsten Theil besondere Arten und Metamorphosen desselben (z. B. Scirrhus, Faserkrebs, Markschwamm, Epithelkrebs, Zellenkrebs, Gallertkrebs, Alveolarkrebs, reticulirter Krebs, Carcinoma melanodes, haematodes u. s. w.); zum grössten Theil beziehen sie sich auf die verschiedenen Theorien über Entstehung und Wesen des Krebses (z. B., ausser einem Theile der schon erwähnten Synonyme, spongoid inflammation, fungus medullaris, Medullarsarcom, Encephaloid, matière cérébriforme, milchähnliche Geschwulst, Galactomyces, etc.).

Die obige Definition des Krebes ist theils pathologisch-anatomischer, theils klinischer Natur. — Nach den wesentlichen Bestandtheilen, besonders nach der Form und Anordnung der Zellen, sowie nach der Entstehung dieser unterscheidet man den sog. Epithelkrebs, den Bindegewebskrebs und den Endothelkrebs.

Der Epithelkrebs im weiteren Sinne besteht aus epithelähnlich angeordneten, in deutlichen, meist verhältnissmässig grossen Alveolen sitzenden Zellen, welche je nach seinem Sitz und Ursprung denen des Epithels der äusseren Haut oder des geschichteten Pflasterepithels oder des Cylinderepithels oder des Epithels mancher ächten Drüsen mehr oder weniger ähnlich sind. Diese Zellen sind unmittelbare Abkömmlinge des Haut-, Schleimhaut- oder Drüsenepithels: sie entstehen durch eine Wucherung der Elemente dieser in die umliegenden meist bindegewebigen Massen. — Der Bindegewebskrebs besteht aus runden oder rundlichen, meist kleineren, nicht epithelähnlich angeordneten Zellen. Diese entstehen aus den Körperchen des Bindegewebes oder der denselben analogen Gewebe.

Der Epithelkrebs geht aus Gebilden des oberen und des unteren Keimblattes hervor, reiht sich demnach den Neubildungen der ächten Epithelien, der Bildung der Adenome und mancher Cysten an. Der Bindegewebskrebs hingegen entsteht aus Gebilden des mittleren Keimblattes, besonders des gewöhnlichen Bindegewebes, reiht sich also der Entstehung der Sarcome, Gliome u. s. w. an.

In der Mitte zwischen dem Epithel- und dem Bindegewebskrebs steht der Endothelkrebs. Derselbe gleicht in allen wesentlichen Eigenschaften dem Epithelkrebs, entsteht aber aus Endothelzellen, also aus Gebilden des mittleren Keimblattes.

Der epitheliale und endotheliale Krebs ist im Allgemeinen eine atypische epi-, resp. endotheliale, der Bindegewebskrebs eine atypische bindegewebige Geschwulst.

Da mit Ausnahme der Art, Anordnung und Entstehung der Zellen die übrigen anatomischen und klinischen Eigenschaften der drei Hauptarten des Krebses wesentlich übereinstimmen und da obige Eintheilung bis jetzt noch nicht bis in's Einzelne durchgeführt werden kann, auch von Manchen noch nicht anerkannt ist, so behandeln wir die allgemeinen anatomisch-pathologischen und klinischen Eigenschaften beider Krebsarten zusammen.

Aus denselben Gründen, sowie wegen der ganz besonders hervorstechenden

Bösartigkeit der krebsigen Neubildungen besprechen wir den Krebs als besondere Geschwulstart. Der Bindegewebskrebs fand schon bei den heterologen Neubildungen des Bindegewebes (p. 559), der Epithelkrebs bei denen des Epithels (p. 597), der Endothelkrebs bei denen des Endothels (p. 504) kurze Erwähnung.

Das Vorkommen des Krebses trifft alle Gewebe, mit Ausnahme des Knorpelgewebes, der inneren und mittleren Arterienhaut, und alle Organe, jedoch in sehr verschiedener Häufigkeit. Im Allgemeinen gilt folgende Häufigkeitsscala für den Sitz des Krebses: am häufigsten Lymphdrüsen, weibliche Brustdrüse, Uterus mit Vagina, Unterlippe, Leber, Magen, Oesophagus, seröse Häute; seltener Lungen, andere Hautstellen, Darmcanal, Venen und Lymphgefässe, Knochen, Gehirn und Gehirnhäute, Augapfel, Nieren, Nebennieren, Hoden, Zunge; am seltensten Harnblase, Ovarien, Muskeln, Luftwege, Speicheldrüsen, Tonsillen, Schilddrüse, Rückenmark, Milz. — Der Krebs zeigt ausserdem noch eine besondere Vorliebe für gewisse Theile der Organe: Vaginalportion des Uterus, Pförtnertheil des Magens, Uebergangsstellen der Haut in die Schleimhäute, unteres Ende des Dünndarmes, Cöcum, Rectum, Trigonum der Harnblase u. s. w.

Die oben angegebene Häufigkeitsscala über das Vorkommen der Krebse gilt nur in absolutem Sinne. In Betreff der Häufigkeit des Befallenwerdens der Organe von primärem und secundärem Krebs ist die Scala ungefähr wie folgt. Für den primären Krebs: zuerst weibliche Mamma, untere Uterushälfte sammt Vagina, Unterlippe, Magen, Oesophagus, Lymphdrüsen; dann Haut, Leber, Darm, Knochen, Harnblase, Nieren, Gehirn und Hirnhäute, Hoden, Bulbus; zuletzt Ovarien, Lungen, Luftwege, seröse Häute, Schilddrüse, Speicheldrüsen, Lymphgefässe. Für den secundären Krebs: Lymphdrüsen und Bindegewebe (Lymphgefässe?) in der Umgebung des primären Krebses; die betreffenden serösen Häute; Leber und Lungen; Haut, Muskeln, Knochen, Herz, endlich alle übrigen Organe. — Die meisten derjenigen Organe, in denen primärer Krebs vorzugsweise häufig ist, zeigen secundären Krebs auffallend selten (Mamma, Uterus, Magen), während in manchen Organen, wie Leber und Lymphdrüsen, beiderlei Krebse nicht selten vorkommen.

Bei paarigen Organen (Mamma, Nieren, Hoden, Lungen, Speicheldrüsen, u. s. w.) wird meist nur das eine Organ, bisweilen später auch das andere, selten werden beide gleichzeitig oder bald nach einander vom primären Krebs ergriffen. Der secundäre Krebs kommt meist in beiden paarigen Organen vor.

Nicht selten kommt der Krebs auch in anderen Neubildungen, besonders von Bindegewebe (in Pseudomembranen, Adhäsionen und entzündlichen Verdickungen seröser Häute, in der Narbenmasse von Magengeschwüren, in manchen Neubildungen der Haut etc.), in Cysten u. s. w. vor. — Ueber die Umwandelung mancher Neubildungen in Krebs s. u.

Der Krebs kommt in ein-, mehr- oder vielfacher Zahl vor. Gerade von ihm gilt vorzugsweise das, was oben (p. 467) über primäre, fortgesetzte und secundäre oder metastatische Neubildungen gesagt wurde. Im Allgemeinen hat der Epithelkrebs secundäre Krebse, wenn wir die der zugehörigen Lymphdrüsen ausnehmen, seltener oder doch meist in geringerer Zahl zur Folge, als der Bindegewebskrebs.

Der Krebs tritt entweder in Form einer Geschwulst, oder

als Infiltration auf. Letzteres ist der Fall bei den meisten primären, ersteres bei den meisten secundären Krebsen.

Die Krebsgeschwulst (Krebstumor, Krebsknoten, sog. circumscripter Krebs) hat eine Grösse vom eben Wahrnehmbaren (miliarer Krebs) bis zu der eines Kopfes und darüber. Ihre Gestalt ist regelmässig rund oder unregelmässig, knotig, ästig u. s. w. Ihre Consistenz variirt von fast knöcherner Härte bis zu breiiger Weichheit: je nach der Zahl der eigentlichen Krebszellen und der Beschaffenheit des Stroma. Die harten Krebse werden häufig noch, ohne Rücksicht auf die Structur, Scirrhus, die weichsten Markschwamm genannt. Die Krebsknoten, besonders die secundären, erscheinen für das blosse Auge häufig mehr oder weniger scharf begrenzt; beim Versuch sie auszuschälen aber, oder bei der microscopischen Untersuchung zeigen sie fast stets einen continuirlichen Zusammenhang mit den normalen Geweben. Nur in äusserst seltenen Fällen ist die Krebsgeschwulst wirklich durch eine krebsfreie Schicht von lockerem Bindegewebe (Kapsel) von der Umgebung geschieden und leicht ausschälbar. Die Umgebung der meisten Krebsknoten zeigt eine geringe, nicht im Verhältniss zur Grösse jener stehende Compression der Gewebe. — Der Krebs in Geschwulstform findet sich vorzugsweise im interstitiellen Bindegewebe der verschiedensten Stellen, in und unter der äusseren Haut und in den serösen Häuten, in Gehirn, Leber, Milz, Lungen u. s. w.

Die Krebsinfiltration (infiltrirter oder diffuser Krebs) kommt am häufigsten primär, in der Haut, in Schleimhäuten und Hohlorganen (Uterus etc.) vor. Die betreffende Haut oder das Organ ist dann an einer kleineren oder grösseren Stelle von einer homogenen, verschieden gefärbten, beim Darüberstreichen häufig milchigen Saft gebenden Masse so gleichmässig durchsetzt, dass die Structur nicht oder nur theilweise erkennbar ist und das Gewebe in verschiedenem Grade verdickt erscheint.

Die Bestandtheile des Krebses

sind der Krebssaft und eine demselben zum Reservoir oder zur Stütze dienende feste Substanz, das Stroma.

Der Krebssaft besteht aus Krebszellen und aus einer dazwischen befindlichen, meist sparsamen, flüssigen Substanz, der Intercellularsubstanz oder dem Krebsserum. — Das Krebsstroma bildet beim Epithel- und Endothel-Krebs mehr oder weniger zahlreiche verschieden grosse und verschieden gestaltete, abgeschlossene oder unter einander zusammenhängende Höhlen, die sog. Krebsalveolen, in deren Innerem die Krebszellen, am ehesten ähnlich den Drüsenzellen angeordnet, enthalten sind; beim Zottenkrebs ausserdem papilläre Excrescenzen von verschiedener Gestalt, in deren Peripherie die Krebszellen liegen; beim Bindegewebskrebs ein unregelmässigeres, bald enges, bald weiteres Netzwerk von meist spärlichen Bindegewebsfasern oder von der Beschaffenheit der reticulirten Bindesubstanz, in dessen Lücken sich die Krebszellen einzeln oder zu wenigen, selten zu vielen finden.

Die alveoläre Structur des Krebses wurde lange Zeit als besonders characteristisch gehalten. Dies ist jedoch nicht der Fall. Auch die Adenome, manche Sarcome und Cystome zeigen alveolären Bau. Ferner ist immer eine Berücksichtigung der Structur des Muttergewebes nöthig, um aus der alveolären Textur der Neubildung Schlüsse zu ziehen.

Die Zellen des Krebses haben keine sog. specifischen Kennzeichen. Nur einige Punkte sind es, aus denen man sie mit Wahrscheinlichkeit erkennen kann. Es sind dies die verhältnissmässig bedeutende Zahl der Zellen, ihre oft verhältnissmässig bedeutende Grösse, ihre unregelmässige, nur mit einzelnen physiologischen Zellen mehr oder weniger übereinstimmende Gestalt, die häufig mehrfache Zahl der Zellenkerne und der Kernkörperchen, die meist bedeutende Grösse des Kernes und meist auch des Kernkörperchens, die von den bisher beschriebenen Texturen mehr oder weniger abweichende Anordnung der Zellen.

Eine nachweisbare Intercellularsubstanz fehlt den meisten Krebsen; die einzelnen Krebszellen hängen durch eine unsichtbare Masse unter einander mehr oder weniger fest zusammen. In manchen Krebsen aber findet sich eine helle, flüssige, eiweiss- oder schleimähnliche Substanz in meist geringer Menge. Sie ist entweder schon an ganz frisch untersuchten Krebsen vorhanden, oder sie entsteht erst, wenn die Krebse längere Zeit nach der Exstirpation oder nach dem Tode untersucht werden. Letzterenfalls hat sie sich durch Austritt aus den Zellen, oder durch Umwandelung des Zellinhaltes, oder durch Zerfall der Zellen gebildet.

Der melanotische oder Pigment-Krebs, Carcinoma melanodes (bösartige Melanose), unterscheidet sich von den gewöhnlichen Krebsen durch die graue, graubraune, braun- oder tiefschwarze Färbung der Ober- und Schnittfläche und durch den gleichgefärbten Saft. Diese Färbung betrifft entweder alle Krebse des Körpers, den primären und die secundären; oder neben den dunkeln Krebsen finden sich helle; oder einzelne oder alle Knoten sind theils gewöhnlich, theils in verschiedenen Graden dunkel gefärbt. In manchen Fällen waren die zuerst operirten Krebse von gewöhnlicher Farbe, jeder der später operirten war dunkler. — Die melanotischen Krebse sind übrigens bald Bindegewebs-, bald Epithelkrebse. — Ihr primärer Sitz sind fast nur Stellen, in denen sich physiologisches oder pathologisches Pigment findet: am häufigsten der Augapfel, die Augenlider, die äussere vorher normale Haut oder Hautmäler oder die Exstirpationsnarbe solcher. Die secundären Krebse sind meist sehr zahlreich und bisweilen über fast alle Körpertheile verbreitet, besonders Lymphdrüsen, Leber, Lungen, Knochen und seröse Häute.

Die microscopische Untersuchung zeigt neben verschieden zahlreichen ungefärbten Krebszellen andere mit mehr oder weniger zahlreichen, braunen oder schwarzen, kleinsten Molecülen oder grösseren Körnchen. Häufig sind die meisten Zellen zerfallen, so dass nur freies Pigment sichtbar ist. Das Stroma ist bald reichlich, bald spärlich, meist gefässreich, bald farblos, bald in verschiedenem Grade pigmentirt. Die Pigmentkörner liegen in demselben gleichmässig vertheilt oder in kleineren und grösseren, spindelförmigen Höhlen.

Beim melanotischen Krebs beziehen die Krebszellen den Farbstoff wohl vorzugsweise aus der Ernährungsflüssigkeit, wie das Epithel der Chorioidea, der

Conjunctiva, die Zellen des Rete Malpighi, manche Ganglienzellen: vielleicht zum Theil auch aus capillaren Hämorrhagien. — Nach Rindfleisch (l. c. p. 106) findet eine Aufnahme von gelöstem Blutfarbstoff aus dem Blute statt: er fand die ersten Spuren der Pigmentinfiltration an den Endothelien der Gefässe.

Die melanotischen Geschwülste sind nach Manchen am häufigsten Sarcome, nach Anderen Carcinome. — Lücke (D. Z. f. Chir. 1873. II, p. 199) hält das Melanom für eine Geschwulst sui generis. Die Pigmentzelle ist etwas Specifisches; sie kann eine epitheliale Zelle, eine Bindegewebszelle sein; sie wird bald Carcinome, bald Sarcome produciren, bald gemischte Geschwülste (Sarco-Carcinome). — (S. auch p. 405.)

Stroma oder Gerüst des Krebses heisst der feste, nach Entfernung des Krebssaftes (durch Streichen, Pinseln, Schütteln u. s. w.) zurückbleibende, aus Bindegewebe, Gefässen und nicht selten aus anderen Resten des Mutterorganes bestehende Theil des Krebses.

Die Menge des Stroma wechselt in hohem Grade. Nur selten ist dasselbe so reichlich, dass es den bei Weitem grössten Theil des Krebses bildet, und dass man auch bei der microscopischen Untersuchung nur wenige und kleine, mit Zellen erfüllte Alveolen findet: sog. Scirrhus, Carc. fibrosum. Dies ist der Fall bei manchen Krebsen während der ganzen Zeit ihres Bestehens, in der Peripherie mancher Krebse, in den sog. atrophischen Krebsen. Häufiger zeigen Stroma und Krebssaft ungefähr gleiche Mächtigkeit: gewöhnlicher Krebs, Carc. fibroso-medullare. Am häufigsten endlich überwiegen die Zellen das Stroma in verschiedenem Grade an Mächtigkeit: Markschwamm, Carc. medullare, Zellenkrebs. Dies kann so weit gehen, dass das Stroma nur einen sehr untergeordneten Bestandtheil des Krebses bildet oder selbst stellenweise vollkommen zu fehlen scheint (wie in manchen rasch wachsenden Markschwämmen und in sehr alten Epithelkrebsen): durch Aufgiessen von Wasser, bei der microscopischen Untersuchung u. s. w. kommt es dann deutlich zum Vorschein.

Das Stroma entwickelter Krebse besteht bald aus wellenförmigem Bindegewebe mit sparsamen oder reichlichen Bindegewebskörperchen; bald aus nicht wellenförmigem, undeutlich faserigem oder ganz homogenem Bindegewebe mit meist sparsamen und wenig entwickelten Bindegewebskörperchen, welche streckenweise sogar ganz fehlen können, — so dass es atrophischem Bindegewebe gleicht. Selten besteht es nur oder vorzugsweise aus Spindel- oder Rundzellen, welche nach Art mancher Sarcome aneinander gereiht sind: Carc. sarcomatosum. Sehr selten ist es dem Schleimgewebe mehr oder weniger ähnlich: Carc. myxomatodes. — In Krebsen, welche noch in der Entwickelung begriffen sind, besteht das Stroma aus dem mehr oder weniger atrophischen ursprünglichen Gewebe: so im Fettgewebe aus Bindegewebe mit atrophirenden Fettzellen, im Muskelgewebe aus atrophirender Muskelsubstanz, in Drüsen aus derartigen Drüsenzellen u. s. w. Mit der weiteren Entwickelung des Krebses gehen die ursprünglichen Gewebstheile oft vollständig zu Grunde. — Das Stroma der Knochenkrebse, mancher der Knochenoberfläche aufsitzender Carcinome, selten solcher der Weichtheile, ist entweder wahre Knochensubstanz in Form des villösen, blätterigen u. s. w. Osteophytes, oder eine sog. osteoide Substanz.

Der Schleimgerüstkrebs, Carcinoma myxomatodes, characterisirt sich durch das aus Schleimgewebe bestehende Stroma; die

zunächst um die Zellenhaufen befindlichen Lagen desselben zeigen oft einen geschichteten Bau, indem die spindelförmigen Zellen in concentrischen Kreisen angeordnet sind. Die Zellen der Alveolen sind meist klein, eiweissartig und bilden rundliche oder ovale Haufen in den Alveolen; sie gehen leicht durch Fettmetamorphose zu Grunde, so dass zuweilen die Maschenräume nur mit fettigem Detritus gefüllt sind. — Die Zellen des Schleimgewebes können durch Fettmetamorphose zu Grunde gehen, so dass in manchen Fällen sowohl im Gerüst als in den Alveolen nur Fettkörnchen an Stelle der zelligen Elemente zu sehen sind. — Der Schleimgerüstkrebs ist selten. Er unterscheidet sich äusserlich nur durch seine schleimig-gallertige Schnittfläche von den gewöhnlichen Carcinomen.

Die Verknöcherung des Stroma, der sog. Osteoidkrebs, kommt am häufigsten in den vom Periost ausgehenden Krebsen, sowie bisweilen in den secundären Krebsen solcher, z. B. der Lungen, selten anderer Gewebe vor. Sie betrifft meist den Bindegewebs-, selten den Epithelkrebs.

Die Blutgefässe des Krebses

verlaufen in der Axe der Stromazüge. Sie bilden einen regelmässigen Befund in allen diesen Zügen, mit Ausnahme der dünnsten, wo sie ganz fehlen. In manchen sehr weichen und blutreichen Krebsen sind die Gefässe nur von einer äusserst dünnen Lage weichen Bindegewebes umgeben, welche bei oberflächlicher microscopischer Untersuchung leicht übersehen wird. Die Gefässe sind Capillaren von gewöhnlichem, nicht selten von auffallend weitem Durchmesser und von gewöhnlicher Structur. Sie sind zum grössten Theil neugebildet, hängen aber mit den Arterien und Venenästen der Umgebung in der gewöhnlichen Weise zusammen. In den Lungen und der Leber stehen die Gefässe des Krebses nur mit den nutritiven Gefässen (Artt. bronchiales und hepatica), nicht mit den functionellen in Zusammenhang. Grössere arterielle und venöse Gefässe fehlen im Krebs ganz oder sind nur in dessen Peripherie vorhanden und dann Residuen des normalen Organes. — Von dem Reichthum des Krebses an Gefässen überzeugt man sich erst durch deren künstliche Injection.

Der teleangiectatische Krebs, Blutschwamm, Fungus haematodes, Carcinoma teleangiectodes,

ist ein sehr weicher, in verschiedenem Grade dunkelrother Krebs, von dessen Schnittfläche reichlicher roth gefärbter, rahmiger Saft oder eine Blut ähnliche Flüssigkeit abfliesst. Die nicht selten vorkommenden geringen Grade dieser Krebsart zeigen noch verschieden zahlreiche Stellen von der gewöhnlichen Beschaffenheit eines weissen Krebses; die höchsten Grade gleichen Capillargeschwülsten, welche sich auf dem Durchschnitt rasch entleeren, so dass nur ein dunkelrothes cavernöses Gewebe ohne alle oder von undeutlicher Krebsstructur zurückbleibt. — Das Microscop zeigt ausser Krebszellen und Blutkörperchen ein meist zartes

Stroma mit sehr reichlichen und in hohem Grade gleichmässig oder partiell erweiterten Gefässen. — Diese Krebsform kommt am häufigsten in Gehirn und Nieren vor.

Lymphgefässe kommen wahrscheinlich regelmässig im Krebs vor.

Schröder van der Kolk wies im Krebs schon 1842 (Dissert. von Lespinasse) Lymphgefässe nach. (S. auch p. 481 und u.)

Die Ursachen des primären Krebses

sind im Ganzen dieselben wie die anderer Neubildungen. (S. p. 469.)

Ueber die Ursachen des secundären Krebses gilt vorzugsweise das im Allgemeinen Gesagte (s. p. 467). Auch hier stehen sich die sog. Implantations- und die Infectionstheorie gegenüber.

Am wahrscheinlichsten ist es, dass von dem primären Krebse wirklich Zellen (nicht blos Flüssigkeit) durch die Lymph- oder Blutgefässe in die Circulation gelangen und an den betreffenden Stellen Krebsbildung bewirken: sog. Implantationstheorie. Diese Stellen entsprechen in vielen Fällen der Richtung der Blut- und Lymphgefässe; in anderen Fällen freilich entstehen die secundären Krebse an Stellen, welche in keiner unmittelbaren Beziehung zur Richtung des Blut- und Lymphstromes stehen. Verhältnissmässig häufig finden sie sich in den grossen Drüsen, wie Leber und Lungen.

Die Beweise für diese Art der Entstehung der secundären oder metastatischen Krebse haben sich in den letzten Jahren gehäuft. Es ist für einzelne Fälle mit Bestimmtheit nachgewiesen, dass Krebsmassen im Ganzen und dass insbesondere Krebszellen, welche in Blutgefässen frei liegen, von hier aus wegtransportirt wurden und, an andere Stellen gelangt, Ursache von Krebsbildung wurden. Einen in dieser Beziehung besonders beweisenden Fall von secundärem Leberkrebs hat Schüppel (Arch. d. Heilk. 1868. IX, p. 387) mitgetheilt. S. auch Fetzer, Beitr. z. Histogenese des Leberkrebses. Tüb. Dissert. 1868.

Beweise dafür, dass der Krebs in die Lymphgefässe gelangt, finden sich bei Sectionen nicht selten: am häufigsten bei primären oder secundären Lungenkrebsen, wo der Krebs in den interlobulären und subpleuralen Lymphgefässen selbst macroscopisch sichtbar wird. — Fälle dieser Art finden sich bei Andral, Hourmann, Günsburg, Cruveilhier, Rokitansky, Lebert, Vf. (der Gebärmutterkrebs. p. 84. Arch. d. Heilk. 1863. IV, p. 538), Recklinghausen (Mon. f. Gebrtsk. 1861. XVII, p. 322), vorzugsweise aber Köster (l. c.). — Die secundäre Krebsentartung der Lymphdrüsen fängt nach Loeper am häufigsten in den oberflächlichen, nach Billroth in den tieferen Alveolen an; nach Gussenbauer (Arch. f. klin. Chir. 1872. XIV, p. 561) beginnt sie zuerst in der eigentlichen Drüsensubstanz (Drüsenelemente der Corticalis und Markschläuche) und dann erst im Septumgewebe, und zwar geht die Entartung im Marke der in der Rinde grösstentheils voraus.

Auch in serösen Häuten lässt sich bisweilen die secundäre Verbreitung auf mechanischem Wege nachweisen: Partikeln eines weichen Krebses fallen vielleicht in die tieferen Theile der Höhle, haften hier fest und wachsen weiter.

Obiger Theorie steht die Infectionstheorie entgegen, wonach die aus dem primären Krebs stammenden Säfte in denjenigen Geweben, mit denen sie in Berührung kommen, Krebsbildung anregen.

Die experimentelle Injection von Krebssaft in das Blutgefässsystem lebender Thiere hatte bisher meist keinen positiven Erfolg. Die bezüglichen Experimente von Langenbeck, von Lebert und Follin sind nicht sicher zu verwerthen. O. Weber (s. p. 472) und Goujon haben vielleicht Erfolg gehabt; Billroth, Lebert-Wyss und Doutrelepont hingegen erhielten negative

Resultate. — Reincke (Virch. Arch. 1870. LI, p. 391) sah in zwei Fällen, wo wegen carcinomatöser Peritonitis die Punction des Bauches vorgenommen wurde, in den Punctionscanälen Krebsknoten entstehen, welche durch gesundes Zwischengewebe von dem Peritonäalkrebs getrennt waren.

Der Verlauf des Krebses ist in der grossen Mehrzahl der Fälle chronisch, beim sog. atrophischen Krebs und in manchen Fällen von Epithelkrebs äusserer Theile Jahrzehnte, sonst meist ein bis etwa drei Jahre während. Die grosse Verschiedenheit des Krebsverlaufes hängt ab vorzugsweise von der Art und Dignität des befallenen Organes, von der Grösse und Zahl, von der Art der Krebse (die Krebse verlaufen im Allgemeinen um so rascher, je zellenreicher und gefässreicher sie sind), von den Metamorphosen derselben, von chirurgischen Eingriffen, u. s. w.

Die Krebse der Brustdrüsen und des Uterus verlaufen während der Schwangerschaft häufig auffallend rasch (Klotz, Ueber Mastitis carcinomatosa gravidarum et lactantium. Diss. Halle. 1869).

Selten verläuft der Krebs acut, analog der acuten Miliartuberculose: sog. acute miliare Carcinose. In solchen Fällen findet sich meist ein älterer Krebs; viel seltener ist der acute Krebs primär. Die Symptome bestehen in Fieber, welches sich im ersteren Falle zu den Symptomen des chronischen Krebses gesellt, häufig in schweren Hirnerscheinungen, in Symptomen seitens der Respirationsorgane u. s. w., welche in wenigen Wochen das tödtliche Ende herbeiführen. Die Section weist in verschiedenen, bisweilen in allen Geweben und Organen des Körpers, vorzugsweise in den serösen Häuten, bisweilen selbst in Neubildungen, sehr zahlreiche, bald sehr kleine, bald bis erbsengrosse, einzeln liegende oder confluirende, grauweisse, oder grauröthliche Krebse nach; die serösen Häute zeigen daneben meist Symptome von Entzündung.

Köhler (l. c. p. 110). Rokitansky (Lehrb. 1856. I, p. 255). Demme (Schweiz. Monatsschr. f. pract. Med. 1856. No. 67). Bamberger (Oestr. Ztschr. f. prakt. Heilk. 1857. No. 8 u. 9). Erichsen (Virch. Arch. XXI, p. 465).

Die Veränderungen der krebsfreien Organtheile waren entweder schon vor der Neubildung vorhanden, oder sind erst Folge des Krebses. Sie lassen sich nicht immer streng auseinanderhalten. Die wichtigsten vom Krebs abhängigen Veränderungen sind: Hypertrophien, besonders der meist erweiterten, hinter dem Krebs liegenden musculösen Theile schlauchartiger Organe (Darmcanal vom Oesophagus bis zum After, Uterus, Harnblase), seltener Hypertrophie von Drüsen, z. B. Talgdrüsen, auch solche der normalen Papillen oder Zotten; — Atrophien, besonders drüsiger Organe (Leber, Lymphdrüsen); — Catarrhe der umliegenden Schleimhaut und deren Folgen: Pigmentirung, Verdickung, Zottenbildung, Ulcerationen, Hämorrhagien, falsche Wassersuchten; seltener croupöse und sog. diphtheritische Entzündungen; — Pseudomembranen und Adhäsionen der betreffenden serösen Haut: da-

durch Verwachsungen u. s. w.; — eiterige und septische Entzündungen der serösen Häute, welche Folge des localen Krebses oder der dem Krebse consecutiven Krankheiten (Hydronephrose, Darmdilatationen etc.) sind, oder in keiner nachweisbaren Beziehung zumKrebs stehen (Pericarditis); Venenthrombosen (in Folge von Druck, Venenkrebs, Marasmus). — Häufig sind die von Krebs freien Theile vollkommen normal (manche Fälle von Magenkrebs, Drüsenkrebs u. s. w.).

Der Einfluss des Krebses auf den Gesammtorganismus hängt vorzugsweise von seiner Grösse, Zahl, seinen Metamorphosen, am meisten aber von seinem Sitz ab. Deshalb haben die allermeisten Krebse in ihrem Beginn, einzelne selbst bis zum Tode des Individuums, keine nachweisbaren allgemeinen Folgen. Letztere, sowie der schliessliche Tod, werden bedingt:

am häufigsten durch den primären Krebs:

verhältnissmässig selten durch den nicht oder wenig veränderten Krebs: bedeutende Grösse desselben überhaupt, Sitz in lebenswichtigen Organen (Gehirn), Verengerung oder Verschliessung von lebenswichtigen Canälen (Oesophagus, Magen); Druck auf lebenswichtige Theile (Gehirn, oberes Rückenmark), auf manche Venen;

häufiger durch Metamorphosen des Krebses: Verjauchung und dadurch bedingte Anämie und Cachexie (äussere Theile, Magen, Uterus); Blutungen, einmalige starke oder häufig wiederkehrende schwächere, besonders durch Zottenkrebse (Harnblase, Magen, Uterus); Perforationen umliegender Theile, besonders grosser Arterien, mit tödtlicher Blutung (Oesophagus), der Luftwege (Oesophaguskrebs) und seröser Häute (consecutive Entzündung, Verjauchung);

seltener durch zahlreiche oder rasch entstehende, meist kleine, miliare, secundäre Krebse (sog. acute Carcinose);

durch eine Anzahl von Krankheiten, welche erfahrungsgemäss häufig bei Krebskranken vorkommen, wofür die Ursache bald ersichtlich ist (Thrombosen von Venen, Entzündungen angrenzender seröser Häute), bald nicht (Pericarditis und Endocarditis, Pneumonie, besonders bei Oesophagus- und Magenkrebs, Dysenterie, besonders bei Uteruskrebs, Fettmetamorphose des Herzfleisches, Morbus Brightii);

durch Affectionen, welche ohne Zusammenhang mit dem Krebs sind (z. B. auch Lungentuberculose); sowie

auf vollkommen unbekannte Weise.

Die Mortalität an bösartigen Geschwülsten betrug in Würzburg 1852 bis 1855 5,3% der Gesammtmortalität. Unter 100 Todesfällen durch bösartige Geschwülste kamen auf

Magen	34,9 %
Uterus, Scheide u. s. w. . .	18,5 „
Dick- und Mastdarm . . .	8,1 „
Leber u. a.	7,5 „
Gesicht und Lippen . . .	4,9 „
Milchdrüse	4,3 „
Summa	78,2 %

A. Der Epithelkrebs oder Epithelialkrebs, das Epitheliom.

(Cancroid im weiteren Sinne.)

Der Epithelkrebs verhält sich bei der groben und bei der microscopischen Untersuchung verschieden, je nachdem er in der äusseren Haut und in Schleimhäuten mit geschichtetem Pflasterepithel, oder in Schleimhäuten mit ein- oder mehrschichtigem Cylinderepithel, oder in grösseren drüsigen Organen sitzt. Man nennt ihn hiernach: Pflasterzellenkrebs, oder Cylinderzellenkrebs, oder Drüsenzellenkrebs. Die ersteren beiden haben die Form einer flachen oder tieferen, selbst geschwulstförmigen Infiltration, während sich der letztere meist in Knotenform darstellt.

Der Epithelkrebs entsteht stets von Gebilden des äusseren oder des inneren Keimblattes, also nur von Haut-, Schleimhaut- oder Drüsenepithelien. In den tiefsten, von der Haut- oder Schleimhautoberfläche am weitesten entfernten Epithelien tritt eine Wucherung dieser und eine Verdrängung der nichtepithelialen Gewebe in ähnlicher Weise ein, wie bei der Bildung der normalen Drüsen und der Adenome. Die wuchernden Epithelmassen (sog. Epithelzapfen, Epithelkolben, Epithelcylinder) sind nach Grösse, Gestalt u. s. w. meist ganz unregelmässig, atypisch: sie sind meist gross, von runder, cylindrischer oder unregelmässiger Gestalt und hängen nicht selten netzförmig unter einander zusammen; sie sind meist ohne Lumen; die einzelnen Zellen zeigen keine Function (Secretion). Die anfangs noch vorhandene Basalmembran schwindet später. Die Epithelmassen wachsen in die umliegenden Theile mit breiter oder schmaler Basis hinein, können sich wohl schliesslich auch ganz abschnüren. Das Bindegewebe in ihrer Umgebung ist fast stets durchsetzt von reichlichen Kernen und kleinen indifferenten Zellen. Ein Theil derselben wandelt sich (wie um fremde Körper u. s. w.) in Bindegewebe um und bildet so theilweise das Krebsstroma; ein anderer erreicht diese Entwickelung niemals, sondern zerfällt schliesslich mit den epithelialen Zellen. Zum grössten Theil besteht das Stroma aber aus dem präexistirenden Binde- (resp. Knochen-) Gewebe, aus atrophischer Drüsensubstanz u. s. w. Gleichzeitig findet sich in dem die Epithelmassen umgebenden Gewebe meist eine Neubildung von Blut- und wahrscheinlich auch von Lymphgefässen.

Das Wachsthum des Epithelkrebses geschieht grösserentheils in derselben Weise, wie seine erste Entstehung (peripherisches Wachsthum), kleinerentheils durch Vergrösserung (Kernwucherung u. s. w.) und Vermehrung der schon gebildeten Epithelmassen (centrales Wachsthum).

Die Ansicht, dass der Epithelkrebs und der Bindegewebskrebs streng geschieden sind und dass der Epithelkrebs stets von präexistirenden Epithel-, resp. Drüsenzellen ausgeht, hat zu älteren Vertretern Führer, welcher auch zuerst den Ausgang des Hautepithelkrebses von den Haarbälgen beschrieb, Hannover, Frerichs, Remak, zum Theil auch Rokitansky. Vorzugsweise aber hat

Thiersch diese Lehre weiter ausgebildet und für den Epithelkrebs der Haut speciell begründet. Ihm haben sich Robin, Cornil, Wyss, Naunyn, Billroth, Waldeyer, Vf., W. Müller u. A. angeschlossen. — Vertreter der anderen Ansicht, wonach der Epithelkrebs gewöhnlich in derselben Weise wie der gewöhnliche Krebs aus Bindegewebe entsteht, sind Virchow, Paget, Förster, O. Weber, W. Fox, Recklinghausen, Classen, Neumann. Letzterer (Virch. Arch. XXIV, p. 201) beschreibt eine Krebsentwickelung im Perineurium und Neurilemma; Popper (Oester. med. Jahrb. 1865. 4. H. p. 37) dieselbe in den quergestreiften Muskeln. — Eine dritte Reihe nimmt eine vermittelnde Stellung ein. So, ausser Einigen der Letztgenannten, Rindfleisch, welcher die Epithelzapfen in der Peripherie des Krebses nicht aus Theilung oder sonstiger Wucherung des Epithels an der kranken Stelle, sondern durch Apposition aus dem subepithelialen Bindegewebsstratum wachsen lässt. Ferner Klebs, welcher zwei Arten des Epithelkrebses annimmt: das einfache Epitheliom, welches nur von Epithelzellen ausgeht, und das sog. infectiöse Epitheliom, welches aus einer Umwandelung andersartiger Elemente in epitheliale entsteht (Virch. Arch. XXXVIII, p. 214). Weiter s. R. Maier (Lehrb. d. allg. path. Anat. 1871. p. 417), Leontowitsch (Med. Ctrlbl. 1869. No. 13), Volkmann (Virch. Arch. 1871. L. p. 543).

Thiersch und seine Anhänger bringen folgende Gründe für den epithelialen Ursprung des Epithelkrebses bei: die Entwickelungsgeschichte, besonders die Entwickelung der Haut- und Schleimhautepithelien und ihrer Derivate (die Epithelien der serösen Häute u. s. w. und die des Urogenitalsystemes haben bekanntlich einen anderen Ursprung: s. p. 504) — aber nur in den erstgenannten kommt der Epithelkrebs primär vor; — die Substanzverluste, welche die Epithelien fortwährend erleiden, werden vom Epithel selbst, nicht von den Bindegewebskörperchen des gefässhaltigen Stromas ergänzt (s. p. 589); — auch für pathologische Fälle ist die epithelbildende Fähigkeit des Stroma noch nicht erwiesen (s. p. 599); — der Zusammenhang zwischen den Epithelien des Epithelkrebses und denen der betreffenden Haut oder Schleimhaut ist an den Grenzen jenes nicht selten direct nachzuweisen. Die Angaben, dass der Epithelkrebs als primäre Entartung entfernt von epithelialen Gebilden der Haut und Schleimhaut aufgetreten sei (in Knochen, Lymphdrüsen u. s. w.), schliessen die erstere Möglichkeit, z. B. Ausgang von den Schweissdrüsen, nicht aus. Ferner kann es bei der Entstehung der Dermoidcysten, des Cholesteatoms, wie schon Remak angegeben, sowie des Epithelkrebses, vorkommen, dass epitheliale Keime sowohl des Hornblattes, als des Darmdrüsenblattes durch einen pathologischen Vorgang in Tiefen gelangen, in denen sie jeden Zusammenhang mit der epithelialen Matrix durch Abschnürung verlieren; hier können sie nach Art des für den bleibenden Zahn bestimmten Schmelzkeimes jahrelang latent bleiben, ohne ihre Entwickelungsfähigkeit einzubüssen. (S. in Betreff der gleichen Eigenthümlichkeit des mittleren Keimblattes: Enchondrom, Myxom). — Die Thiersch'sche Ansicht über den Epithelkrebs hat in den neueren Resultaten der Epithelregeneration eine weitere, wenn auch nur indirecte Stütze erhalten. Manche Krebsfälle, welche sich nicht nach der Thiersch'schen Theorie erklären lassen, sind Endothelkrebe (s. d.).

Die Gegner der Ansicht von Thiersch lassen nicht blos die Eizelle die verschiedensten Gewebe produciren, sondern vindiciren diese Fähigkeit auch allen oder doch den meisten jungen Zellen, besonders den aus Bindegewebe entstandenen Granulationszellen und den farblosen Blutkörperchen. (Vergl. O. Weber, Virch. Arch. XXXIX, p. 254). — Oder sie suchen den Nachweis einer Epithel-, resp. Epitheliombildung an Stellen oder Organen zu führen, welche keine aus dem oberen oder unteren Keimblatt abzuleitenden Epithelien enthalten: so Virchow (Arch. VIII, p. 414) für das Cholesteatom, Eberth (Ib. XLIX, p. 51) für eine ähnliche Neubildung, Arndt (Ib. LI, p. 495).

Nach Recklinghausen (Würzb. med. Ztschr. VII, p. XXIV) und Köster sind die bekannten Zapfen der Cancroide aus Zellen gebildete Abgüsse der Lymphgefässe. Dafür spricht auch die ausgedehnte Betheiligung der Lymphgefässe und Lymphdrüsen, sowie dass sie an den Stellen der jüngsten Entwickelung

so häufig vollständige Netze, ganz conform den präexistenten Lymphgefässnetzen, bilden. Waldeyer fand in Darmkrebsen gleiche Verhältnisse, in anderen Krebsen nicht.

Die Unterarten des Epithelkrebses sind:

a) Der Pflasterzellenkrebs (oder Epithelkrebs, das Epitheliom oder Cancroid im engeren Sinne).

Der Pflasterzellenkrebs bildet seltener einen mehr oder weniger scharf begrenzten Knoten, sondern hat gewöhnlich die Form einer diffusen, stellenweise geschwulstförmigen Infiltration. Er ist meist von geringer Ausdehnung, zeigt eine gleichmässige oder knotige Verdickung und bei längerer Dauer in der Mitte häufig ein kraterförmiges Geschwür, welches eine geringe Menge von Eiter und weisser atheromähnlicher Masse secernirt und daher an äusseren Theilen leicht eintrocknet. Oder der Krebs bildet ein verschieden, bis 1 □' und darüber grosses, grauweisses, graurothes, selten dunkelrothes, meist grobgranulirtes und oft mit Krusten bedecktes Geschwür mit mässig verdickten flachen oder knotigen, glatten oder warzigen Rändern. — Die Schnittfläche ist meist weiss oder grauweiss, meist feucht, seltener trocken und bröckelig, glatt oder feinkörnig, selten homogen oder faserähnlich, oder fleischig oder drüsig; selten ist sie deutlich saftig. Ausser in den sehr seltenen Fällen kapselartiger Begrenzung (s. auch Cholesteatom) zeigt die Peripherie entweder einen allmäligen Uebergang in die normalen Gewebe, oder sie enthält scheinbar scharf begrenzte, zapfenartige Massen. Bei starkem Darüberstreichen oder beim Zusammendrücken entleeren sich aus der Hauptmasse ausser einer meist spärlichen, serösen oder selten rahmigen Flüssigkeit weissliche, verschieden grosse, Comedonen ähnliche Körper. Das Centrum enthält bisweilen eine oder mehrere, meist scharf begrenzte Höhlen mit trockenem, grauweissem, atheromähnlichem Inhalt.

Der Pflasterzellenkrebs kommt primär am häufigsten auf der äusseren Haut vor, vorzugsweise an deren Uebergangsstellen in die Schleimhäute (Unterlippe, Umgebung der äusseren Nasenöffnung, der Augenlider, des Ohres, des Anus, der äusseren männlichen und weiblichen Genitalien) und in Schleimhäuten mit geschichtetem Pflasterepithel (besonders an der Zunge, im Oesophagus, an den betreffenden Stellen des Larynx, in der Vagina und an der Vaginalportion), seltener in Pharynx, Conjunctiva und Knochen. Von den erstgenannten Stellen setzt sich der Krebs in die tieferen Schichten der Haut und der Schleimhäute fort, an letzteren durch die Submucosa, durch das intermusculäre Gewebe auf die Oberfläche der betreffenden Haut, weiterhin in angrenzende Organe (am Oesophagus z. B. in's Mediastinum, in die Trachea, Lunge u. s. w., im Scheidengewölbe auf Harnblase und Mastdarm), selbst in die Knochen. — Secundär findet sich der Epithelkrebs nach einiger Dauer häufig in

den zugehörigen Lymphdrüsen, seltener in den betreffenden Venen, in inneren Organen, besonders Lungen und Leber.

Der Epithelkrebs entsteht entweder primär, oder in anderen Neubildungen, am häufigsten in Narben und Warzen, wahrscheinlich auch durch Umwandelung von Adenomen der Talg-, resp. Schweissdrüsen der Haut, der Schleimdrüsen der betreffenden Schleimhäute. Czerny (Arch. f. klin. Chir. 1869. X, p. 894) beschreibt ein Epithelialcarcinom, welches sich aus einer angeborenen Sacralgeschwulst entwickelte. — Auffallend häufig kommt dieser Krebs, besonders der der Haut, bei Männern jenseits des 40.—50. Jahres und bei solchen niederer Stände vor. Vor dem 30. Jahre ist er noch nicht beobachtet worden.

Bei rechtzeitiger und vollständiger Exstirpation äusserer Krebse tritt nicht selten Heilung ein.

Histologisch verhält sich der Pflasterzellenkrebs verschieden. Entweder sind die peripherischen Krebszellen klein, cylindrisch, bisweilen schwach pigmentirt, senkrecht zum Stroma, deutlich kernhaltig; die darauf folgenden sind grösser oder sehr gross, würfelförmig oder plattenförmig, quadratisch, rhombisch, rechteckig, keulenförmig u. s. w., meist mit zahlreichen Stacheln, mit meist deutlichem, mittelgrossem oder grossem, meist ein-, seltener mehrfachem Kern und deutlichem Kernkörperchen, selten kernlos; die innersten Zellen sind häufig um ein helles, homogenes oder Kerne enthaltendes Centrum concentrisch geschichtet, im höchsten Grade abgeplattet, faserähnlich, kernlos: sog. Nester, Hornkörper, Perlkugeln, globes épidermiques. — Oder die Zellen sind sämmtlich platt, von verschiedener Gestalt, meist rhombisch oder langgestreckt, meist mit deutlichem grossem Kern. Selten sind die Zellenhaufen von einer homogenen Membran umgeben. — Die Alveolen beider Formen sind sehr verschieden gross, bisweilen macroscopisch; ihre Gestalt ist bald regelmässig rund oder oval, bald unregelmässig ausgebuchtet, drüsenähnlich, gabelig oder baumförmig. — Das gefässhaltige Stroma ist meist sparsam und stellenweise mit reichlichen freien Kernen und kleinen runden Zellen durchsetzt. Bisweilen sind diese schwer von denen der Alveolen zu unterscheiden. — In einzelnen Fällen, welche gewöhnlichen oder lupösen chronischen Hautgeschwüren ähnlich aussehen, ist das Stroma gleich Granulationsgewebe gefäss- und zellenreich, und die Epithelmassen treten dagegen sehr in den Hintergrund.

Thiersch unterscheidet einen flachen und einen tiefgreifenden Epithelkrebs der Haut. Ersterer zeigt immer nur eine oberflächlich liegende, wenige Mm. mächtige Schicht epithelialer Neubildung, welche auf dem senkrechten Durchschnitt sich vom Stroma scharf absetzt; letzterer hingegen breitet sich ohne solche scharfe Abgrenzung in beträchtlicher Tiefe in Form unregelmässiger Anhäufung aus. Der flache Epithelkrebs findet sich meist nur als flaches Geschwür mit flachen oder wenig verdickten Rändern, dessen nächste Umgebung keine Anomalien darbietet; der tiefgreifende bildet in der Regel Geschwüre von sehr unregelmässiger Form und immer finden sich theils in der Umgebung, theils im Untergrund erbsen- bis wallnussgrosse harte conglobirte Knoten. Beide rücken zerstörend von der Oberfläche gegen die Tiefe vor, indem sich gleichzeitig ihr Geschwürsumfang vergrössert: der flache Krebs langsamer als der tiefgreifende. Beide, besonders der tiefgehende, können mit papillärer, gefässreicher Wucherung des Stroma (Warzen oder Zotten) verbunden sein oder nicht. — Nach Waldeyer gehen der flache Epithelkrebs sowie das Ulcus rodens der Haut vorzugsweise von

den tieferen Lagen des Stratum Malpighi aus, rücken dabei aber nur wenig in die Tiefe vor, bevor sie ulcerös zerfallen. Der tiefgreifende Hautkrebs hingegen, dessen verschieden grosse Knoten sich anscheinend primär in der Tiefe der Cutis oder im subcutanen Gewebe entwickelt haben, geht stets von den Talgdrüsen, später aber auch von den interpapillären Lagen des Rete Malpighi, selten auch von den Schweissdrüsen und von den Wurzelscheiden des Haarbalges aus. (S. Drüsenkrebs.)

Die Zellen von Haut- und Schleimhaut-Pflasterepithelkrebsen sind nicht glatt, sondern zeigen deutliche, radiär gestellte Linien, welche nach M. Schultze u. A. zarten Stacheln, durch welche die Zellen aneinander geheftet werden, nach Schrön Porencanälchen entsprechen, — ähnlich wie dies an den Zellen des Rete Malpighi u. s. w. vorkommt (M. Schultze: Virch. Arch. XXX, p. 260. Schrön: Moleschott's Unters. IX).

Biesiadecki (Wien. acad. Ber. II. LVI) fand regelmässig zwischen den Epithelzellen der normalen äusseren Haut Wanderzellen. Waldeyer beobachtete solche an fast allen Carcinompräparaten der verschiedensten Organe. Sie scheinen nie in Epithel-, resp. Krebszellen überzugehen.

Bizzozero (Oestr. med. Jahrb. 1873. p. 121) fand in einem Falle von Pflasterepithelkrebs der Wange zwischen Epithelzapfen und Stroma gefässähnliche, mit Endothelien ausgekleidete Räume, welche von den Blutgefässen aus injicirt werden konnten und welche auch in grossen Alveolen ein Netzwerk bildeten.

Die kleinen Rundzellen im Stroma der Krebse sind nach den Meisten durch Theilung der Bindegewebskörperchen entstanden, nach Anderen (Billroth) sind es ausgewanderte weisse Blutkörperchen. — Als Carcinoma granulosum superficiale bezeichnet Waldeyer diejenigen flachen Hautkrebse, deren reichliches Stroma durch sehr dichte kleinzellige Infiltration den Granulationsgeschwülsten, speciell dem Lupus ähnlich ist, während die Epithelwucherung zurücktritt.

Unterarten des Pflasterzellenkrebses.

α. Der papilläre oder warzige Pflasterzellenkrebs

charakterisirt sich durch eine Warzen oder spitzen Condylomen ähnliche Beschaffenheit seiner Oberfläche, an ulcerösen Krebsen auch des Geschwürsgrundes. Je nach der Zahl und Weite der Gefässe ist derselbe blass oder roth gefärbt. Er kommt am häufigsten auf der Eichel und am Präputium, an der Clitoris, an der Vaginalportion, in geringeren Graden der Papillenbildung nicht selten auch an der Unterlippe vor. — Histologisch zeigt derselbe zahlreiche, vom gewöhnlichen Stroma ausgehende, einfache oder verästelte Bindegewebszotten, welche von spärlichen oder reichlichen Plattenzellen umgeben sind. — Ist Geschwürsbildung eingetreten, so sieht man auf dem Grund und in den Rändern des Geschwüres nicht selten Papillen mit reichlichen weiten Gefässen und bisweilen starker kleinzelliger Infiltration bis in's Epithel hineinreichen.

Bisweilen findet sich dieselbe Zottenbildung auch im Inneren der Alveolen. Es entsteht dann die früher sog. destruirende Papillargeschwulst.

Zwischen dem papillären Epitheliom und papillären Fibrom (s. p. 503) finden wahrscheinlich Uebergänge statt.

β. Der narbige Pflasterzellenkrebs

stellt einen, meist in der Gesichtshaut alter Leute vorkommenden, flachen, langsam wachsenden Krebs dar, in welchem allmälig eine Rückbildung und Resorption des grössten Theiles der Zellen und eine Narbencontraction des Stromas eintritt. Es entstehen so ohne vorausgegangene Verschwärung flache, in der Peripherie infiltrirte Narben.

γ. Das Schleimcancroid, der Gallertepithelkrebs, das Cylindrom (Knorpelschlauchgeschwulst, Schlauchsarcom u. s. w.)

kommt entweder in Combination mit gewöhnlichem oder papillärem Pflasterzellenkrebs vor, oder tritt von vornherein als eigenthümliche Varietät des ersteren auf. Es ist vorzugsweise charakterisirt durch die Bildung von reichlichen cylindrischen, keulen- oder baumförmigen Massen, welche aus schleimiger oder schleimgewebiger Substanz bestehen und welche, wenn in grosser Masse vorhanden, der Geschwulst ein schleimiges oder gallertiges Aussehen geben. Das Schleimcancroid findet sich vorzugsweise in den Gesichtsknochen, namentlich dem Oberkiefer, und in der Gesichtshaut, selten an serösen Häuten.

Die glasigen Bildungen des Schleimcancroides oder Cylindromes sind von den verschiedenen Beobachtern in sehr verschiedener Weise gedeutet worden. Manche halten sie für Zellen bindegewebiger oder knorpeliger Natur, welche schleimig entarten, sich dabei sehr vergrössern, Auswüchse u. s. w. erhalten; Andere für die an sich oder in den darin befindlichen, vielleicht eingewanderten Zellen stark geschwollene und schleimig entartete Adventitia von Blutgefässen; noch Andere für gewuchertes und verändertes Lymphgefässendothel. Die schleimige Substanz kann sich später in faseriges Gewebe umwandeln; von den Zellen können Wucherungen entstehen; die Gefässe können durch Obliteration zu soliden Cylindern werden; u. s. w.

Höchst wahrscheinlich gehören manche Fälle des Cylindromes nicht dem Krebs an, sondern anderen Neubildungen, deren Zellen in eigenthümlicher Vertheilung schleimig werden oder deren Stroma in ebensolcher Weise schleimgewebig entartet. (S. p. 611.)

Henle, Ztschr. f. rat. Med. III, p. 131. — Busch, Chirurg. Beob. 1854. p. 296. — Billroth, Unters. üb. d. Entw. d. Blutgefässe. 1856. — Virch. Arch. XVII, p. 357. — Arch. d. Heilk. III, p. 47. — Robin, in Lebert's Tr. d'anat. path. Atl. T. XLIX u. XL. — Meckel, Char.-Ann. VII, p. 89 u. 103. — Volkmann, Virch. Arch. XII, p. 293. — Maier, Ibid. XIV, p. 270. — Arch. d. Heilk. VII, p. 145. — O. Weber, Chir. Erf. p. 371. — Friedreich, Virch. Arch. XXVII, p. 375. — Recklinghausen, Arch. f. Ophthalmol. X, p. 190. — Böttcher, Virch. Arch. XXXVIII, p. 400. — Köster, Ib. XL, p. 468. — Förster, Hdb. d. path. Anat. 2. Aufl. I, p. 441. — Pagenstecher, Virch. Arch. XLV, p. 490. — Birch-Hirschfeld, Arch. d. Heilk. 1871. XII, p. 167.

Carcinoma adenoides nennt Waldeyer diejenige Krebsform, deren Alveolen sich durch eine drüsenschlauchähnliche Form auszeichnen, während das Stroma nur schwach kleinzellig infiltrirt ist, — auch ohne dass der Krebs von Drüsen ausgeht.

Metamorphosen des Pflasterzellenkrebses.

Die Verhornung der centralen oder aller Zellen der Alveolen: erstere kommt so häufig vor, dass die daraus entstehenden Bilder früher als charakteristisch für Epithelkrebs gehalten wurden (s. dagegen p. 619); letztere bedingt das sog. Cholesteatom (s. u.).

Durch vollständige einfache Atrophie, gleichsam Vertrocknung der Zellen von Pflasterzellenkrebsen, besonders von kapselartig umgrenzten, entsteht der sog. hornigschalige Epithelialkrebs (Förster), das Carcinoma keratoides s. corneum (Waldeyer). Derartige Krebse sind härter, trocken; die Schnittfläche zeigt weisse, ganz trockene, spröde, homogene oder zum Theil geschichtete Massen von verschiedener Grösse und Gestalt.

Das trockene Cancroid (Förster. Würzb. Verh. X, p. 162) besteht darin, dass die Zellen kurz nach ihrer Bildung trocken und zum Theil lufthaltig werden, daher die Geschwulst sich durch ungewöhnliche Trockenheit und Leichtigkeit auszeichnet. Die lufthaltenden Zellen lagen im mittleren Theil des Alveolus; die peripherischen Zellen waren luftleer.

Die Fettmetamorphose der Zellen ist in geringen Graden bei älteren Krebsen stets vorhanden; ihre höheren Grade führen zur Erweichung des Krebses, welche an dessen oberflächlichen Theilen Geschwürsbildung, in den tieferen und centralen atheromähnliche Erweichung und Höhlen-, selbst Cystenbildung zur Folge hat. (S. u.)

Die schleimige Erweichung kommt selten und meist nur in geringeren Graden vor.

Cancroide mit totaler Verkalkung und Verknöcherung, so dass dieselben steinartigen, umschriebenen Concrementen gleichen, haben Förster (Würzb. Verh. X, p. 162) und Sokolowsky (Z. f. rat. Med. 1864. XXIII, p. 23) beschrieben. In dem einen Falle waren Zellen und Stroma verkalkt, keine Gefässe nachweisbar; im anderen waren letztere noch vorhanden und durchgängig.

b) Der Cylinderzellenkrebs (das Cylinderepithelialcancroid).

Der Cylinderzellenkrebs hat gewöhnlich die Form einer mehr oder weniger scharf begrenzten, aber nie abgekapselten Infiltration, welche anfangs nur die Schleimhaut und die Submucosa, später auch die Muscularis, Serosa und die umliegenden Gewebe des betreffenden Hohlorganes einnimmt. Die Infiltration ist verschieden gross, an Hohlorganen (Magen, Darm, Uterus) häufig die ganze Peripherie betreffend (sog. ringförmige Krebse) und verschieden dick. In späterer Zeit wird der mittlere Theil derselben häufig ulcerös, besonders im Magen und Darm. — Auf dem Durchschnitt zeigen die peripherischen Theile, sowie das Centrum, soweit dasselbe nicht verschwärt ist, an Stelle der verschiedenen Gewebsschichten (an der Muscularis anfangs nur des intermusculären Bindegewebes, erst später der eigentlichen Muskelsubstanz) eine weisse, graue oder röthliche, selten härtere, meist in verschiedenem Grade weiche, meist vollständig homogene, selten stellenweise faserige Substanz. Beim Darüberstreichen entleert sich aus der Schnittfläche bald überall und

gleichmässig, bald nur aus zahllosen kleinsten Oeffnungen eine meist reichliche, schwach schleimige oder deutlich rahmige, der Schnittfläche gleich gefärbte Flüssigkeit. In manchen Fällen zeigt die Schnittfläche ein sehr zartes oder verschieden grobes Netzwerk, in dessen sehr kleinen oder hirsekorn- und darüber grossen Lücken ein deutlich rahmiger oder schwach käsiger Saft enthalten ist, der im ersteren Falle die Schnittfläche gleichmässig bedeckt, im letzteren sich in Gestalt von Mitessern entleert; nach Entleerung des Saftes erscheinen die Lücken als glatte Gruben (Cancer aréolaire pultacé), oder sie enthalten ein noch macroscopisches, sehr zartes, oder ein microscopisches Fächerwerk.

Der Cylinderzellenkrebs kommt primär nur auf Schleimhäuten mit ein- oder mehrschichtigem Cylinderepithel vor, vorzugsweise an engen Stellen solcher oder an Uebergängen eines Schleimhautabschnittes in einen anderen, am häufigsten an der Vaginalportion, wo er meist ungefähr gleiche Theile des Uterus und der Vagina einnimmt, im Pförtnertheil des Magens, wo er selten und meist nur stellenweise auf das Duodenum übergreift, im Dickdarm; seltener ist er an dem Cardiatheil und an anderen Stellen des Magens, im Cöcum, an den Flexuren des Colons, in den Luftwegen, der Harnblase u. s. w. — Ferner gehören manche Fälle von Mamma- und Leberkrebs hierher, in welchen der Krebs von den Milch-, resp. Gallengängen ausgeht. — Fortgesetzt kommt der Cylinderzellenkrebs ausser in der zugehörigen Submucosa, wo er gewöhnlich die grösste Ausdehnung erreicht, in der (normalen oder hypertrophischen) Muscularis und Serosa, nicht selten in allen angrenzenden Organen vor (beim Uteruskrebs in Harnblase, Mastdarm u. s. w., beim Pförtnerkrebs im Netz, in dem angrenzenden Bindegewebe der Leberpforte, in der Leber selbst). — Secundär findet er sich häufig in den zugehörigen Lymphdrüsen; wenn er innerhalb der Pfortaderwurzeln vorkommt, besonders oft in der Leber; in beiderlei Fällen auch nicht selten in den Lungen, in einzelnen serösen Häuten; selten in anderen Organen.

Auch der Cylinderzellenkrebs kommt bald in vorher normalen, bald in andersartig erkrankten Schleimhäuten vor: am Magen sah ich besonders häufig Fälle, wo er sich nach der anatomischen Untersuchung (und nach der Anamnese) in der Umgebung alter Geschwürsnarben entwickelt hatte. (Vgl. auch W. Müller und Waldeyer.) Im Uterus findet er sich nicht selten bei bestehendem sog. chronischem Infarct desselben. — Ein Uebergang von Schleimhautadenomen in Krebs ist gleichfalls wahrscheinlich.

Microscopisch zeigt der Cylinderzellenkrebs Zellen von mehr oder weniger deutlicher cylindrischer Gestalt. Ihre Anordnung entspricht der normalen Anordnung der Cylinderepithelien. Die Zellen sind selten der betreffenden Schleimhaut vollkommen gleich; meist sind sie, sowie ihre Kerne grösser und weniger regelmässig cylindrisch, selbst spindelförmig, geschwänzt u. s. w. Oder nur die Krebszellen, welche in der Peripherie der Alveolen liegen, sind deutlich cylindrisch; die weiter nach innen liegenden haben eine unregelmässige, oft quadratische, geschwänzte, selbst sternförmige u. s. w. Gestalt; die im Centrum gelegenen

sind meist rundlich. Die Krebszellen sitzen dem Stroma (die Membrana propria fehlt meist) fast stets rechtwinkelig, selten spitzwinkelig, bisweilen sogar fast parallel an: im letzteren Falle kann das Krebsgewebe Aehnlichkeit mit Sarcomgewebe haben. — Das Stroma ist meist wenig mächtig, meist gefässreich. Die Alveolen sind mittelgross oder gross, oval, cylindrisch, unregelmässig drüsenähnlich ausgebuchtet, u. s. w. Ihre Gestalt ist, ausser an ausgepinselten Durchschnitten, auch an den Zellen leicht zu erkennen, indem diese oft so innig aneinanderhaften, dass sie en masse aus den Alveolen entfernt werden können.

Hierzu gehört auch jene, besonders in der Mamma und in den Lymphdrüsen vorkommende Form, wo bei der Untersuchung des frischen Präparates keine gewöhnlichen Zellen vorkommen, sondern grosse, Mutterzellen mit Tochterkernen ähnliche, vollständige Abgüsse der Alveolen darstellende, daher cylindrische, kolbige etc. Massen, welche scharf begrenzt sind und aus einer homogenen, fein granulirten Grundsubstanz und meist ziemlich nahe beieinander liegenden, ziemlich regelmässig angeordneten, runden oder ovalen, meist grossen Kernen mit grossem Kernkörperchen bestehen: sog. Hohlkolben, Keimcylinder, tissu héteroadénique. Durch längeres Liegen, durch Einlegen in Chromsäurelösung, chromsaures Kali etc. kommen die einzelnen Zellen meist zum Vorschein.

Den Ausgang des Cylinderzellenkrebses der Schleimhäute bilden die Cylinderzellen der Schleimhäute selbst, vorzugsweise aber die Epithelien der betreffenden Schleimhautdrüsen: im Magen die Lab- und Schleimdrüsen, im Darm die Lieberkühn'schen, im Uterus die schlauchförmigen Drüsen. Eine Gruppe derselben treibt in die Tiefe der Mucosa (mit Durchbrechung der etwaigen Muscularis mucosae) hinein eine Anzahl Sprossen, welche in der Submucosa besonders stark wuchern und Infiltrate oder Knoten bilden, welche mit den Drüsen, von denen sie ausgingen, nur an einer schmalen Stelle zusammenhängen können. Hiernach sollten die meisten Fälle des Cylinderzellenkrebses zum Drüsenzellenkrebs gerechnet werden. Aber eine scharfe Grenze zwischen Schleimhautepithel und dem Epithel des oberen Drüsentheiles ist schon physiologisch an den meisten Stellen nicht zu ziehen.

Unterarten des Cylinderzellenkrebses.

Der Zottenkrebs, das Carcinoma villosum,

stellt eine Combination einer meist weichen Zottengeschwulst mit Cylinderzellenkrebs dar. Er kommt in seiner reinen Form nur auf Schleimhäuten (Harnblase; Uterus und Vagina: sog. Blumenkohlgewächs der Vaginalportion; Magen u. s. w.), selten in Parenchymen vor. An ersteren Stellen bildet er verschieden bis faust- und darüber grosse, mehr oder weniger scharf umschriebene, grau- oder dunkelrothe, selten blasse Massen, welche weich, saftreich sind und eine gleichmässige oder (besonders bei der Untersuchung unter Wasser) deutlich zottige Structur darbieten. Derartige weiche grössere Zottenkrebse sind meist scharf umschrieben und sitzen dem Muttergewebe breit- oder schmal-, im letzteren Falle kurz- oder langgestielt auf; seltener sind sie diffus, in der Mitte hoch, nach der Peripherie allmälig aufhörend. Der Boden der Zottengeschwulst zeigt deutliche Infiltration mit Cylinderzellenkrebs. Ueber den Zottenkrebs in Parenchymen s. u.

Die microscopische Untersuchung der Zottenkrebse ergibt im Allgemeinen die Charaktere weicher Zottengeschwülste (s. p. 503). Ihr Stroma besteht aus einfachen oder verästelten, zarten oder dickeren Bindegewebsmassen, welche im Centrum meist reichliche und weite Gefässe enthalten und an der Basis unmittelbar in das Krebsstroma übergehen. Die Zotten sind mit einer ein- oder mehrfachen Schicht von cylindrischen Zellen in regelmässiger Lagerung umgeben. Entweder umgeben die Zellen nur die einzelnen Zotten, oder um alle Zotten findet sich ausserdem noch ein gemeinschaftlicher vielfacher Zellenbeleg: im ersteren Falle hat die Geschwulst deutlich zottigen Charakter; im anderen kommt dieser erst nach künstlicher Entfernung des gemeinschaftlichen Zellenbeleges zum Vorschein.

Die geringsten, nur microscopisch sichtbaren Grade des Zottenkrebses kommen auf Schleimhäuten aller Art, auch papillenlosen, oberhalb des Krebsinfiltrates der Schleimhaut oder in dessen Umgebung, nicht selten vor.

Die übrigen Unterarten des Cylinderzellenkrebses sind dieselben wie die des Pflasterzellenkrebses.

Die Metamorphosen des Cylinderzellenkrebses

sind vorzugsweise die Fett- und die Schleimmetamorphose: erstere führt in ihren höheren Graden zur Erweichung mit Höhlenbildung oder mit Verschwärung, letztere zum sog. Gallertkrebs. (S. u.)

c) Der Drüsenzellenkrebs, das Glandularcarcinom.

Der Drüsenzellenkrebs, bisher bald zum weichen Bindegewebskrebs, bald zum Cylinderzellenkrebs gestellt, ist noch nicht so genau bekannt, dass sich eine allgemeine Darstellung desselben geben liesse. Er stellt sich stets in Form eines oder mehrerer, selbst sehr zahlreicher, verschieden grosser, scheinbar scharf begrenzter Knoten dar, welche übrigens in allen wesentlichen grob anatomischen und histologischen Beziehungen der Infiltration des Cylinderzellenkrebses gleichen. Nicht selten sind die Krebszellen klein und wenig deutlich epithelähnlich. Ist dabei die Menge der Zellen sehr gross, die des Stroma spärlich, so ist die Trennung dieser Form vom weichen Bindegewebskrebs nur nach sorgfältiger Untersuchung möglich. Ist das Stroma sehr reichlich, sind die Alveolen spärlich und klein, so entsteht das harte Drüsencarcinom, der sog. Scirrhus. Bisweilen ist das Stroma den Sarcomen ähnlich aus Spindelzellen zusammengesetzt. Am häufigsten wurde dies an Nieren und Hoden beobachtet, wodurch sehr grosse Geschwülste entstanden. In manchen Fällen ist das Stroma sehr gefässreich: teleangiectatische Form.

Der Drüsenzellenkrebs stellt die häufigste primäre Krebsform der grossen echt drüsigen Organe, besonders der Brustdrüsen, ferner der Leber, der Speicheldrüsen, der Prostata, der Nieren, der Ovarien und Hoden, zum Theil auch der Haut (Talg- und Schweissdrüsen) und der Schleimhäute (Magen-, Darm-, Schleimdrüsen) dar. Fortgesetzt und secundär findet er sich in gleicher Weise wie der Cylinderzellenkrebs, letzteres am häufigsten in Lymphdrüsen, Lungen und Leber.

Langhans (Virch. Arch. 1871. LIII, p. 470) beschreibt einen primären Krebs der Trachea und Bronchien, Knoll (Ib. 1872. LIV, p. 378) einen solchen des Larynx, welcher wahrscheinlich von den Schleimdrüsen ausging.

Seinen Ausgang nimmt der Drüsenzellenkrebs in den traubigen Drüsen von den kleinsten Drüsengängen und Drüsenendbläschen, in den schlauchförmigen Drüsen der Schleimhäute, der Nieren, Hoden u. s. w. von diesen, in Ovarien und Schilddrüse von den geschlossenen Follikeln. In vielen Fällen geht er in den Cylinderzellenkrebs über. — In anderen Fällen entsteht er in gleicher Weise wie das Adenom (s. p. 600): während aber bei diesem die neugebildeten Zellen nach Grösse, Anordnung u. s. w. denjenigen der betreffenden normalen Drüsen gleichen, wuchern hier die neugebildeten Zellen in grösserer Zahl, in geringerer Regelmässigkeit u. s. w. in die angrenzenden Gewebe hinein.

Zweifellos finden zwischen Adenom und Drüsenzellenkrebs die mannigfachsten Uebergänge statt (Adenoma carcinomatodes), am häufigsten in Mamma und Ovarium. Diese betreffen sowohl die Geschwulst im Ganzen, als einzelne Theile derselben; sowohl die ersten Anfänge des Adenoms, als dasselbe nach längerem Bestand; sowohl das reine Adenom als die Metamorphosen desselben (Kystom u. s. w.).

Griesinger und Rindfleisch (Arch. d. Heilk. V, p. 385 u. 395) beschreiben als Adenoid der Leber eine Neubildung, welche die Form scharf umschriebener, verschieden grosser und verschieden gefärbter, weicher Knoten von Lebergewebe hatte, in sehr grosser Zahl vorkam und Untergang des grössten Theiles der Leber mit Icterus, Oedem, Marasmus und Tod zur Folge hatte. Dieselbe muss jetzt wohl hierher gerechnet werden.

In Betreff der Leber ist es öfter zweifelhaft, ob der sog. Epithelkrebs derselben aus den Gallengangepithelien oder aus den Leberzellen entsteht (Naunyn, l. c. p. 717). — An der Mamma unterscheidet Waldeyer den primären Krebs der Drüsenendbläschen (sog. parenchymatösen Krebs) und den von den grösseren Milchgängen ausgehenden (sog. galactophoren) Krebs.

Naunyn (Arch. f. Anat., Phys. u. wiss. Med. 1866. p. 710) beschreibt ein dem Cystosarcom der Mamma (Reinhardt, Meckel u. A.) analoges Cystosarcom der Leber, welches aus den Gallengängen durch Erweiterung derselben in Folge einer Wucherung ihrer Epithelien und durch Wucherung des dieselben umgebenden Bindegewebes hervorgeht, an dem sich weiterhin aber auch die eigentlichen Leberzellenräume betheiligen. Die betreffenden Geschwülste waren zahlreich und bis hirsekorngross.

Ueber den Hodenkrebs vergl. Hirschfeld, Arch. d. Heilk. IX, p. 537.

Nach Rindfleisch (Lehrb. 1873. p. 142) handelt es sich beim harten Drüsencarcinom um eine langsam verlaufende interstitielle Entzündung, deren zellige Produkte sich statt in Eiter oder Bindegewebe in Epithelialgebilde verwandeln — in Folge einer „epithelialen Infection“ Klebs: d. h. einzelne junge Epithelzellen dringen in die Zwischenräume des benachbarten Bindegewebes ein und stecken die hier befindlichen indifferenten Zellen an.

Waldeyer schlägt vor, den Krebs in drüsigen Organen tubulären oder alveolären Krebs zu nennen, je nachdem er von den Ausführungsgängen oder von den Alveolen ausgeht.

Die Metamorphosen des Drüsenzellenkrebses sind dieselben wie die des Cylinderzellenkrebses.

Gemeinschaftliche Metamorphosen der drei Arten des Epithelkrebses.

Die meisten Epithelkrebse zeigen nach kürzerem oder längerem Bestehen eine Reihe von Metamorphosen, welche bald unwesentlich und nur microscopisch erkennbar sind, bald das Aussehen des Krebses stellenweise oder im Ganzen vollständig verändern. Mehrere dieser Metamorphosen sind auch von vorwiegend klinischem Interesse.

Die Veränderungen betreffen entweder die Krebszellen, oder das Stroma, in höheren Graden meist beide zugleich.

Die Fettmetamorphose und die einfache Atrophie

sind die häufigste Veränderung der Krebszellen. Sie kommen meist zusammen vor. Macroscopisch gestaltet sich die Veränderung verschieden nach deren Grade und nach dem Ueberwiegen der einen oder anderen. Die niederen, in fast jedem Krebs vorkommenden Grade sind mit blossem Auge nicht kenntlich. Die höheren Grade sind gleichfalls nicht selten; sie sind im Centrum des Krebses gewöhnlich am stärksten; selten nehmen sie fast die ganze Masse desselben ein. Durch beide Metamorphosen erhält der Krebsdurchschnitt eine graugelbe oder gelbe Farbe, welche selten gleichmässig, meist regelmässig oder unregelmässig fein- oder grobnetzförmig oder punctirt ist: sog. Carcinoma reticulatum. Die betreffenden Stellen sind ferner trocken, saftlos, glatt, aber brüchig (ähnlich gelbem Tuberkel: sog. Tuberculisirung des Krebses) und blutleer. Das Centrum solcher Knoten ist auffallend hart, wenn reichliche Resorption der entarteten Zellen eingetreten ist. Anderemal, wenn das Stroma spärlich ist u. s. w., ist das Centrum erweicht oder bildet selbst eine Höhle (Krebscaverne). — Ueberwiegt die Fettmetamorphose stark über die einfache Atrophie der Krebszellen, so wird der Krebs dadurch weicher, schmierigfettig, butterähnlich oder eiterähnlich.

Nicht alle gelben trockenen Stellen des Krebsdurchschnittes beruhen auf den genannten Veränderungen der Krebszellen. Jene sind nicht selten nur veränderte Theile des normalen Gewebes: z. B. in der Mamma mit Colostrum erfüllte Drüsengänge, in den Lungen Bronchien mit eingedicktem Secret, oder thrombosirte Gefässe.

Die Ursachen obiger Metamorphosen sind am häufigsten Atrophie der Krebsgefässe, bisweilen zahlreiche kleine Hämorrhagien. — Nach Wedl (Wien. Sitzungsber. 1859. XXXVII, p. 265) wird das sog. Carcinoma reticulatum durch die krebsig metamorphosirten und fettig infiltrirten Blutgefässe bedingt.

Beide Metamorphosen haben den Untergang der Krebszellen und die Resorption derselben zur Folge und bedingen in höheren Graden sowohl die Nabelbildung als die Atrophie des Krebses.

Die Nabel- oder Dellenbildung der Krebsknoten besteht in der Bildung einer mehr oder weniger tiefen peripherischen Grube, welche vorzugsweise an Krebsen der Mamma und Leber, seltener an solchen der Lungen, des Magens und Darmes vorkommt. An der Mamma entsteht gleichzeitig bisweilen eine narbenähnliche Retraction der grösseren Milch-

gänge und dadurch ein Zug auf die Brustwarze und ein Einsinken letzterer. Die Haut über derartigen Krebsen ist fest angeheftet, übrigens normal; die Serösa ist selten normal, meist verdickt, gefässarm oder gefässreich. Auf dem Durchschnitt zeigen die genabelten Krebsknoten stets höhere Grade von Fettmetamorphose und einfacher Atrophie der Krebszellen; im Centrum ausserdem häufig eine reichliche fibröse Substanz, d. h. Krebsgewebe, dessen Zellen nach obigen Metamorphosen grösstentheils oder ganz resorbirt sind, während das Stroma zurückblieb.

Das sog. atrophirende oder atrophische Carcinom, der von Manchen sog. Scirrhus, entsteht dann, wenn der Krebs nicht zu zellenreich und kleinalveolär ist, wenn die Fettmetamorphose und die einfache Atrophie allmälig den ganzen Krebsknoten betreffen und wenn in ihrem Gefolge eine Resorption des fettigen und einfachen Detritus eintritt. Das betreffende Organ ist dann nicht vergrössert, sondern hat im Ganzen oder an der befallenen Stelle ein kleineres Volumen, ist hier häufig eingesunken, mit der unterliegenden Haut fest verwachsen und fühlt sich narbenartig hart an. Die Einsenkung wird bisweilen um so auffallender, wenn in ihrer Umgebung eine Hypertrophie anderer Gewebe, z. B. von Fettgewebe stattfindet. Auf dem Durchschnitt sieht man bald nur narbenähnliches Gewebe, bald daneben blasse, speckig harte Substanz (sog. Cancer lardacé), selten, am häufigsten noch in der Peripherie, weicheres Krebsgewebe, welches unverändert oder in fettiger und einfacher Atrophie begriffen ist. Die zugehörigen Lymphdrüsen sind bald ebenfalls atrophisch, bald deutlich carcinomatös.

Diese Veränderungen kommen am häufigsten bei älteren Leuten, an Krebsen besonders der weiblichen Mamma und des Magens, seltener der Lymphdrüsen, der Pleuren, an Epithelkrebsen (s. p. 621) vor. Ihr Verlauf ist meist sehr chronisch, 10 bis 20 Jahre lang.

Von manchen Fällen besonders des Magens und der Mamma bleibt es selbst nach sorgsamer microscopischer Untersuchung zweifelhaft, ob sie hierher gehören oder ob sie chronische Entzündungen mit starker Narbenbildung oder mit gleichzeitiger Drüsenhypertrophie darstellen.

Die Schleimmetamorphose der Krebszellen

bedingt ein verschiedenes Aussehen des Krebses, je nach deren Ausbreitung, ihrem Grad und nach den consecutiven Veränderungen des Stroma und der Gefässe. — Sie ist am häufigsten im Cylinderzellenkrebs. Hier zeigt sie sich in zwei verschiedenen Graden.

Eine geringe Ausdehnung der Schleimmetamorphose und diffuse Verbreitung derselben über alle oder die meisten Partien des Krebses ist ziemlich häufig und bedingt die schleimige Beschaffenheit des Krebssaftes. Seine Menge ist verschieden: bald so gering, dass die bekannte rahmige Beschaffenheit des Saftes wenig beeinträchtigt wird; bald so gross, dass die schleimige Beschaffenheit sogleich deutlich hervortritt. Diese ist bald über die ganze Schnittfläche gleichmässig verbreitet, bald findet sie sich nur an einzelnen Stellen derselben.

Hohe Grade der Schleimmetamorphose bedingen die sog. Combination von gewöhnlichem und Gallert-Krebs.

In den niederen Stufen dieses Grades findet man einzelne scharf umschriebene Stellen der Schnittfläche auffallend blass, weicher; von denselben fliesst eine wasserhelle oder fein gelb punctirte, dünn- oder dickschleimige Flüssigkeit ab. Die übrigen Theile des Krebses verhalten sich normal oder zeigen stellenweise einfache Atrophie oder Fettmetamorphose.

In den höheren Stufen sieht man gewöhnlich an verschiedenen Stellen des Krebses und ganz unregelmässig zerstreut sehr kleine bis erbsen-, bohnen- und darüber grosse, rundliche oder unregelmässige, grauweisse, grünliche oder gelb punctirte Flecke, welche etwas über die Schnittfläche vortreten. Sie entsprechen Höhlen, welche mit der Schleimmasse gefüllt sind. In den meisten Fällen ist die Flächenausdehnung dieser Schleimhöhlen gering. Bisweilen aber überwiegen die Schleimhöhlen so sehr über die unveränderten Partien des Krebses, dass letztere leicht übersehen werden können. Erstere werden dann nicht selten wallnuss- und darüber gross. Ihre Gestalt ist selten rund, meist unregelmässig. Der in ihnen enthaltene Schleim quillt beim Durchschnitt rasch über die Umgebung und ist meist sehr zäh. — Die Schleimmetamorphose findet sich in diesen hohen Graden bald nur im primären Krebs, besonders in solchen des Magens, bald auch in einzelnen oder allen secundären Krebsen. Selten kommt sie in letzteren allein vor.

Microscopisch unterscheidet sich die Schleimmetamorphose der Krebszellen nicht wesentlich von der Schleimmetamorphose physiologischer Zellen (s. p. 426). In deren höheren und höchsten Graden tritt Atrophie des Krebsstroma und besonders der Gefässe ein.

Das Stroma der schleimig entarteten Stellen unterliegt Veränderungen, welche an sich nichts Eigenthümliches haben, welche aber wegen der Gleichheit mit sog. Gallertkrebs besondere Beachtung verdienen. Sie sind nur die Folge der bedeutenden Inhaltsvermehrung der Alveolen durch die Schleimmetamorphose ihrer Zellen. Die Alveolen sind gewöhnlich oval oder rund, zeigen fast nie Ausbuchtungen oder sonst welche unregelmässige Formen; sie sind meist auffallend gross. — Das Stroma selbst ist in schleimig entarteten Stellen auffallend gering; seine Fasern sind nicht mehr wellenförmig, sondern starr, dabei noch deutlich faserig oder faserähnlich gefaltet oder ganz homogen. Seine Körperchen sind in allen Fällen sehr klein und unentwickelt; sehr häufig sieht man an ihrer Stelle spindel- oder fadenförmige Häufchen feiner Fetttröpfchen, oder sie scheinen ganz zu fehlen. Gefässe kommen innerhalb des Stroma sehr selten vor. In der Mitte mancher grösseren Schleimräume endlich fehlt das Stroma ganz: man sieht in den peripherischen Theilen noch die geschilderten Verhältnisse der Stromabalken; nach der Mitte zu werden letztere allmälig schmäler und enden meist frei und fein zugespitzt.

Gallertkrebs, Colloïdkrebs, Alveolarkrebs (Schleimzellenkrebs)

nennt man diejenige Art des Krebses, bei welcher an Stelle des gewöhnlichen Krebssaftes eine grauweisse, helle oder schwach trübe, schleimige oder gallertähnliche, flüssige oder zähe Substanz vorkommt (daher die Namen Gallert- und Colloïdkrebs, gum-cancer), und wo das Stroma meist

eine exquisit und schon mit blossen Augen sichtbare alveoläre Structur darbietet (daher der Name Alveolarkrebs). Fernere Eigenthümlichkeiten dieses Krebses sind: sein meist nur auf gewisse Organe beschränktes Vorkommen (Magen, Dickdarm, Peritonäum, — Uterus, Brustdrüse), sein gewöhnliches Auftreten in Form einer Infiltration, seine bedeutende Massenhaftigkeit, seine geringere Neigung zu secundären Ablagerungen.

Alle diese Eigenschaften reichen jedoch nicht aus, um den Gallertkrebs für eine besondere Krebsspecies anzusehen. Vielmehr machen es folgende Gründe wahrscheinlich, dass derselbe (mit Ausnahme des seltenen sog. Schleimgerüstkrebses, s. p. 611) nichts Anderes als ein gewöhnlicher Krebs im höchsten Stadium der Schleimmetamorphose ist.

1) Die microscopischen Bestandtheile der Gallerte des Gallertkrebses und der Substanz schleimig entarteter Krebse sind vollständig gleich: es sind vor Allem Zellen in hohen Graden von Schleimmetamorphose und Residuen solcher.

2) Die chemische Untersuchung weist keine wesentlichen Differenzen nach.

3) Das Stroma des Gallertkrebses zeigt keinen Unterschied von dem hochgradig schleimig entarteter Krebse. Es ist bald deutlich macroscopisch, bald sogar sehr grossfächerig, bald microscopisch fein — Unterschiede, welche auch die gewöhnlichen Krebse zeigen. Es ist eigenthümlich starr und homogen, enthält undeutliche, fettig entartete oder einfach atrophische Bindegewebskörperchen und sehr sparsame Gefässe oder ist ganz gefässlos, — Eigenthümlichkeiten, welche sich aus der bedeutenden Ausdehnung der Stromazüge durch den an Volumen zunehmenden Alveoleninhalt erklären.

4) Der Gallertkrebs und der gewöhnliche Krebs zeigen eine vollständig gleiche Entwickelung und gleiche Verhältnisse des Wachsthumes.

5) Der Gallertkrebs kommt ebenso häufig rein, als in Combination mit gewöhnlichem Krebs vor. Die Combination findet in verschiedener Weise statt: entweder ist in der Peripherie des Gallertkrebses noch eine schmale oder breitere Schicht gewöhnlichen, meist weichen Krebses vorhanden; oder neben einem primären Gallertkrebs findet man secundär bald Gallertkrebse und gewöhnliche Krebse, bald nur letztere.

6) Die grössere Gutartigkeit des Gallertkrebses überhaupt, welche sich, ausser durch meist geringe secundäre Ablagerungen, durch chronischen Verlauf u. s. w. kundgibt, ist eben Folge des Unterganges der Krebszellen durch die Schleimmetamorphose, der Atrophie des Stroma und besonders der Gefässe.

Nach Manchen ist jeder Gallertkrebs durch eine schleimige Beschaffenheit des Stromas bedingt, also ein Schleim g e r ü s t krebs (im Gegensatz zu dem von Vf. angenommenen Schleim z e l l e n krebs). So nach V i r c h o w u. A. Nach F ö r s t e r kommt eine Combination des Schleimgerüstkrebses mit dem Schleimzellenkrebse vor. Aehnlich ist F. E. S c h u l z e's Ansicht (Arch. f. microsc. Anat. I, p. 336). Nach W. M ü l l e r (Beob. d. path. Inst. zu Jena. 1871. p. 481) ist gleichfalls die Gallertentwickelung von den epithelialen Elementen unabhängig und dem interstitiellen Gewebe eigenthümlich. Der alveoläre Bau erklärt sich daraus, dass nur die lockeren, die kleineren Gefässe umscheidenden Bindesubstanzzüge Sitz der Entwickelung von Schleimgewebe sind. — R i n d f l e i s c h (Lehrb. d. path. Hist. 1873. p. 144) hält die Gallerte für eine Anhäufung und Umwandelung von amorpher Bildungssubstanz. Eine eigenthümliche Ansicht über den Gallertkrebs hat S t r a d o m s k y. — Nach R e c k l i n g h a u s e n und K ö s t e r (l. c. p. 70) entwickelt sich auch der Gallertkrebs aus den Endothelien der Lymphgefässe. — Nach D o u t r e l e p o n t (Arch. f. kl. Chir. 1870. XII, p. 551) liefern weder die fertigen Krebszellen, noch das Stroma die Gallerte, sondern das Material, aus welchem bei den gewöhnlichen Carcinomen die jungen Zellen entstehen, geht unter dem Einfluss der Krebszellen die gallertige Degeneration ein. — Vergl. dagegen W a l d e y e r (l. c. 1872).

Die Verkalkung der Krebszellen

kommt selten vor. Sie betrifft nur einzelne kleine Stellen, bisweilen ganze Krebsknoten zum grössten Theil, so dass diese eine steinharte Consistenz erhalten. In ihren niederen Graden ist sie nicht selten mit einfacher Atrophie und Fettmetamorphose der Krebszellen combinirt. Dadurch entsteht eine graugelbe, mörtelartige Substanz, in der sich ausser fettig entarteten und einfach atrophischen Zellen Fettmolecüle, Cholestearinkrystalle, einfache mehr glatte oder concentrisch geschichtete verkalkte Zellen und Kalkmolecüle finden. (S. p. 622.)

Hämorrhagien

kommen vorzugsweise in weichen und gefässreichen Krebsen, besonders in solchen der äusseren Theile, der Nieren, Retroperitonäaldrüsen und Knochen vor. Ihre Bedeutung hängt besonders von der Menge des ausgetretenen Blutes, zum Theil auch von dessen Veränderungen ab. Geringe Blutergüsse in weichen Krebsen bewirken nur eine röthliche, himbeersaftähnliche Färbung und bisweilen grössere Consistenz des Krebssaftes; solche in harten haben gar keinen Einfluss auf dessen weiteres Verhalten. Reichlichere und ausgebreitetere Ergüsse haben wegen der erfolgenden Blutgerinnung verschiedene Entartungen der Zellen, besonders einfache und fettige Atrophie derselben zur Folge. Der ausgetretene Blutfarbstoff geht die gewöhnlichen Veränderungen ein. Sind die Blutergüsse sehr reichlich, so entsteht eine wirkliche hämorrhagische Höhle, welche aus Blut und zertrümmertem Krebsgewebe besteht. Derartige Höhlen enden schliesslich in Vertrocknung derselben und Verkleinerung des ganzen Krebses, bisweilen vielleicht in Cysten, oder sie leiten den Zerfall des Krebses ein. — Die Blutergüsse, welche auf der Oberfläche excoriirter Haut- und Schleimhautkrebse, sowie auf der von Zottenkrebsen stattfinden, haben meist einfachen Abfluss des Blutes und nach dessen Menge verschiedenen Einfluss auf den Gesammtorganismus zur Folge.

Die Ursachen der Hämorrhagien liegen theils vielleicht in einer ursprünglichen Zartheit der Krebsgefässe, theils in Metamorphosen dieser.

Oedem des Krebses

kommt bisweilen bei Krebsen allgemein Wassersüchtiger, sowie bei Krebsen an den Extremitäten und in inneren Organen bei localem Oedem vor. Die Veränderungen gleichen denen anderer ödematöser Weichtheile. Die Krebszellen verhalten sich ebenso wie nach künstlichem Wasserzusatz.

Erweichung des Krebses

findet sich bald als alleiniger Vorgang, bald gleichzeitig mit Fett- oder Schleimmetamorphose der Krebszellen oder mit Eiterbildung im Krebs. Im ersteren Fall charakterisirt sie sich als eine, besonders die oberflächlichen Theile der Haut- und Schleimhautkrebse, sowie die centralen Theile der

Krebsknoten in Parenchymen betreffende, meist diffuse Consistenzabnahme. Sie hat ihren Grund in einer Zunahme, resp. Neubildung von flüssiger Intercellularsubstanz, und in einer ödematösen Anschwellung der Krebszellen. Letztere werden grösser, mehr rund und kugelig, die Zellmembran wird undeutlicher, dünner und verschwindet dann ganz; etc. — Die Folgen der Erweichung bestehen besonders in der Einleitung zu Zerfall und Ulceration des Krebses.

Die Ursachen der Erweichung sind vorzugsweise gestörte Circulation (Druck auf die Venen, Thrombose derselben).

Eiterbildung

ist im Inneren von Krebsen selten, an deren Oberfläche kommt sie häufiger vor. Sie ist bald so gering, dass sie nur durch die microscopische Untersuchung erkannt wird, bald so gross, dass sie mit blossem Auge sichtbar ist. Sie ist bald diffus, bald bilden sich abscess- oder cystenähnliche Höhlen, z. B. in der Mamma. Die Innenfläche solcher Cysten ist bisweilen mit Granulationen ähnlichen Wucherungen bedeckt.

Die Entstehungsweise des Eiters, sowie sein Ausgang (Krebszellen oder Krebsstroma) ist noch nicht sicher erwiesen.

Oberflächlicher Zerfall des Krebses, Krebsgeschwür.

Nach längerem oder kürzerem Bestand des Krebses flächenartiger Organe, besonders der Haut und der Verdauungsschleimhaut, zerfällt dessen Oberfläche fast constant, es entsteht das sog. Krebsgeschwür.

Das Krebsgeschwür bietet in verschiedenen Organen zum Theil differente Charaktere dar. Die dasselbe bedeckende Flüssigkeit, sein sog. Secret, gleicht entweder gewöhnlichem Krebssaft, oder ist serös, seltener serös-eiterig, häufig durch Blut röthlich oder bräunlich gefärbt, geruchlos oder von stechendem, den Fingern des Untersuchenden lange anhaftendem, die Atmosphäre verpestendem Geruch (Krebsjauche). Gleichzeitig enthält es häufig Partikeln von Krebsgewebe. — Der Grund des Geschwüres ist von sehr verschiedener Grösse und Gestalt, je nach der Grösse der Krebsmasse und dem Alter des Geschwüres. Anfangs gleicht er einer einfachen, das Krebsgewebe blosslegenden Erosion. Diese nimmt fortwährend an Ausdehnung und Tiefe zu, oder es bilden sich daneben neue Erosionen, welche häufig untereinander zusammenfliessen. Schliesslich ist das Geschwür von grauer, röthlicher, grünlicher oder schwärzlicher Farbe, selten eben, meist ganz unregelmässig, oberflächlich oder tief zerklüftet, weich oder morsch. Der Durchschnitt des Grundes und der Ränder zeigt die gewöhnliche oder etwas erweichte Krebsstructur. — Gleichzeitig mit dem Zerfall wuchern auf dem Geschwürsgrund bisweilen neue, mehr oder weniger zottige Massen empor, welche bald den Charakter üppiger Granulationen, bald den von Zottenkrebsen haben. Nach längerem oder kürzerem Bestehen zerfallen auch diese wieder, meist mit der zunächst liegenden Krebsschicht: das Geschwür ist dadurch tiefer geworden, nimmt weiterhin rasch zu oder treibt neue Wucherungen.

Am häufigsten tritt während dieser Vorgänge der Tod des Kranken ein. Anderenfalls kann die Krebsmasse durch Ueberwiegen des Zerfalles über die peripherische Vergrösserung so vollständig entfernt werden, dass man nur in den Rändern noch Reste des früheren Krebses findet, oder selbst so, dass das Geschwür einem einfachen chronischen, in Vernarbung übergehenden Ulcus gleicht. Ob dadurch vollständige Heilung erzielt werden kann, ist sehr zweifelhaft.

Die übrigen Verschiedenheiten des Krebsgeschwüres hängen theils von wesentlichen oder zufälligen Beimischungen (Magensaft, Speisereste, Harn), theils von medicamentösen Einwirkungen ab.

Viele Fälle von sog. Ulcus phagedaenicum s. corrodens sowohl äusserer Theile als des Uterus, sind nichts als Krebsgeschwüre, an denen die Neubildung in der Geschwürsbasis sehr schmal und bisweilen nur microscopisch nachweisbar ist.

Der Zerfall betrifft in manchen Fällen nicht blos die carcinomatösen Theile, sondern auch die Umgebung.

Die Ursachen des Zerfalles sind: vorzugsweise die Auseinanderdrängung der normalen Gewebe durch die neugebildeten Zellenmassen, welche theils die Vergrösserung alter Alveolen, theils die Bildung neuer bedingen; ferner die Krebsentartung der oberflächlichen Gewebsschichten, wodurch die schützenden Epithelien verloren gehen, äussere Luft, Schleimhautsecrete (besonders Magensaft) u. s. w. auf den Krebs einwirken können.

Die Folgen des krebsigen Zerfalles sind: Wiedererweiterung früher verengter Stellen, besonders an Oesophagus, Magen, Darm wichtig; — Entleerung von Krebspartikeln nach aussen: durch Erbrechen, Husten, Stuhl u. s. w.; — Perforationen von serösen Häuten (mit folgender Entzündung), von Gefässen (mit geringen oder colossalen und tödtlichen Blutungen, z. B. aus der Aorta bei Oesophaguskrebs), von anliegenden Hohlorganen (dadurch Entstehung von meist einfachen, seltener mehrfachen Fisteln); — Marasmus in Folge des fortwährenden Abflusses von Krebssaft, in Folge capillarer und anderer Blutungen.

Als Cystenkrebs

bezeichnet man mehrere, nach Aussehen und Ursprung verschiedene Krebsformen:

1) Krebse, welche sich in Cysten oder Cystoiden entwickeln, entweder in der Weise, dass die Cystenwand carcinomatös wird, oder so, dass gleichzeitig auch Zottenkrebse verschiedener Masse und Art auf der Innenfläche der Cystenwand entstehen; sie kommen vorzugsweise in den Ovarien, selten in Mamma, Hoden und Knochen vor;

2) Krebse, in denen es nach vorgängiger Schleimmetamorphose der Krebszellen zur Bildung von meist kleinen, selten bis wallnussgrossen, mit heller oder trüber, schleimiger Flüssigkeit erfüllten, anfangs unregelmässig zottigen, später glattwandigen, cystenartigen Räumen kommt; Carc. cysticum colloides (im Gegensatz zu C. cyst. butirinicum); sie finden sich in Magen, Leber, Lungen, Knochen u. s. w.;

3) Krebse, in denen sich einzelne Partien des normalen Organes in Folge des Krebses selbst in Cysten verwandeln, z. B. die grösseren Milchgänge und die Acini der weiblichen Brustdrüse;

4) Krebse, welche einen drüsenartigen Bau zeigen und Höhlen mit schleimiger Flüssigkeit enthalten: Cancroide mit Schleimcysten.

B. Der Endothelkrebs.

Der Endothelkrebs verhält sich in seinen allgemeinen Eigenschaften (Infiltration oder Geschwulst, Farbe, Consistenz u. s. w.) ähnlich dem Epithelkrebs und ist bisher fast stets damit verwechselt worden. Microscopisch zeigt derselbe Zellen, welche am ehesten denen des Cylinderzellenkrebses gleichen. Die Alveolen, in welche dieselben eingebettet sind, unterscheiden sich bald nicht wesentlich von denen des gewöhnlichen Epithelkrebses, bald sind sie ausgezeichnet netzförmig, vielfach anastomosirend und hierdurch an das Netz normaler feinster Lymphgefässe erinnernd.

Der Endothelkrebs entsteht durch Wucherung der Endothelien der Lymphgefässe, verschiedener Localitäten (Haut, seröse Häute — vielleicht auch Lymphdrüsen, Hoden, Gehirn u. s. w.). Die Endothelien nehmen nicht nur an Zahl in verschiedenem Maasse zu, sondern verändern sich auch in ihrer Gestalt u. s. w. so, dass sie Cylinder- oder Drüsenzellen ähnlich werden.

Der Endothelkrebs kommt bisweilen rein vor (seröse Häute, Haut); anderemal ist er combinirt mit Epithelkrebs, in der Weise, dass ein von den Haut- oder Schleimhautepithelien ausgehender Krebs in die feinsten Lymphgefässe hereindringt und sich hier weiter verbreitet. Am häufigsten scheint letzteres in den Hoden und an serösen Häuten (resp. Lungenpleura) stattzufinden.

Recklinghausen (Arch. f. Ophthalm. 1864. XII, p. 70) hat zuerst die Vermuthung aufgestellt, dass die Cancroidzapfen die kolbig angeschwollenen Endigungen der Lymphgefässe seien und so entständen, dass entweder die Zellenwucherungen direct in das Lymphgefäss gelangen und hier Abgüsse desselben bilden, oder dass eine Vermischung dieser Zellen mit Wucherungen des Lymphgefässendothels stattfände, während eine vermehrte Production dieses Endothels allein schon die Lymphwurzeln in Cancroidzapfen umwandeln könne. (Vergl. auch Sitzgsber. d. Würzb. phys.-med. Ges. 1865—66.) — Köster (Virch. Arch. 1867. XL, p. 468. Die Entwickelung d. Carcinome etc. 1869) hat diese Untersuchungen weiter geführt. Danach finden sich in allen Krebsen der Haut Anastomosen der Zellcylinder oder Krebszapfen; diese bilden sehr häufig Netze, welche in Form und Verbreitungsweise Abgüsse der Lymphgefässnetze sind und in denen häufig noch ein centrales Lumen existirt. Die Zellcylinder stellen veränderte Lymphgefässe dar, die ersten Krebszellen sind die mehr oder weniger veränderten Lymphgefässendothelien. K. geht sogar so weit, eine directe Beziehung zwischen Krebs und Drüsen- und Haarbalg-Hypertrophie zu leugnen. Höchst wahrscheinlich entwickelt sich nach K. auch der Gallertkrebs innerhalb der Lymphgefässe.

Vorläufig ist es noch zweifelhaft, ob die K.'sche Ansicht in dieser Ausdehnung richtig ist. Dagegen gehört mit Sicherheit ein Fall von Pagenstecher (Virch. Arch. 1869. XLV, p. 490) zum Endothelkrebs. Derselbe betrifft ein Cancroid ähnliches Hautgeschwür an der Nase; die feinsten Lymphgefässe der Haut und des

Unterhautbindegewebes, die gröberen zwischen den Muskeln waren mit epithelartigen Zellen gefüllt, welche P. von den Lymphgefässendothelien ableitet. Epidermis, Haarbälge u. s. w. waren normal.

Ziemlich bestimmt sind hierher auch die von Eberth (Virch. Arch. XLIX, p. 51) und von Arndt (Ib. LI, p. 495) als Epitheliom, resp. Cancroid der Pia mater und Subarachnoidealräume beschriebenen Fälle zu rechnen; ferner Rindfleisch's (Lehrb. 3. Aufl. p. 614) sog. Carcinoma cerebri simplex, welches von den Adventitialzellen der Piagefässe ausgeht; weiter Classen's (Ib. L, p. 37), sowie Perls' (Ib. LVI, p. 437) Fall von Epithelkrebs der Lungen, Pleuren u. s. w. — Wahrscheinlich gehören auch manche Geschwülste der Hoden, des Gehirnes, der Lymphdrüsen u. s. w. hierher, welche Waldeyer (Virch. Arch. 1872. LV, p. 67) von den nach Eberth sog. Perithelzellen, d. h. den äussersten Gefässadventitialzellen ableitet. Sie stellen meist sehr weiche markige Massen dar, welche wesentlich aus einem Gefässplexus bestehen, dessen einzelne Gefässe eine dicke epithelartige Zellhülle haben und sich wie starke anastomosirende Zellenschläuche ausnehmen. Zwischen diesen Zellencylindern kann sich sarcomatöses, myxomatöses u. s. w. Zwischengewebe entwickeln. W. nennt diese Geschwülste plexiforme Angiome.

Vergl. auch Robin's Epitheliom der serösen Häute, Golgi's Endothelioma (s. p. 549) und Kundrat, Oestr. Jahrb. 1871. 2. H.

Ich selbst habe in der Pleura zwei Fälle von primärem Endothelkrebs beobachtet: der eine ist schon früher veröffentlicht (Arch. d. Heilk. 1870. XI, p. 509); der andere kam als chronisches Pleuraexsudat in meine Behandlung und zur Section und verhielt sich im Wesentlichen gleich.

C. Der Bindegewebskrebs.

Der Bindegewebskrebs hat bald die Form einer umschriebenen oder diffusen Geschwulst, bald die einer Infiltration.

Die microscopische Untersuchung des Bindegewebskrebses zeigt zahllose, den farblosen Blutkörperchen im Allgemeinen ähnliche, aber nicht selten grössere und auffallend grosskernige oder mehrkernige Zellen, in manchen Fällen auch unregelmässig gestaltete, kleine oder grössere, manchen Epithelien ähnliche Zellen, oder nur freie Kerne. Die Zellen und Kerne liegen einzeln oder zu wenigen in kleinen, an Gestalt meist unregelmässigen, nirgends drüsengangähnlichen Lücken des Stroma's. Letzteres gleicht bei geringerer Zahl der Zellen gewöhnlichem lockerem oder mehr schwieligem Bindegewebe, in dem sich bisweilen stärker verdickte Gefässwände oder noch Reste des ursprünglichen Gewebes finden. Sind dagegen die Zellen sehr reichlich, so hat es vielfache Aehnlichkeit mit gewöhnlichem oder hyperplastischem cytogenem Gewebe. Es ist meist gefässreich.

Aus dieser Charakteristik geht hervor, dass vorläufig noch keine streng histologischen Eigenthümlichkeiten des Bindegewebskrebses existiren, dass derselbe, besonders der zellenreiche und stromaarme von manchen Sarcomen, namentlich von den klein- und rundzelligen, von den granulationsähnlichen oder lymphoiden, ferner von manchen hyper- und heteroplastischen Entwickelungen des cytogenen Gewebes, von manchen Gliomen, bisweilen selbst von manchen Eiterinfiltrationen u. s. w. nicht oder nur schwierig zu trennen ist. — Der Bindegewebskrebs verhält

sich zu manchen Sarcomen, Gliomen u. s. w., wie der Drüsenkrebs zu manchen Adenomen. — In beiderlei Fällen ist das Verhalten der Lymphdrüsen, wenn sie nicht primär vom Krebs ergriffen sind, wichtig: ihre stärkere Anschwellung kommt fast nur bei Krebs der betreffenden peripherischen Theile vor. Der Krebs ist eben vorläufig noch ein vorzugsweise klinischer, nicht anatomischer Begriff.

Bisher sind alle Bestrebungen der pathologischen Anatomen, eine präcise histologische Charakteristik des Krebses, speciell des Bindegewebskrebses zu geben, fruchtlos geblieben: das klinische und das pathologisch-histologische Interesse haben noch nicht vereinigt werden können. Insbesondere scheinen in der That zwischen den sog. gut- und bösartigen Neubildungen so zahlreiche Uebergänge stattzufinden, dass eine feste Begrenzung vorläufig, vielleicht immer unmöglich ist. Wir haben dies schon bei der Betrachtung der Fibrome, Myxome, Enchondrome, Sarcome, der Neubildung cytogenen Gewebes, der Adenome, hervorgehoben. Wenn die Neubildung von kleinen Rundzellen in den vorgenannten Geschwülsten (über die Adenome s. p. 601) so bedeutend wird, dass der Typus der ursprünglichen Neubildung macroscopisch und microscopisch sich verwischt, wenn die früher meist umschriebene Neubildung diffus wird und auf die verschiedenen umliegenden Gewebe und Organe übergeht, wenn in Folge verschiedener Ursachen die Neubildung zerfällt, wenn die Lymphdrüsen in gleicher Weise ergriffen werden, wenn durch Einbrechen der Neubildung in Venen Metastasen entstehen, so ist dieselbe in klinischem Sinne krebsig geworden.

Alle vorgenannten Charaktere gelten mehr oder weniger vollständig von einer Reihe von Neubildungen, für welche nur die Kliniker den einen Namen Krebs haben, während die pathologischen Anatomen dieselben mit sehr verschiedenen Namen belegten. Verfasser hat zuerst einen eigenthümlichen Fall dieser Art als „heterologe geschwulstförmige Neubildung von cytogener Substanz" (Arch. f. phys. Heilk. 1858. p. 123 — Schmidt's Jahrbb. 1859. CIII, p. 109 — s. auch Arch. d. Heilk. 1865. VI, p. 44) beschrieben. Billroth's „Krebs mit lymphdrüsenähnlicher Structur" (Virch. Arch. 1860. XVIII, p. 82) gehört gleichfalls hierher. Dasselbe gilt von Langenbeck's sog. „scrophulösen Sarkomen", von einzelnen Fällen Lambl's u. O. Weber's. Virchow hat später (Die krkh. Geschw. II, p. 728) den jetzt ziemlich allgemein adoptirten und mehrfach zweideutigen Namen „Lymphosarcom" (Sarcoma lymphomatodes s. lymphaticum) aufgestellt. Die von Lücke (D. Z. f. Chir. 1873. II, p. 199) als medulläre Sarkome der Lymphdrüsen (am häufigsten der Axel, dann der Leisten, seltener des Halses, auch der Tonsillengegend) beschriebenen Geschwülste gehören ebenfalls hierher: L. schlägt dafür den Namen Lymphom vor (letztere möchte er Lymphoïd nennen). Weiteres s. u.

Hirschberg (Der Markschwamm der Netzhaut. 1869) hat die Identität des Glioma retinae mit dem Markschwamm (Fungus medullaris s. haematodes oculi) der älteren Autoren fast sicher bewiesen. Das Gliom setzt sich längs des Nervus opticus in die Schädelhöhle oder nach vorn in die vordere Augenkammer u. s. w. fort, ergreift nicht selten die Schädelknochen und die Haut in der Umgebung der Augen, später die Lymphdrüsen auf der Parotis und am Unterkieferwinkel, macht Metastasen in die Leber u. s. w., recidivirt häufig nach der Exstirpation. Es ist nicht selten doppelseitig.

Wegen der Vergrösserung der Milz und häufig auch der Lymphdrüsen und wegen der allgemeinen Symptome u. s. w., welche, mit Ausnahme der Vermehrung der farblosen Blutkörperchen, der Leukämie gleichen, sind einzelne Fälle als Pseudoleukämie (Cohnheim), andere als Anaemia lymphatica (Wilks) beschrieben.

Die Entstehung des Bindegewebskrebses stimmt im Allgemeinen mit der anderer aus Bindegewebe hervorgehender zelliger Neubildungen überein. Sie geschieht bei Weitem am häufigsten aus den Körperchen des

Bindegewebes jeder Art und der verschiedenen normalen und pathologischen Gewebe.

Durch wiederholte Theilung der Bindegewebskörperchen entstehen anfangs indifferente Zellen, welche immer so bleiben oder später bestimmtere Formen erhalten. Oder es entsteht durch endogene Bildung ein Haufen von Kernen, welcher alsbald die Hülle des Bindegewebskörperchens verliert; die Kerne wandeln sich dann in Zellen um, u. s. w. Wesentlich auf gleiche Weise entwickelt sich der Bindegewebskrebs im Knochengewebe: die Knochengrundsubstanz verliert in der Umgebung des jungen Krebsherdes, meist längs der Gefässe, ihre Kalksalze und wandelt sich in ein faseriges Gewebe um. Wahrscheinlich vollkommen gleich verhält sich die Entwickelung der Krebszellen aus farblosen Blutkörperchen (in Thromben), aus den Kernen der Capillaren, des Sarcolems u. s. w., sowie die sog. Umwandelung andersartiger Neubildungen (Fibrome, Cysten, Sarcome) in Krebs. — In manchen Fällen findet die Entwickelung von Krebs aus nur einem Gewebe statt; in anderen entwickelt sich Krebs gleichzeitig aus mehreren Geweben.

Das Stroma des Bindegewebskrebses besteht zu Anfang aus dem Bindegewebe, dessen Körperchen Krebszellen producirten, oder aus atrophischem andersartigem Gewebe, z. B. Drüsensubstanz. Später bildet sich Stroma in manchen Fällen wahrscheinlich aus den wuchernden Bindegewebskörperchen.

Das Wachsthum des Bindegewebskrebses geschieht zum kleineren Theil dadurch, dass die alten Krebszellen an Grösse und Zahl (durch Theilung und endogene Bildung) zunehmen, sowie durch Entstehung neuer Krebszellen im Stroma. Zum grössten Theil ist das Wachsthum ein peripherisches: die zunächst liegenden Gewebe werden Schicht für Schicht in Krebs umgewandelt, ganz auf dieselbe Weise wie bei der ersten Entstehung des Krebses.

Auch am Bindegewebskrebs kann man zwei Arten unterscheiden, welche meist streng geschieden sind, bisweilen aber, selbst in demselben Falle, an verschiedenen Organen oder an demselben Organ, selbst in demselben Knoten ineinander übergehen: den harten und den weichen Bindegewebskrebs.

a) Der harte Bindegewebskrebs, Scirrhus, Faserkrebs, (Chondroidkrebs, Carcinoma fibrosum, squirrhe ligneux u. s. w. — hartes Lymphosarcom).

Der harte Bindegewebskrebs charakterisirt sich dadurch, dass die Schnittfläche fest, bald von derselben Consistenz wie das normale Gewebe, bald viel fester, fibroid- oder knorpelähnlich ist und beim Durchschneiden kreischt. Ihre Farbe ist grau, grauweiss oder grauroth. Sie ist gleichmässig glatt, speckähnlich oder faserig, wenig feucht, saftlos, oder entleert spärliche seröse Flüssigkeit, oder stellenweise, selten überall spärlichen milchigen Saft. Derartige Krebse sind meist klein, meist infiltrirt; sie sind bald rundlich, bald bieten sie an der Peripherie verschieden zahlreiche und verschieden lange Ausläufer dar. Sie wachsen meist langsam. — Sie kommen primär vorzugsweise in der Mamma und in den Lymphdrüsengruppen des Halses, Mediastinums u. s. w., seltener in Milz, Knochen u. s. w., secundär in Lymphdrüsen, serösen Häuten, Lungen, Leber, Nieren u. s. w. vor. Die secundären Krebse sind bald hart, bald und häufiger weich. — Diese Krebsart kann durch Zellenvermehrung u. s. w. in Markschwamm übergehen; andererseits kann sich ein Markschwamm in Scirrhus umwandeln (s. u.).

Der harte Bindegewebskrebs ist histologisch noch weniger characteristisch, als der weiche. Vorzugsweise ist eine Verwechselung möglich mit manchen atrophischen Epithelkrebsen (s. p. 621), mit manchen Tuberkeln und Syphilomen, mit atrophischen Lymphdrüsengeschwülsten u. s. w. — Wahrscheinlich gehören hierher manche Fälle von Hodgkin (Med. chir. trsact. 1832. XVII, p. 68), von Wilks (Guy's hosp. rep. 1856. C. II, p. 117. 1859. V, p. 115. 1865. XI, p. 56) u. A. Ferner der Fall von Wunderlich u. Vf. (l. c. 1858), der von R. Maier (Arch. d. Heilk. 1871. XII, p. 148), der von Langhans (Virch. Arch. 1872. LIV, p. 509). — Histologisch sind die Neubildungen der Lymphdrüsen und Milz am besten bekannt. Nach Virchow und Langhans vergrössern sich diese und die Milzfollikel bedeutend, werden hart und steif; das Microscop zeigt eine Vermehrung der Lymphzellen, eine Verdickung der alten und Bildung neuer Reticulumbalken, manchmal wirkliches Bindegewebe; die Umgebung wird nicht mit ergriffen, sondern leidet nur durch Druck. Mein Fall verhielt sich zum Theil anders. Vorzugsweise charakteristisch ist das Uebergreifen der genannten Structur von dem erstergriffenen Theil auf die Umgebung, mag diese Bindegewebe oder Fettgewebe oder Muskel-, Knochengewebe u. s. w. sein.

b) Der weiche Bindegewebskrebs, Markschwamm, Medullarkrebs (Encephaloid, weicher Krebs, Zellenkrebs u. s. w. — weiches Lymphosarcom).

Der weiche Bindegewebskrebs charakterisirt sich dadurch, dass seine Schnittfläche homogen, markweiss, grauweiss oder in verschiedenen Nüancen roth, nicht selten auch stellenweise roth oder gelb gesprenkelt ist. Sie ist meist weich in den verschiedensten Graden bis herab zur Consistenz fötalen Hirnmarkes, seltener härter. Sie ist vollständig homogen oder nur stellenweise undeutlich faserig. Beim Darüberstreichen entleert sich überall und gleichmässig eine meist reichliche, selten schwachschleimige, meist rahmähnliche oder milchige Flüssigkeit, um so mehr, je später nach der Exstirpation oder nach dem Tode die Untersuchung vorgenommen wurde.

Der weiche Bindegewebskrebs bildet meist Geschwülste von bisweilen sehr bedeutender Grösse. Er findet sich in allen Organen, welche Bindegewebe, besonders lockeres, enthalten und scheint stets von diesem aus zu entstehen, wächst aber dann substituirend in die übrigen Organtheile hinein. Die häufigsten Standorte sind das Zwischengewebe verschiedener Gewebe, Organe und Organtheile: das subcutane und intermusculäre Gewebe, das Periost und Endost, das retropharyngeale und retroperitonäale Bindegewebe, das lockere Bindegewebe um die Speichel- und Milchdrüsen, um die Nieren, die Adventitia der Bronchien, die Kapsel der Nieren und Lymphdrüsen, das interstitielle Bindegewebe der letztgenannten Organe, wahrscheinlich auch der Mamma, Speicheldrüsen, Leber, Lungen, Muskeln. — Der Markschwamm kommt in allen Altern, überwiegend häufig im ersten und späteren jugendlichen vor.

Die meisten der ebengenannten Standorte hat Verf. selbst beobachtet. (Näheres darüber folgt an anderem Orte.) Virchow fand das weiche Lymphosarcom am häufigsten an den Halsdrüsen, von wo es auf die Lymphdrüsen der Axel und des Mediastinum übergeht; ferner in der persistenten Thymusdrüse.

Die Metastasen erfolgen nach Virchow namentlich in die Milz, seltener in Leber, Lungen, Nieren.

Zu dem weichen Bindegewebskrebs gehört gleichfalls eine Reihe von Fällen, welche meist mit anderen Namen belegt sind: ausser den schon oben erwähnten von Billroth, Verf., Virchow der Fall Cohnheim's (Virch. Arch. XXXIII,

p. 452), Eberth's (Ib. ILIX, p. 63), manche Fälle des sog. Sarcoma carcinomatodes (Virchow).

Ein Nebeneinandervorkommen von Bindegewebskrebs einer-, Epithel- und Endothelkrebs andererseits ist noch nicht beobachtet.

Die Metamorphosen des Bindegewebskrebses, sein Einfluss auf die Organe und auf den Gesammtorganismus gleichen denen des Krebses im Allgemeinen.

XIV. Cyste oder Balggeschwulst. Kystom.

Hodgkin, Med.-chir. transact. 1829. XV, p. 265. — Kohlrausch, Müll. Arch. 1843. p. 365. — Frerichs, Ueber Gallert- u. Colloïdgeschwülste. 1847. — Bruch, Ztschr. f. rat. Med. 1849. VIII, p. 91. — Rokitansky, Denkschr. d. Wien. Acad. 1849. I. Wochenbl. der Zeitschr. d. Wien. Aerzte. 1855. — Mettenheimer, Müll. Arch. 1850. — Steinlin, Ztschr. f. rat. Med. 1850. IX, — Virchow, Ztschr. f. wissensch. Zool. 1850. Würzb. Verh. V, p. 461. Verh. d. Berl. Ges. f. Geburtsh. 1848. III. Arch. V, p. 216. VIII, p. 371. Deutsche Klin. 1859. p. 196. Die krkh. Geschw. I, p. 155. — Lebert, Gaz. de Paris. 1852. No. 46, 51 u. 52. Prag. Vjsch. 1858. LX, p. 25. — Martin (u. Förster), Ueber die Eierstockswassersuchten. 1852. — Meckel, Illustr. med. Zeit. 1852. — Giraldès, Mém. de la soc. de chir. 1854. — Wernher, Virch. Arch. 1855. VIII, p. 221. — Beckmann, Virch. Arch. 1856. IX, p. 221. — Heschl, Prag. Vjschr. 1860. IV, p. 36. — Klebs, Virch. Arch. XLI, p. 1. — Fox, Med.-chirurg. transact. 1864. XLVII, p. 227. — Böttcher, Virch. Arch. XLIX, p. 297. — Waldeyer, Arch. f. Gynäkol. 1870. I, p. 252.

Cyste nennt man eine Geschwulst, welche aus einem geschlossenen fibrösen, einfachen oder sehr complicirt gebauten Sack oder Balg, aus einem denselben auskleidenden Epithel (oder Endothel) und aus einem mehr oder weniger flüssigen Inhalt besteht. Der letztere unterscheidet die Cysten leicht von allen anderen geschwulstförmigen Neubildungen; erstere kann man Hohlgeschwülste im Gegensatz zu letzteren, den Vollgeschwülsten, nennen.

Hiernach sind von den Cysten ausgeschlossen: die mit seröser Flüssigkeit erfüllten Räume im Bindegewebe; die cystenartigen Abkapselungen von fremden Körpern und von Parasiten; die cystenähnlichen, aus Schleimgewebe bestehenden Geschwülste. — Böttcher (Dorp. med. Ztschr. 1871. I. 4. H.) beschreibt grössere und kleinere „Cysten" in der Milz, welche aus kleinen Erweichungsherden, durch hochgradige Speckentartung der Arterien bedingt, entstanden waren. — Die in manchen Geschwülsten entstehenden cystenähnlichen Höhlen, deren Inhalt verschieden, meist dünnflüssig, serös oder schleimig ist, denen ein besonderer Sack oder Balg fehlt, gehören gleichfalls nicht hierher; man nennt den Zustand cystoide Umwandelung.

Die Cysten sind nur zum kleinsten Theil von ihrem ersten Anfang an Neubildungen: eigentlich sog. Kystome. Zum grössten Theil entstehen sie durch geschwulstförmige Anhäufung von Flüssigkeit (Transsudat, Secret jeder Art, Schleim, Exsudat) in natürlichen oder neugebildeten Höhlen: sog. Hygrom, Wassergeschwulst u. s. w. Die Flüssigkeitsanhäufung ist durch verschiedene Ursachen bedingt und hat an sich nichts Eigenthümliches; zur Cyste gibt dieselbe nur dadurch Anlass, dass die Anhäufung in einer von Anfang an geschlossenen oder erst später sich schliessenden Höhle stattfindet. Hiernach gehen die Cysten einerseits

in die Wassersuchten (z. B. die Hydrocele, die Spina bifida, die Hydrencephalocele) über, andererseits in die Entzündungen (manche Fälle von Hydrocele, von Hirnerweichung), sowie in die Metamorphosen (z. B. die Schleimmetamorphose der Lippendrüsen, die Colloïdmetamorphose der Schilddrüse). Aber in der Mehrzahl dieser Fälle gesellt sich zu der abnormen Anhäufung von Flüssigkeit u. s. w. eine das Wachsthum der Cystenwand bedingende Neubildung von Bindegewebe, von Gefässen und eine Neubildung oder Vergrösserung oder Gestaltveränderung der Epithel-, resp. Endothelzellen. Aus diesem Grunde, vorzugsweise aber aus practischen Rücksichten ist es gerechtfertigt, die Cysten zu den Neubildungen zu rechnen.

Die Cysten, welche durch Neubildung entstehen, wie diejenigen, welche einer Umbildung präexistirender physiologischer Hohlräume ihren Ursprung verdanken, sind in vielen Fällen unter einander sehr verschieden, in anderen gehen sie vielfach in einander über.

Die Cysten kommen häufig vor und sind in allen Organen und Geweben gefunden worden.

A. Nach der Entstehung der Cysten unterscheidet man:

1) Cysten, welche aus der Umwandelung normaler Hohlräume hervorgehen.

Die betreffenden Hohlräume enthalten beim Beginn der Cystenentstehung entweder eine ziemlich indifferente Flüssigkeit (Serum, Schleim), welche bei der Umbildung des Hohlraumes zur Cyste nur geringe Veränderungen erleidet. Oder ihren Inhalt bildet ein specifisches Secret, z. B. Milch, Galle, Harn u. s. w., oder er besteht aus Blut. Mit der weiteren Entwickelung der Cyste vermindert sich die betreffende Substanz und schwindet schliesslich meist ganz, während gleichzeitig die Cystenflüssigkeit aus den Gefässen abgeschieden oder von den Cystenepithelien gebildet wird. Die Epithelien selbst bleiben fortbestehen, nur vermehrt sich ihre Zahl; oder es entstehen daraus complicirtere Gebilde (Drüsen, Haare u. s. w.); oder sie verändern sich, meist so dass sie platter werden. Die Wand des Hohlraumes verdickt sich einfach (Harncanälchen, Gallengänge); oder sie nimmt fast stets an Bindegewebe und an Gefässen zu und verliert ihren ursprünglichen Character mehr oder weniger vollständig.

a) Cysten, welche durch Vergrösserung normaler, mehr oder weniger geschlossener, seröser oder Schleim-Säcke entstehen: der sog. Hydrops der Schleimbeutel des Unterhautbindegewebes (besonders am Präpatellarschleimbeutel), der Muskeln, der Sehnenscheiden (sog. Ganglion, Hygroma gangliodes, Tumor synovialis, besonders an Handrücken, Hohlhand und Fussrücken), der Synovialscheiden (sog. Synovialganglion oder Hydrocele articularis), der sublingualen Schleimbeutel, die Hydrocele vaginalis. — Auch die aus alten Bruchsäcken entstehenden Cysten (die Hydrocele herniosa, die Hydrorrhachis externa, die Hydrencephalocele u. s. w.) gehören hierher. — Manche rechnen hierzu auch die gewöhnliche Hydrocele (Anhäufung von nicht entzündlicher Flüssigkeit im Scheidenhautsack des

Hodens), was nur insofern berechtigt ist, als dieselbe eine meist deutliche Geschwulst bildet. — In allen diesen Fällen findet eine vermehrte Absonderung von Flüssigkeit oder eine verminderte Aufsaugung derselben (Krankheiten der Lymphgefässe) oder beides statt.

Die Schleimbeutel stehen zum grössten Theil in der Mitte zwischen physiologischen und pathologischen Bildungen. Sie entstehen am häufigsten im oberflächlichen oder tiefen subcutanen Bindegewebe, oberhalb Stellen, wo die Haut Reizungen oder starken Verschiebungen ausgesetzt ist (vor der Patella, wo nicht selten 2 Schleimbeutel übereinanderliegen, über dem Dornfortsatz des 7. Halswirbels, vor dem Vorsprunge des Schildknorpels, vor dem Zungenbein, über Exostosen, wucherndem Knochencallus u. s. w.). Ihre Entstehungsweise ist nicht sicher bekannt. Sie haben meist keine Endothelauskleidung.

b) Cysten, welche durch Ausdehnung geschlossener Follikel (in Folge von Hypersecretion der Follikelflüssigkeit: sog. Hydrops; oder von Schleimmetamorphose der Epithelien), meist mit Hypertrophie der Follikelwand, entstehen: aus den Graaf'schen Follikeln der Ovarien, wodurch manche meist kleinere, nach Manchen alle Ovariencysten entstehen, und aus den Corpora lutea, ferner aus den Follikeln der Schilddrüse, den Malpighi'schen Körpern der Nieren, etc.

Den Beweis, dass manche Ovariencysten aus Graaf'schen Follikeln entstehen, liefert der Befund von Eiern in den betreffenden Cysten (Rokitansky u. A.). — Klein (Virch. Arch. XXXVII, p. 504) wies die Entstehung von Nierencysten aus degenerirten Bowman'schen Kapseln nach: sie enthielten verschieden grosse Gallertklumpen, in denen Fettkörnchen, verschiedene Krystalle, Kalkkrümel und Cholestearintafeln eingelagert waren; die Gefässschlingen zeigten verschiedene Grade der Rückbildung, häufig mit Kernvermehrung. — Nach Rindfleisch (Lehrb. 1873. p. 456) entstehen die angeborenen, bisweilen sehr zahlreichen Nierencysten aus den Malpighischen Körpern.

c) Cysten, welche durch Umwandelung von Schleimhautcanälen entstanden sind. Diese kommen meist durch Catarrhe mit consecutiver Verengerung oder Verschliessung der Ausführungsgänge, in Folge eines Verschlusses derselben durch eingedickten Schleim, durch Steine, Narben etc. zu Stande. Hierher gehören die sog. falschen oder Sackwassersuchten: der Hydrops der Gallenblase, die Hydrometra, der Hydrops der Tuben, der Hydrops des Wurmfortsatzes, der Hydrops renalis (Hydronephrose), der Hydrops sackiger Bronchiectasien. Alle diese Cysten enthalten im Anfang den gewöhnlichen Secretstoff, später aber meist keine Spur des ursprünglichen Höhleninhaltes mehr, sondern gewöhnlich eine seröse oder serös-schleimige Flüssigkeit; das früher cylindrische Epithel wandelt sich meist in Pflasterepithel um; die Schleimhaut wird einer serösen Membran ähnlich.

d) Cysten, welche durch Verschliessung, Secretanhäufung u. s. w. von Drüsenausführungsgängen, Drüsengängen oder von Drüsenacini selbst entstehen: sog. Retentionscysten. Die Ursachen dieser Cystenbildungen sind theils Druck von aussen, Verengerung durch fremde Körper (Concremente u. s. w.), Entzündung durch Narbenbildung, Klappenbildung; theils sind die Ursachen unbekannt. Hierher gehören die Comedonen, Milien und die Atherome der äusseren Körperober-

fläche, welche durch Anhäufung des Secretes des Haarbalges oder der Haarbalgdrüsen oder beider zugleich und durch weitere, zum Theil complicirte Vorgänge entstehen; die selteneren Atherome der Schleimhaut des Mundes, besonders des harten Gaumens; die der Lacunen der Tonsillen; die Schleimcysten (oder Hydatiden) der längeren Schleimdrüsen, besonders des Uterus, Magens, Dickdarmes, der Harnblase, der weiblichen Harnröhre, der Highmorshöhle, des Larynx etc.; die Gallengangcysten; ferner manche Cysten der Mamma (sog. Involutionscysten), der Speicheldrüsen, besonders der Submaxillaris (Ranula), der Bartholini'schen Drüsen, der Cowper'schen Drüsen des Weibes, der Labdrüsen, der Hoden, der Nieren, besonders der Pyramiden, der Nierenbecken, endlich die seltenen Cysten der Decidua vera. — Von der Umwandelung des ursprünglichen Drüseninhaltes und der Drüsenepithelien gilt dasselbe wie bei c).

Ueber die (inconstanten) Drüsen des Nierenbeckens vergl. Unruh (Arch. d. Heilk. 1872. XIII, p. 289) und Egli (Arch. f. micr. Anat. 1873. IX, p. 653).

e) Cysten, welche aus Blutgefässen, resp. Venen, oder aus Lymphgefässen entstehen (Haemato- und Lymphocystides). Dieselben enthalten entweder noch den früheren Inhalt oder eine seröse Flüssigkeit. Sie entstehen das eine Mal durch Abschnürungen im Laufe eines Gefässes (Vena saphena — Lymphgefässe des Halses), das andere Mal durch sackartige, aneurysmatische oder varicöse Ausbuchtungen mit schliesslicher Abschnürung des Stieles (Schädelsinus): in beiden Fällen erfolgt in den abgeschnürten Sack eine weitere Serumabscheidung u. s. w.

Klebs (Hdb. d path. Anat. p. 95) beschreibt Lymphcysten der Haut, welche aus Dilatation und Abschnürung von Lymphgefässen hervorgehen. Sie werden zunächst von einer dünnen, einer Serosa ähnlichen Membran ausgekleidet, welche glatt, glänzend und wenigstens in einem Falle mit einem Plattenepithel bedeckt war. Weiterhin können auf ihrer Innenfläche gefässreiche zottige und warzige Bildungen auftreten, welche Blutungen veranlassen.

f) Cysten, welche in Folge gehinderter Entwickelung aus fötalen Organen entstehen: die Cysten am Samenstrang (Reste des Processus vaginalis), die an den Tuben und im Ligamentum latum (Reste des Parovarium, des Wolff'schen Körpers und Ganges, des Müller'schen Ganges); die sog. Morgagni'sche Hydatide am Hoden; vielleicht auch die am Nebenhoden vorkommenden Cysten, sowie manche Cysten an der Leberoberfläche in der Nähe des Ligamentum suspensorium (welche constant Flimmerepithel haben), die angeborenen serösen Cysten oder Hygrome und Dermoidcysten des Zellgewebes an Hals und Kreuz.

Die Cysten im Anfangstheil des Samenstranges (sog. Hydrocele cystica funiculi spermatici) entstehen wahrscheinlich aus dem sog. Corpus innominatum (Giraldès), einem Rest des Wolff'schen Körpers und Analogon des Rosenmüller'schen Organes beim Weibe. — Hierher gehört auch die sehr seltene Entstehung von Cysten im Urachus durch Weiterwachsen der häufig persistirenden, breiten oder gestielten Ausbuchtungen, oder durch Weiterwachsen der partiell offen gebliebenen Theile desselben (Luschka, Virch. Arch. XXIII, p. 1. Hoffmann, Arch. d. Heilk. XI, p. 373).

Die tieferen Atherome des Halses sind Retentionscysten der Kiemenspalten: der zweiten, wenn sie mit dem Proc. styloideus zusammenhängen, der dritten, wenn

sie dem Zungenbein und der Gefässscheide ansitzen. (Untersuchungen von Roser, Heusinger, Virchow, Schede.)

2) Cysten, welche aus Blutextravasaten entstehen (sog. hämorrhagische oder apoplectische Cysten).

Diese Cysten kommen dadurch zustande, dass in der Peripherie des Extravasates mit oder ohne Zeichen von Entzündung Bindegewebe entsteht, welches allmälig einen geschlossenen Sack bildet, auf der Innenfläche kein oder ein pflasterähnliches Endothel producirt, und dass das Blut allmälig aufgesaugt wird, worauf ein seröser Inhalt zurückbleibt, dem nicht selten noch Bestandtheile des Blutergusses, Pigmentkörnchen oder Krystalle u. s. w. beigemischt sind. — Derartige Cysten kommen selten, am häufigsten im Gehirn, seltener unter der Haut, zwischen den Muskeln, unter dem Periost (Cephalhämatom) und Perichondrium (Othämatom), an Fracturenden, im Ovarium (Cystendegeneration des Corpus luteum), im Uterus (polypöses Hämatom desselben), in den Nieren etc., nicht selten auch in den Blutgerinnseln des neugebildeten gefässhaltigen Bindegewebes der inneren Schicht der harten Hirnhaut (sog. Hämatom der Dura mater) vor. (S. p. 286.)

3) Cysten, welche Product primärer Entstehung sind: eigentliche Kystome.

Diese Cysten gehen entweder von Bindegewebs- oder analogen Körperchen aus. Letztere vermehren sich durch Theilung oder endogene Wucherung, so dass ein scharf begrenzter Haufen junger Zellen entsteht. Die äussersten Zellen bilden die Kapsel der zukünftigen Cyste, in welche wahrscheinlich aus der Umgebung Gefässe hereinwachsen; die zunächstliegenden werden zum Cystenepithel; die innersten und meisten gehen eine seröse oder colloïde Metamorphose ein, deren Product zum Cysteninhalt wird. — Hierher gehören vielleicht manche Cysten am Ovarium, manche Cysten in der granulirten Niere, manche Cysten der Schilddrüse, der Knochen, der parenchymatösen Organe etc., manche entfernt von der Haut vorkommende Dermoidcysten; wahrscheinlich ein Theil der Cysten in Neubildungen (Fibrom, Enchondrom).

Zu den Neubildungs-Cysten rechnen Manche auch diejenigen, wo in Folge stellenweiser Atrophie eine hernienähnliche Ausstülpung einer Synovialhaut oder Sehnenscheide entsteht, welche später durch Abscheidung von Flüssigkeit und Neubildung von gefässhaltigem Bindegewebe und Endothel wächst (kyste periarticulaire — Hygrom und Meliceris). Andere rechnen diese Cysten mit gleichem Recht zu den Abschnürungscysten.

Oder die Kystome sind Producte von ächten Epithelien. Hierher gehören wahrscheinlich die meisten Fälle von Eierstockscysten. Die Epithelien der Wand eines Graaf'schen Follikels wuchern und schicken in das angrenzende Stroma den fötalen Schläuchen vergleichbare Ausstülpungen, welche durch Colloïdmetamorphose der centralen Zellen und durch Abschnürung zu Cysten werden. Letztere wachsen bis zu einer verschiedenen Grösse und dann wiederholt sich an ihnen derselbe Vorgang.

Hiernach entstehen die meisten Eierstockcysten nicht von gewöhnlichen eihaltigen Graaf'schen Follikeln (s. p. 641), sondern von mehr embryonalen Formen des Eierstocksepithels, ähnlich den Pflüger'schen Schläuchen, welche sich nicht zu normalen Follikeln, sondern von Anfang an zu Kystomen umwandeln.

Nach Waldeyer finden sich zwei Möglichkeiten, welche das Vorkommen epithelialer Anhäufungen im Ovarium Erwachsener erklären. Entweder müssen die ersten Anlagen der Kystome in eine frühe Entwickelungsperiode zurückdatirt werden: dafür spricht das Vorkommen kleiner Kystome schon bei Neugeborenen, das Vorkommen grosser in verhältnissmässig frühem Lebensalter. Oder es entstehen auch nach der Fötal- und Reifezeit noch embryonale Formen, Follikelanlagen im Eierstock: dies beweist die microscopische Beobachtung.

Wahrscheinlich kommen auch manche subcutane Dermoidcysten und Atherome durch einfache Einstülpung des Hautepithels, besonders durch Abschnürung des den künftigen Haarfollikel bildenden Epidermiskolbens zustande. Die Atherome sind danach als eine Hemmungsbildung des Haarfollikels zu betrachten. Bei den entfernt von der Haut sitzenden Dermoidgeschwülsten würde dann die Schliessung der Leibeshöhle während des Fötallebens in Betracht kommen.

Das Vorkommen von Dermoidgeschwülsten im Eierstock lässt sich daraus erklären, dass die Urnieren- und die Geschlechtsgänge nicht, wie bisher angenommen wurde, aus dem mittleren, sondern aus dem obersten Keimblatt sich abschnüren. (His, Arch. f. microsc. Anat. 1865. I, p. 151.) — Nach Waldeyer entstehen diese Cysten ähnlich den obengenannten; aber das neugebildete Epithel nimmt einen epidermoidalen Charakter an.

Nach W. Fox entstehen die Cysten in Papillomen und Epithelialkrebsen durch Verwachsungen der Papillen.

Von einer Reihe von Cysten ist die Entstehung noch nicht im Einzelnen nachgewiesen: so von allen seltener vorkommenden grossen Cysten und Cystoiden, von den sog. anomalen Schleimbeuteln (Bursae mucosae praeosseae) über Rückgratshöckern, Amputationsstümpfen, luxirten und nicht eingerichteten Knochen, Klumpfüssen u. s. w.

Dasselbe gilt von den sog. heterologen Flimmercysten, d. h. solchen, welche sich an Stellen finden, in deren Umgebung nirgends Flimmerepithel vorkommt: z. B. in der Bauchwand über dem Nabel zwischen Musculatur und Peritonäum, im Oesophagus, u. s. w. (Wyss, Virch. Arch. LI, p. 143.)

Winckel (Arch. f. Gynäkol. 1871. II, p. 383) gibt eine Zusammenstellung der Fälle von Cysten der Scheide und beschreibt eine bei Schwangeren vorkommende Colpohyperplasia cystica.

Rindfleisch (Lehrb. 1873. p. 481) lässt eine Form des Eierstockcystoides aus einer colloiden Degeneration des Stroma ovarii hervorgehen. Er nennt dieselben Erweichungscysten.

Die Entstehung neuer Cysten erfolgt entweder entfernt von den alten und hat dann nichts Besonderes; oder in deren Wand. Im letzteren Falle, sowie dann, wenn sich Cysten unmittelbar neben anderen Cysten entwickeln, gelangen sie bei weiterem Wachsthum häufig in die Höhle der alten oder primären Cyste, welche bisweilen durch eine oder mehrere derartige secundäre Cysten völlig ausgefüllt wird. In der Wand dieser secundären Cysten können wiederum neue (tertiäre) entstehen u. s. f., wodurch der Bau solcher zusammengesetzten Cysten fast unentwirrbar wird. — Oder Cysten, welche neben älteren oder in deren Wand selbst entstehen, öffnen sich bei weiterem Wachsthum in die Höhle der alten. Ist blos eine junge Cyste vorhanden, so entsteht ein einfaches, verschieden grosses Loch; finden sich deren mehrere oder sehr viele, so wird die alte Cyste an der Stelle siebförmig durchlöchert.

Das Wachsthum der Cysten ist im Einzelnen noch nicht genau verfolgt worden. Es geschieht gewöhnlich langsam.

B. Der Inhalt der Cysten

variirt vorzugsweise nach der Entstehungsweise, zum Theil auch nach anderen Momenten.

Die serösen, Schleim- und Colloïdcysten lassen sich je nach der Beschaffenheit des Inhaltes leicht erkennen; nur bisweilen finden Uebergangsstufen der drei Cystenarten statt. Uebrigens haben sie, mit Ausnahme des Inhaltes, im Allgemeinen gleiche Eigenschaften.

Der Balg besteht aus Bindegewebsfasern oder Bindegewebsbündeln, welche meist fest in einander gefilzt sind, nach innen sich zu einer Art von homogener Fläche verdichten, nach aussen meist lockeres Gewebe darstellen, und aus Gefässen in wechselnder Menge. Er stellt meist einen ausschälbaren Sack dar; selten besteht er aus einfach atrophischem Gewebe und ist nicht ausschälbar. In den Colloïdcysten des Eierstockes enthält die Cystenwand meist zwei verschiedene Lagen: eine äussere derbe, fibröse und zellenarme, und eine schmalere, zellen- und gefässreiche Schicht.

Die Innenfläche ist stets mit Epithel ausgekleidet, welches meist ein-, seltener mehrschichtig, bei serösem Inhalt meist platt und je nach dem Entstehungsort der Cyste epithelialer oder endothelialer Natur, bei schleimigem oder colloïdem Inhalt fast stets cylindrisch ist, bisweilen auch Flimmern trägt. — Die Neubildungscysten, die sog. Kystome, zeigen noch weitere Complicationen ihrer Structur, welche am besten von den Eierstockscysten bekannt sind. Beim sog. glandulären Kystom finden sich Einstülpungen des Epithels in der Cystenwand und alle Uebergänge solcher Einstülpungen zu wirklichen Drüsen und dieser wiederum zu Cysten. Die neugebildeten Drüsen können gleichfalls Epithelausstülpungen darbieten, u. s. f. Beim sog. papillären Kystom entstehen auf der Innenfläche einzelner oder aller Stellen verschieden grosse, einfache oder baumförmige, meist gefässreiche, papilläre Excrescenzen, welche bisweilen das ganze Cystencavum erfüllen oder dieses selbst durchbrechen und in die Bauchhöhle wuchern.

Der Cysteninhalt ist selten ohne körperliche Bestandtheile; meist enthält er spärliche oder reichliche losgestossene Epithelzellen, welche nicht selten in Fett-, Schleim- oder Colloïdmetamorphose begriffen sind, bisweilen einzelne Blut- oder Schleim- und Eiterkörperchen; selten andere Substanzen, z. B. Samenthierchen (Hydrocele spermatica oder Spermatocele). — Der Cysteninhalt ist bald nur Transsudat, bald ist er theils Transsudat, theils Product des metamorphosirten Cystenepithels. Manche Ganglien oder Ueberbeine, besonders die an den Flexoren der Finger, enthalten sog. Corpuscula oryzoidea, welche bald aus abgeschnürten, polypösen Bildungen der Innenfläche entstehen, bald Gerinnungsproducte des Inhaltes sind.

Der Inhalt der Ganglien ist ein eigenthümliches, gallertartiges, zähes Secret (Meliceris, Honiggeschwulst); er ist weder ein eiweissartiger, noch ein leimartiger Körper, sondern eine Art von synovialer oder colloïder Substanz; er ist der weichen Substanz sehr ähnlich, welche sich in den Intervertebralknorpeln der Kinder findet (Virchow). — Nach Hoppe-Seyler (Virch. Arch. XXVII, p. 392) zeigen die Flüssigkeiten der Struma cystica wie die der multiloculären Ovariengeschwülste je nach der Grösse der Räume eine verschiedene Zusammensetzung. In den kleineren findet sich gewöhnlich gar kein oder sehr wenig Albumin, sondern nur eine geringe Menge eines mucinähnlichen Körpers, während die grossen meist sehr viel Eiweiss und zwar in concentrirter Lösung enthalten. — Der schleimige Inhalt der Eierstockscysten hat bald mehr die Eigenschaften des Mucins, bald die des Albumins, resp. des Par- und Metalbumins (Waldeyer).

Blutcysten,

d. h. Cysten, welche mit flüssigem Blut erfüllt sind (nicht etwa abgekapselte Extravasate), sind sehr selten, kommen vorzugsweise an äusseren Theilen vor, sind aber histologisch noch wenig erforscht.

Die seltenen Erweiterungen von Gefässen mit cystenartiger Form, aber noch communicirend mit dem Gefäss, wie z. B. Demme's extracranielle, mit den Schädelsinus communicirende Blutcysten, ferner die kleinen, besonders in Gefässgeschwülsten häufig vorkommenden Aneurysmen, endlich die in präexistirende seröse Säcke (Scheidenhaut des Hodens u. s. w.), oder in schon bestehenden Cysten mit andersartigem Inhalt stattfindenden Hämorrhagien gehören nicht hierher. (S. p. 643.)

Die Dermoidcysten im weitesten Sinne

bestehen aus einem fibrösen gefässhaltigen Sack, welcher aber die Rolle der Lederhaut oder des Derma spielt. Man könnte deshalb diese Cysten auch zu den Neubildungen von Haut in cystenähnlicher Gestalt rechnen. Das Wesentliche ist das Epithel an der Innenfläche des Sackes. Dasselbe sitzt überall oder nur stellenweise, gleicht dem der äusseren Haut des Neugeborenen, besteht aus Rete Malpighi und Epidermis und ist einer fortwährenden Regeneration unterworfen, wobei sich die abgestossenen Epidermisschüppchen in der Cystenhöhle ansammeln müssen. Hierzu kommen meist noch weitere Producte der Cysteninnenfläche. Letztere ist bald glatt, bald trägt sie eine verschiedene Menge verschieden grosser und meist unregelmässig gestalteter Papillen. Im Corium sitzen ferner gleichmässig vertheilt oder gleichfalls nur stellenweise Haare, welche bald den Wollhaaren, bald Scham-, bald Kopfhaaren gleichen und fast stets von Haarbalgdrüsen begleitet sind. Solche Drüsen finden sich bisweilen auch unabhängig von Haaren. In beiden Fällen sammelt sich ihr fettiges Secret gleichfalls im Cystencavum. Viel seltener kommen Schweissdrüsen in der Cystenwand vor.

Das sog. Atherom, die Grützbreicyste, Balggeschwulst (im engeren Sinne),

enthält eine grauweisse, grau- oder schmutzigröthliche oder bräunliche, verschieden consistente, bald fast flüssige, bald grützbreiähnliche, bald krümliche Masse (nicht selten mit einzelnen kleinen, unregelmässig gestalteten, festeren Klümpchen), nach deren Entleerung die Innenfläche eben oder unregelmässig zerklüftet, weich oder hornähnlich hart,

homogen oder blätterig erscheint. Der atheromatöse Inhalt besteht aus Epidermiszellen, welche selten normal, kernhaltig oder kernlos, meist plättchenförmig, einfach atrophisch und vielfach zertrümmert, bisweilen auch rund sind, einzeln liegen oder concentrisch geschichtet sind; ferner aus zahlreichen Residuen dieser Zellen, aus freien Kernen, aus verschieden reichlichen, feinen und gröberen, freien oder noch in Zellen eingeschlossenen Fetttröpfchen, häufig aus Cholestearinkrystallen und nicht selten aus feinen Härchen. Die innersten Theile der Wand enthalten dieselben Epidermiszellen in einfacher Uebereinanderlagerung oder in concentrischer Schichtung. Zunächst der fibrösen Membran (dem Corium) findet sich eine dem Rete Malpighi ähnliche Anordnung und Beschaffenheit der Zellen. Das Corium selbst (sog. Pericystium) ist meist dünn, selten dick, gewöhnlich papillenlos, enthält aber ziemlich selten und dann meist kleine, aber zahlreiche Haare und Haarbalgdrüsen. — Durch weitere Metamorphosen, insbesondere Entzündung der Cystenwand, Hämorrhagien derselben, Verkalkung des Inhaltes, können diese Geschwülste ein verschiedenes Aussehen erhalten. — Die Atherome sitzen am häufigsten im Unterhautbindegewebe, besonders des behaarten Kopfes (sog. Gichtknoten der Laien) und des Scrotums; im Inneren des Körpers sind sie seltener. Die in den Tonsillen nicht selten vorkommenden Atherome verhalten sich im Wesentlichen gleich.

Dem Atherom nahe verwandt ist das sog. Molluscum sebaceum s. contagiosum, eine eigenthümlich warzenähnliche Hautgeschwulst, welche durch Ausdehnung der Talgdrüsen mit Secret und Vorwölbung derselben an der Hautoberfläche entsteht. Bateman, Cazenave, Bärensprung, Virchow u. A. glauben an die Ansteckungsfähigkeit dieser Geschwülste.

Das sog. Cholesteatom

besteht aus einer meist dünnen Kapsel und aus einem in Centrum und Peripherie gleichmässigen, rein weissen, stearin- oder wallrathähnlich glänzenden, fettig anzufühlenden, nicht ausfliessenden Inhalt, welcher häufig schon mit blossem Auge eine blättrige Anordnung zeigt. Unter dem Microscop sieht man als Hauptbestandtheil des Inhaltes sehr zarte, platte, meist kernlose Zellen von runder oder meist polygonaler Gestalt; diese liegen gewöhnlich regelmässig nebeneinander und zeigen an den Berührungsstellen häufig eine ganz regelmässige einfache Reihe von kleinen Fetttröpfchen. Daneben kommen oft kleine Härchen, bisweilen auch Cholestearinkrystalle vor. Der Sack besteht aus derselben fibrösen Substanz wie der der Atherome und enthält bisweilen Haare. Die Innenfläche desselben zeigt bald ein deutliches Rete Malpighi, bald keine Spur davon. — Die Cholesteatome kommen bisweilen im Unterhautzellgewebe, selten in inneren Organen, am häufigsten in den weichen Hirnhäuten vor.

Höchst wahrscheinlich sind manche, nicht in Zusammenhang mit ächtem Epithel stehende, resp. entstandene Cholesteatome aus Endothelwucherung des Bindegewebes, der Hirnhäute, Knochen u. s. w. zu erklären.

Die Fett- und Oelcysten, eigentlichen Dermoidcysten bestehen aus einem meist dicken Sack und aus einem graulichen, gelben

oder gelbgrünlichen, Oel, Butter oder erstarrtem Fett ähnlichen Inhalt. Ihre Wand hat überall oder an einzelnen umschriebenen Stellen eine cutisartige Structur: sie besteht aus Epidermis, welche sich reichlich abschilfert und den Inhalt bildet, aus Rete Malpighi und aus einem Corium ohne oder mit Papillen, sowie aus kürzeren und längeren Haaren. Ausserdem zeigt die Innenfläche nicht selten zahlreiche kleinste Oeffnungen, aus denen sich bei seitlichem Druck eine talgähnliche Masse entleert. Jene entsprechen den weiten Mündungen der meist sehr grossen, übrigens den normalen gleichen Talgdrüsen, deren Secret sammt den Epidermisschuppen den Inhalt der Cystenhöhle bildet; die Mündungen lassen nicht selten ein Haar hervortreten; seltener sind die Talgdrüsen klein und unentwickelt im Verhältniss zum Haar. Schweissdrüsen sind in derartigen Cysten bald da, meist in viel spärlicherer Menge als die Talgdrüsen, bald fehlen sie. Ihr Bau gleicht übrigens ganz dem der normalen. — Unter der das Corium bildenden Schicht liegt nicht selten ein deutlicher Panniculus adiposus. Manche Cysten endlich enthalten in ihrer Wand noch Knorpel oder Knochen oder Zähne, einzelne selbst Warzen oder Condylome oder Hauthörner. — Die eigentlichen Dermoidcysten kommen am häufigsten im Ovarium vor, sehr selten in Hoden, äusserer Haut (besonders Schläfen- und Augengegend), Pleuren, Lungen, Mesenterium, Gehirn, Uterus etc. Sie sind wahrscheinlich stets angeboren. Sie sind meist einfache Cysten oder betreffen doch fast stets nur eine Cyste einer zusammengesetzten Cystengeschwulst. Die Dermoidcyste communicirt bisweilen mit gewöhnlichen Cysten, in welchem Fall dann letztere gleichfalls mit Fett und Haaren gefüllt sein können.

C. Zahl, Grösse und Gestalt der Cysten.

Die Zahl der Cysten in einem Organe variirt im höchsten Grade: bald finden sich nur eine oder wenige, bald ist das Organ von einer Unzahl von selbständigen Cysten durchsetzt, so dass daneben nur noch wenig von seiner Structur sichtbar ist. — In sehr seltenen Fällen zeigen verschiedene Gewebe oder Organe gleichzeitig gleiche Cysten.

(Vf., Arch. d. Heilk. V, p. 92.)

Die Zahl der an einer Organstelle befindlichen Cysten ist entweder einfach; oder es kommen mehrere oder viele Cysten zugleich vor: sog. zusammengesetzte oder mehrkämmerige Cyste, Cystoid. Im letzteren Fall ist das Verhältniss der einzelnen Cysten zu einander ein verschiedenes. Am häufigsten findet sich eine Hauptcyste, welche die zum Theil viel kleineren übrigen, sog. Nebencysten, umschliesst; oder die letzteren liegen sämmtlich in der Wand der ersteren. Oder die Geschwulst besteht aus Cysten, welche in keinem solchen Rangverhältniss zu einander stehen. — Zwischen diesen verschiedenen Cystenarten finden wiederum Uebergänge statt. Insbesondere kann sich ein Cystoid dadurch wenigstens scheinbar in eine einfache Cyste umwandeln, dass durch das Wachsthum der Hauptcyste alle sog. Nebencysten bis zur microscopischen Kleinheit

zusammengedrückt werden, oder dadurch, dass sich die Nebencysten in die Hauptcyste öffnen und dadurch ihre Selbständigkeit verlieren.

Die Grösse der Cysten ist ebenso variabel: von microscopischen Cysten bis zu solchen, welche die ganze Bauchhöhle ausfüllen, kommen alle Uebergänge vor. Das grösste Volumen erreichen die Schleim- und Colloïdcysten.

Die Gestalt der Cysten ist fast stets rund oder rundlich; andere Formen sind meist von umgebenden festen Theilen oder davon abhängig, dass viele Cysten auf einem kleinen Raume entstehen und bei ihrem Wachsthum sich gegenseitig comprimiren.

D. Die Folgen der Cysten

bestehen ausser in dem Untergang des Gewebes an Stelle der Cyste (besonders bei solchen parenchymatöser Organe) vorzugsweise in Druck auf die nächste Umgebung, wodurch bald entzündliche Reizung derselben, bald wirkliche Gewebsneubildung (an der Haut: Acne punctata, A. rosacea, A. indurata, Molluscum, Akrochordon, Naevus follicularis u. s. w.; auf Schleimhäuten: Catarrh derselben, partielle oder allgemeine Hypertrophie — Acne hyperplastica colli uteri, Blasenpolypen), bald endlich einfache Atrophie entsteht. — Die klinische Bedeutung hängt vorzugsweise von der Grösse und Zahl der Cysten, von der Dignität des Mutterorganes der Cyste, von der Beeinträchtigung der Umgebung, von einzelnen Metamorphosen der Cyste ab. Die grösste praktische Wichtigkeit haben die Cysten der Ovarien, der Haut und manche angeborene Cysten. Einzelne mittelgrosse Cysten, z. B. die der Ovarien, sowie zahllose kleine und grössere Cysten, z. B. der Nieren, sind nicht selten ohne alle Wichtigkeit.

E. Veränderungen der Cysten.

Veränderungen der Cystenflüssigkeit, soweit dieselben mit dem Leben der Cyste in Beziehung stehen, finden natürlich in Einem fort statt. Gröbere Veränderungen des Cysteninhaltes hängen stets von nachweisbaren Alterationen der Cystenwand ab. Ob der bisweilen verschiedenartige Inhalt der einzelnen Höhlen eines Cystoides primär oder secundär zustande kam, ist oft nicht zu entscheiden.

Hämorrhagien von mässiger Reichlichkeit in die Cystenhöhle mit Zumischung des Blutes zum Cysteninhalt und Verwandelung desselben in Pigment, geben dem Inhalt, sowie der Innenfläche der Cyste eine blassrothe, chocoladenfarbene oder dunkelrothe Färbung. Sind grössere Blutergüsse (aus Venen der Cystenwand) erfolgt, so tritt meist keine Pigmentmetamorphose des Blutes ein. Diese Hämorrhagien, meist traumatischen Ursprunges, finden vorzugsweise in subcutanen, oder doch oberflächlichen Verletzungen leicht ausgesetzten, meist dünnwandigen und serösen oder Schleimcysten statt: das sog. Hämatoma praepatellare, die Hämatocele, die sog. Blutcysten der Schilddrüse, der Ovarien (besonders bei zottigem Charakter der Innenfläche).

Vf. secirte eine Frau mit Ovariencystoid, welches etwa 60mal punktirt war. Dieselbe hatte gewöhnlich vor der Punktion angegeben, ob der Cysteninhalt klar oder (durch Blutung) roth gefärbt war. Letzteres war jedesmal dann der Fall, wenn der Ehemann die Frau in Folge häuslichen Zwistes „an den Bauch getreten" hatte.

Die Entzündung der Cysten, welche seltener spontan, häufiger durch zufällige äussere Einflüsse und chirurgische Eingriffe erfolgt, zeigt die gewöhnlichen entzündlichen Veränderungen der Cystenwand und hat oft einen Eitererguss in die Cystenhöhle zur Folge. Der Eiter ist bald in geringer Menge vorhanden, bald erfüllt er das ganze Cystencavum. Die Folgen der Cystenentzündung sind verschieden: selten Eindickung des Eiters mit Schrumpfung der Cyste; häufiger Uebergang der Entzündung auf die Umgebung, z. B. das Peritonäum, mit meist tödtlichem Ausgang; oder Perforation der Cyste (nach aussen, in umliegende Schleimhäute, in seröse Säcke).

Fettmetamorphose des Epithels der Cyste ist in geringen Graden häufig und ohne wesentlichen Belang. In höheren Graden wird das Epithel abgestossen, wodurch der Cysteninhalt eine streifig oder gleichmässig graugelbe oder gelbe Färbung erlangt. — Auch die Zellen der Cystenwand können fettig entarten.

Verkalkung und Verknöcherung der Cystenwand kommt verhältnissmässig selten, bald nur stellenweise, bald ringsum in einer einfachen Cyste oder in einem Theil eines Cystoides vor und hat dann Aufhören des Wachsthumes der Cyste zur Folge.

Zerreissung und Perforation der Cyste: in Folge äusserer Gewalt oder nach Entzündung der Cystenwand; durch papilläre Excrescenzen.

Axendrehung der Cyste mit Strangulation der Gefässe, nur im Ligamentum ovarii: in Folge davon Entzündung, Blutung etc.

Nach Rokitansky (Oestr. med. Jahrb. 1865. p. 132) ist die Drehung und Strangulation von Ovarialtumoren nicht selten (8mal unter 58 Fällen); sie kommt rasch oder langsam zustande; im ersten Falle wird sie oft tödtlich, wird aber auch, wie um so mehr im zweiten Falle, ertragen, und es kommen während des Lebens unzweifelhaft spontane Repositionen vor; in Folge der ertragenen Drehung und Strangulation kommt es zuweilen zur Involution und Verödung des Ovarialtumors.

Spontane Verschrumpfung oder Verödung der Cyste, wodurch ihre Wände hart, dicht und starr werden, etwaige papilläre Wucherungen der Innenfläche ebenso degeneriren: besonders an Ovariencysten alter Frauen beobachtet.

Die spontane Involution sah ich bei einem 3—4jährigen Knaben an einer fast ganseigrossen, aus Cysten bestehenden Geschwulst der einen Mamma; sowie einmal an einer im Tode faustgrossen Ovariencyste.

Den Gegensatz hierzu bilden diejenigen Fälle, wo nach ein- oder mehrmaliger Punktion einer einfachen Cyste zwei oder mehrere mittelgrosse Cysten zum Vorschein kommen: das bedeutende Wachsthum der grossen Cyste hatte die Entwickelung der anderen verhindert, welche jetzt, während der Verkleinerung der grossen durch die Entleerung ihres Inhaltes, rasch vor sich geht.

Combinationen der Cystenbildung mit anderen Neubildungen kommen in mehrfacher Weise vor. Besonders complicirt werden die Verhältnisse dann, wenn diese Neubildungen, wie am häufigsten in der Mamma, in die auf irgend eine Weise zu Cysten umgewandelten Drüsengänge hineinwachsen.

Ferner kommen Neubildungen von anderen pathologischen Geweben auf der Innenfläche der Cyste oder in der Cystenwand vor. Es gehört hierher, ausser der schon beschriebenen Entstehung von Cysten in der Wand alter Cysten (sog. prolifere Cysten) und der Neubildung papillärer Excrescenzen auf der Innenfläche der Cysten, vorzugsweise die Neubildung von sarcomatöser Substanz (s. Sarcom) und die von Krebs (s. Krebs).

XV. Combinirte Neubildungen, Mischgeschwülste.

Combinirte oder gemischte Neubildungen kann man entweder diejenigen nennen, welche aus mehr als einem Gewebe zusammengesetzt sind, z. B. solche aus Bindegewebe und Gefässen. In diesem Falle würde man hier die meisten der oben geschilderten Neubildungen, besonders alle Geschwülste, aufzählen müssen. — Oder man nennt combinirte Neubildungen diejenigen, in deren Zusammensetzung zwei oder mehrere der im Vorhergehenden aufgezählten, zusammengesetzten Neubildungen oder Geschwülste eingehen. Aber auch bei dieser Betrachtungsweise stösst man auf manche Zweifel: indem 1) z. B. manche Cysten in Neubildungen nicht aus letzteren hervorgehen, sondern aus dem normalen Organe oder Gewebe entstehen, wie häufig in der Mamma; — 2) indem z. B. ein besonders grosser Gefässreichthum einer Geschwulst nicht immer als Combination zu betrachten ist; — 3) indem man verschiedene Entwickelungsstufen eines Gewebes oder einer Geschwulst nicht als combinirte Neubildung ansehen kann; — endlich 4) indem meist nicht festzustellen ist, ob zwei oder mehrere verschiedene Gewebe gleichzeitig entstanden, oder ob das eine aus dem anderen hervorging.

Diejenigen Gewebe und Neubildungen, welche am häufigsten combinirt vorkommen, sind:

1) Bindegewebe, sowohl gewöhnliches als Schleimgewebe.

Das gewöhnliche Bindegewebe bedingt bei reichlicherem Vorkommen eine grössere Derbheit der Geschwulst, wie man z. B. beim Vergleich der sog. faserigen und zelligen Sarcome, der weichen und harten Krebse (in den meisten Fällen) sieht.

Das Schleimgewebe kommt in verschiedenen, erst in der neueren Zeit näher bekannt gewordenen Combinationen vor: mit gewöhnlichem Bindegewebe, mit Knorpelgewebe, mit Krebs u. s. w. Besonders ist hier das sog. Schleimcancroid (p. 621) zu nennen.

2) Gefässe, welche bei besonders reichlichem Vorkommen die sog. teleangiectatische oder cavernöse Entartung einer Neubildung bedingen (s. p. 478).

Ueber sog. plexiforme Geschwülste vergl. Verneuil, Lotzbeck und Billroth-Czerny (Arch. f. klin. Chir. 1869. XI, p. 230). S. auch Virchow, Die krankh. Geschwülste. III, p. 257.

Arnold (Virch. Arch. LI, p. 441) beschreibt ein Myxosarcoma teleangiectodes cysticum der Pia mater.

Ein myelogenes Cystosarcoma myxomatodes der Kopfknochen beschreibt Scheiber (Virch. Arch. LIV, p. 285). — Vergl. auch Model, Fall v. glandul. Cystosarcom mit autogenem Atherom. Erl. Diss. 1858.

3) Cysten, wodurch die sog. Cystofibrome, Cystolipome, Cystoenchondrome, Cystosarcome, Cystoadenome und Cystocarcinome entstehen. Früher nannte man die meisten derartigen Geschwülste Cystosarcome, wobei man einfache Cystoide, Geschwülste mit gleichzeitiger Cystenbildung im Muttergewebe u. s. w. zusammenwarf. Sie kommen vorzugsweise in der Brustdrüse, den Hoden und den Speicheldrüsen vor.

Aber auch alle übrigen Gewebe und Neubildungen können sich mit anderen combiniren, wie aus der obigen Schilderung der einzelnen Gewebe hervorgeht. Nur der Tuberkel ist noch nie als Bestandtheil einer Mischgeschwulst gesehen worden.

So gibt es auch wirkliche Mischformen von Sarcom und Carcinom, d. h. Geschwülste, in denen gewisse Abschnitte sarcomatös, andere carcinomatös sind: Sarcoma carcinomatosum. In derartigen Fällen, welche besonders an melanotischen Geschwülsten vorkommen, ist der Hergang seltener so, dass die schon entwickelten Sarcomelemente sich in Krebselemente umwandeln oder solche erzeugen; meist gehen die Krebselemente neben den Sarcomelementen aus dem Muttergewebe hervor, Sarcom und Carcinom wachsen miteinander, wie zwei Aeste desselben Stammes (Virchow, Die krkh. Geschw. II, p. 181, 370 u. 376).

Bemerkenswerth sind endlich noch diejenigen Fälle von Geschwülsten, welche aus einer ganzen Menge ähnlicher oder verschiedenartiger Gewebe bestehen. Die Enchondrome und die Dermoidcysten bieten Beispiele von gleichzeitigem Vorkommen zusammengehöriger Gewebe dar. Besonders auffallend aber sind die Fälle, wo sich z. B. Bindegewebe in seinen verschiedenen Arten und Entwickelungsstufen, Knorpel- und Knochengewebe, Gefässe, Muskelsubstanz, Hautgewebe, Cysten u. s. w., bisweilen selbst Sarcom- und Carcinomgewebe in derselben Geschwulst fanden. — Diese combinirten Neubildungen scheinen in allen Geweben und Organen vorzukommen; am häufigsten sind sie in manchen Drüsen, besonders den Speicheldrüsen (in der Parotis, Submaxillaris und deren Umgebung: Combination von Enchondrom, Sarcom und Myxom), den Zeugungsdrüsen (Hoden und Eierstöcke), den Brustdrüsen.

Alle übrigen Eigenschaften haben die combinirten Neubildungen mit den in ihnen befindlichen einfachen gemein. Der Einfluss auf die Umgebung und auf den Gesammtorganismus hängt nicht von der Mannigfaltigkeit der im Einzelfall vorkommenden Gewebe, sondern vorzugsweise von dem Zellenreichthum einzelner (sarcomatöse und carcinomatöse Structur) ab.

Vierter Theil.

Die Pathologie des Blutes.

(Die sog. Anomalien der Blutmischung oder die Dyscrasien.)

Die speciellen Literaturangaben finden sich bei den einzelnen Anomalien. — Von allgemeiner Bedeutung sind, ausser den neueren Handbüchern der Physiologie, physiologischen Chemie, allgemeinen und speciellen pathologischen Anatomie und Pathologie: Hewson, Exper. inq. into the prop. of the blood. 1774. — Thackrah, Inq. into the nat. and prop. of the blood. 1819. — Scudamore, Ess. on the blood. 1823. — Stokes, Path. observ. I. 1823. — Nasse, Das Blut. 1836. — Lecanu, Ét. chim. sur le sang hum. 1837. — Rees, On the anal. of the blood and urine in health and dis. Uebers. 1837. — Denis, Ess. sur. l'applic. de la chimie etc. 1838. — Magendie, Leç. sur le sang et les altér. de ce liquide. 1838. — Andral, Ess. d'hémat. path. 1843. — Scherer, Chem. u. microsc. Unters. z. Path. 1843. — Ancell, Vorl. üb. d. Phys. u. Path. d. Blutes. Uebers. 1844. — Zimmermann, Z. Anal. u. Synth. d. pseudoplast. Proc. etc. 1844. Ueb. d. Anal. d. Blutes u. die pathol. Krasenlehren. 1847. — Popp, Unters. üb. die Zusammens. d. Bluts in versch. Krankh. 1845. — Becquerel u. Rodier, Unters. üb. die Zusammens. des Blutes etc. Uebers. 1845. Neue Unters. Uebers. 1847. — Wunderlich, Path. Physiol. des Blutes. 1845. — Schmidt, Charact. d. epid. Chol. 1850. — Vergl. auch die zahlreichen Arbeiten von Voit, Pettenkofer und deren Schülern in d. Zeitschrift für Biologie. 1865—1873.

Das Blut führt den Geweben und Organen diejenigen Substanzen zu, welche denselben zu ihrer Thätigkeit, resp. zum Wachsthum nöthig sind, und führt die Ueberschüsse, sowie andere, durch die Functionirung u. s. w. entstandene Stoffe wieder ab. Es enthält beständig eine Menge der verschiedenen Producte des Stoffwechsels in verschiedenen Stadien der Umwandelung. Es hat demnach nur das arterielle Blut (bei demselben Thiere und in derselben Zeit) eine annähernd gleiche Zusammensetzung, während das Blut in den Venen, je nach den Geweben und Organen, aus denen es kommt, sehr verschiedene, aber im einzelnen Falle mehr oder weniger bestimmte Eigenschaften haben wird. Besonders gilt dies von Organen, welche in irgend welcher ausgesprochenen functionellen Beziehung zum Blute stehen (Lungen, Leber, Nieren, Darmcanal u. s. w.),

oder welche sonst besonders auffällige Leistungen darbieten (Muskeln, Speicheldrüsen, Gehirn u. s. w.). Nach alledem aber kann das Blut im Ganzen als der Mittelpunkt des gesammten Stoffwechsels angesehen werden.

Anomalien der Blutmischung kommen häufig vor. Die geringeren Grade derselben sind uns meist unbekannt oder haben doch vorläufig noch kein practisches Interesse. Die höheren Grade hingegen, die sog. Dyscrasien, sind wenigstens zum Theil genauer bekannt, sowohl nach Beobachtungen am lebenden und todten Menschen, als nach Experimenten am lebenden Thier.

Das Haupthinderniss, welches der sog. Blutpathologie im Wege steht, ist die mangelhafte Kenntniss von den chemischen Bestandtheilen des Blutes. Trotz zahlreicher Blutanalysen haben doch einzelne wichtige Substanzen, besonders die sog. Extractivstoffe, noch nicht isolirt und unter verschiedenen Verhältnissen quantitativ bestimmt werden können; es fehlen ferner noch genaue Bestimmungen der Menge des Eiweisses, des Serums, der feuchten Blutkörperchen; die bisherigen Faserstoffbestimmungen sind noch ungenügend; die Eigenthümlichkeiten des Hämatokrystallins sind noch wenig bekannt; u. s. w. Weiterhin mangeln uns genaue Kenntnisse über die Unterschiede des arteriellen und des von einzelnen Organen abströmenden venösen Blutes, über die Differenzen der Blutmischung in grossen und in capillaren Gefässen; über die Unterschiede im nüchternen Zustande und nach Einnahme von Nahrung; u. s. f. Endlich sind unsere Kenntnisse über die Entstehung (mit Ausnahme derjenigen im Embryo), über die fortwährende Regeneration und über den Untergang der Blutkörperchen noch mangelhaft.

Die Anomalien der Blutmischung, welche practisches Interesse haben, kommen in verschiedener Weise zustande:

1) einzelne oder alle Bestandtheile des Blutes gelangen nicht in normaler Menge und Beschaffenheit in dasselbe; oder sie verlassen es in abnormer Menge;

2) einzelne Bestandtheile des Blutes werden nicht in normaler Weise umgewandelt, oder sie werden an den dazu bestimmten Stellen nicht oder in ungenügender Weise ausgeschieden;

3) es gelangen schädliche Stoffe von aussen in das Blut hinein.

Die Ursachen dieser Anomalien liegen entweder in äusseren Verhältnissen (Nahrung, Luft u. s. w. — giftige Stoffe); oder in Krankheiten eines oder mehrerer Körperorgane, insofern diese Organe entweder der Blutbildung vorstehen (Milz u. s. w.), oder zur Ausscheidung gewisser Blutbestandtheile dienen (Nieren u. s. w.), oder insofern die Krankheiten den Eintritt der zur Nahrung und Respiration nöthigen Substanzen verhindern, oder insofern dabei giftige Substanzen entstehen, welche nicht anderweit unschädlich gemacht werden können. Dennoch finden sich wahrscheinlich keine eigentlich primären Blutanomalien. Vielmehr sind es, wenn wir von den abnormen äusseren Verhältnissen absehen, allemal Veränderungen der Gewebe und Organe des Körpers, welche die Blutanomalien bedingen (Solidarpathologie im Gegensatz zur Humoralpathologie). Trotzdem ist es vom practischen Standpunkte vorläufig gerechtfertigt, Blutkrankheiten anzunehmen: wegen der Allgemeinheit der Störung, wegen des Vortretens einzelner Symptome seitens des Blutes direct oder indirect (Haut- und Harnanomalien etc.), wegen unserer vielfach ungenügenden Kenntnisse über die primäre locale Störung, u. s. f.

Im Folgenden zählen wir die einzelnen practisch wichtigen Anomalien des Blutes auf, ohne dieselben in grössere Gruppen einzutheilen. Die eigentlichen Vergiftungen gehören nicht hierher.

I. Anomalien der Grösse und Gestalt der Blutkörperchen.

Die Veränderungen der Grösse und Gestalt der rothen Blutkörperchen sind für die Pathologie noch wenig verwerthet worden. Physiologisch ist schon länger bekannt, dass in wasserreichem Blut die rothen Körperchen grösser und selbst kugelig werden, dass Entgasung des Blutes, Behandelung mit Alcohol, Aether, gallensauren Salzen ebenso wirkt, während sich durch Zusatz von Salzen die Blutkörperchen zusammenziehen.

(Ueber die Veränderungen der weissen Blutkörperchen s. p. 202 und 457).

Wie wichtig diese Verhältnisse sind, erhellt aus den natürlich nur approximativen Berechnungen der Oberfläche der Blutkörperchen. Wenn man die Blutmenge eines Mannes zu 4400 Cubikcent. ansetzt, so besitzen die Blutkörperchen des gesammten Körperblutes eine Gesammtoberfläche von 2816 Quadratmeter. Werden in einer Secunde 176 Cubikcent. Blut in die Lunge eingetrieben, so beträgt die Gesammtoberfläche derselben 81 Quadratmeter. (Welcker, Arch. f. micr. Anat. 1872. VIII. p. 472.)

Manasseïn (Med. Ctrlbl. 1871. No. 44) hat Untersuchungen über die Veränderungen in den Dimensionen der rothen Blutkörperchen unter verschiedenen Einflüssen angestellt. Ueber 40000 Messungen an 174 Thieren ergaben Folgendes. Septicämische Vergiftung der Thiere, wahrscheinlich auch traumatisches Fieber verkleinert die Blutkörperchen. Ebenso wirkt erhöhte Temperatur; ferner Aufenthalt der Thiere in einem Raum, durch welchen Kohlensäure hindurchstreicht. Sauerstoff vergrössert die Blutkörperchen. Unter den wärmeherabsetzenden Mitteln bewirken eine Vergrösserung der Blutkörperchen: salzsaures Chinin in mittelstarken wie in grossen Dosen; Kälte; Blausäure in tödtlichen und nicht tödtlichen Dosen; Alcohol in berauschenden Gaben. Salzsaures Morphium hingegen vergrössert die Blutkörperchen. Acute Anämie (nach Aderlass aus einer Arterie) bewirkt eine Vergrösserung.

Laschkewitsch (Oestr. med. Jahrb. 1871. p. 425) sah in einem Falle von Morbus Addisonii die rothen Blutkörperchen blasser und grösser und ihre Form verändert: sie erschienen biscuit-, keulen- oder wurmförmig, schickten einen oder mehrere Fortsätze aus, die sich wieder einzogen; es entstanden Einschnürungen und endlich theilten sich Stücke von ihnen ab.

Microcythämie nennen Vanlair und Masius (Bull. de l'acad. royale de méd. de Belgique. 1871) eine Krankheit, welche hauptsächlich durch das Auftreten eigenthümlicher Elemente im Blute (Microcythen) charakterisirt ist. Dies sind kleine, 3—4 μ im Durchm. nicht überschreitende, stark glänzende, runde Elemente von gleichem oder noch gesättigterem Farbenton wie die rothen Blutkörperchen; ihre Oberfläche ist glatt, sie legen sich nie aneinander, sondern bleiben stets isolirt. Ihre Zahl war in dem beobachteten Falle anfangs gleich der der rothen Blutkörperchen, nahm aber immer mehr zu, bis schliesslich 1—2 von letzteren auf 100 von jenen kamen. Als die Kranke ziemlich genesen war, waren die Microcythen verschwunden, aber alle rothen Körperchen klein (6—7 μ). — Vf. halten die Microcythen für eine dem völligen Untergang der rothen Blutkörperchen vorhergehende Umwandelungsform. Nach ihrer Annahme gehen die rothen Blutkörperchen normaler Weise in der Milz nicht ganz unter, sondern werden nur zum Untergang vorbereitet und zu Microcythen umgewandelt, deren vollständige Zerstörung erst in der Leber erfolgt. Unter normalen Verhältnissen könnten deshalb Microcythen, die ja gleich nach ihrer Entstehung in der Milz von der Leber wieder zerstört wurden, ausser in Pfortaderblut gar nicht oder nur ganz vereinzelt

gefunden werden. — Nach Vff. handelt es sich in dem betr. Krankheitsfall um eine gesteigerte Milz- und herabgesetzte Leberthätigkeit. — Nedsvetzki (Med. Ctrlbl. 1873. No. 10) beschreibt kleine sich nach allen Richtungen hin bewegende Körperchen (Blutkörnchen, haemococci) als constanten Bestandtheil des normalen Menschenblutes. Sie sind wahrscheinlich identisch mit Zimmermann's „Elementarkörperchen", Lostorfer's Syphiliskörperchen u. s. w.

II. Die Anämien überhaupt.

Als Anämie bezeichnet man in der Praxis mehrere, zum Theil aus ganz verschiedenen, während des Lebens nicht immer zu ergründenden Ursachen entspringende Zustände, welche entweder eine Verminderung der Blutmenge im Ganzen, oder der zur Ernährung wesentlichen Blutbestandtheile (rothe Blutkörperchen und Eiweiss) gemeinsam haben. Daneben finden sich bisweilen die übrigen Blutbestandtheile (Wasser, farblose Blutkörperchen) absolut oder relativ vermehrt, so dass Uebergänge der Anämie in Hydrämie, Leucocythämie u. s. w. stattfinden.

Eine reine Anämie, d. h. ein Zustand, bei welchem die Blutmenge oder der Inhalt der Blutgefässe wirklich absolut vermindert ist, kommt nicht oder nur sehr kurze Zeit nach grossen Blutverlusten vor, da schon während des Blutverlustes einerseits eine verminderte Abgabe von Wasser an Secrete und Gewebe, andererseits ein vermehrter Zufluss von Lymphe und von interstitieller (sog. Parenchym-) Flüssigkeit in die Gefässe stattfindet, so dass die Menge der Blutkörperchen, besonders der rothen, und des Eiweisses geringer, dagegen der Wassergehalt des Blutes relativ vermehrt ist.

1. Acute Anämie oder Oligämie.

Ursachen der acuten Anämie sind: reichliche Blutverluste bei zufälligen Verletzungen grösserer Arterien- und Venenstämme, bei grossen blutigen chirurgischen Operationen, beim Aderlass; verschiedene krankhafte Zustände in der Schwangerschaft, im Wochenbett und bei der Entbindung; sog. spontane Zerreissungen von Arterien und Venen im Inneren des Körpers (Aneurysmen, Perforationen bei Geschwüren, Blutungen aus Neubildungen u. s. w.); — starke Muskelthätigkeit. Etc. (S. auch p. 276.)

Ranke (vergl. p. 228) hat eine primäre Verminderung der Blutmenge in Folge starker Muskelleistung nachgewiesen: durch fortgesetzte, übermässig gesteigerte Muskelaction (Tetanus) wird die Gesammtblutmenge bei Fröschen primär um 26% vermindert.

Die Erscheinungen der acuten Anämie sind am auffälligsten bei Blutungen vorher gesunder oder nur kurze Zeit erkrankter Individuen und bei ungehindertem Abfluss des Blutes nach aussen. Bei schon vor-

her Kranken, sowie beim Zurückbleiben des Blutes im Inneren des Körpers sind die Symptome nicht selten weniger characteristisch.

Die Erscheinungen sind im Allgemeinen bedingt: einerseits durch die Verminderung der Blutmenge im Ganzen, durch die Abnahme der rothen Blutkörperchen und des Eiweisses, sowie zum Theil auch der festen Bestandtheile; andererseits durch die Verminderung des Blutdruckes. Der Stoffwechsel ist in den meisten Puncten vermindert: seine Grösse steht in directem Verhältniss zur Blutmenge.

Die in Folge des Blutverlustes eintretende Verminderung der Blutmenge hat zur Folge, dass Herz und Gefässe auf kurze Zeit wirklich enger sind als vor der Blutung. Diese wirkliche Blutverminderung bei nahezu gleicher Zusammensetzung des Blutes gleicht sich aber bald aus, indem in das weniger gespannte Gefässsystem entweder direct eiweisshaltige Parenchymflüssigkeit diffundirt, oder indem solche von den Lymphgefässwurzeln in grösserer Menge aufgenommen wird. Gleichzeitig findet auch aus gleicher Ursache, sowie wegen des verminderten Blutdruckes eine verminderte Absonderung der Secrete statt. — In Folge hiervon tritt eine Veränderung des Blutes ein: die rothen Blutkörperchen sind procentig vermindert, der Wassergehalt des Blutes ist vermehrt, die weissen Blutkörperchen sind ebenfalls vermehrt, die Fibrinmenge ist vermindert.

Die Erscheinungen der Anämie selbst und ihre Erklärung sind theils dem kranken Menschen entnommen, theils durch vielfache Experimente festgestellt. Vergl. die Lehrbb. der Physiologie und physiol. Chemie (Magendie, Donders, Lehmann), Volkmann's Hämodynamik, M. Hall (Ueb. Blutentziehung. 1837) sowie Bauer (Z. f. Biol. 1872. VIII, p. 567).

Eine Verminderung der rothen Blutkörperchen nach Blutungen ist mehrfach erwiesen. Vierordt (Arch. f. physiol. Heilk. 1854. XIII, p. 259) fand deren Zahl bis auf 52% bei einem Kaninchen und bei einem Hunde gesunken, als die Thiere an Verblutung starben. — Kleine Aderlässe vermindern die procentige Blutkörperchenmenge sehr wenig; mit zunehmender Stärke der Blutverluste nehmen dagegen die Blutkörperchen unverhältnissmässig rasch ab. — Auch die Vermehrung des Wassergehaltes des Blutes ist erwiesen. Woltersom (Donders. Phys. d. Menschen. I, p. 167) fand, dass beim 4., binnen 20 Minuten gemachten Aderlass das Blut nur noch 18,6% (statt wie ursprünglich 21,7%) feste Bestandtheile enthielt. — Die Menge der farblosen Blutkörperchen nach Blutungen ist hingegen nicht vermindert, meist sogar relativ vermehrt, weil nach dem Blutverlust mehr Lymphe und mit dieser nur farblose Körperchen in das Blut übergehen; vielleicht auch deshalb weil sich die farblosen Blutkörperchen in Folge ihrer Klebrigkeit weniger leicht aus den Blutgefässen entleeren; endlich deshalb weil das im Verhältniss zu den rothen Blutkörperchen überschüssige Plasma ihre rasche Neubildung begünstigt. Nach sehr grossen Blutentziehungen bei Pferden waren rothe und weisse Blutkörperchen gleich zahlreich (Mosler, Leukämie p. 104). — Die beträchtliche Verminderung des Faserstoffes hat Brücke erwiesen. Die gegentheilige Angabe über dessen Zunahme ist falsch: sie basirt auf der rascheren Gerinnungsfähigkeit des wasserreichen Blutes.

Die Symptomatik nach einmaligem starkem Blutverlust sollte unterscheiden: 1) die unmittelbar nach der Blutung eintretenden Erscheinungen, — und 2) die nach erfolgter Wiederanfüllung der Gefässe mit Flüssigkeit entstehenden. Die ersteren Symptome verschwinden, wie

erwähnt, rasch; die zweite Symptomenreihe hat vielfache Analogien mit der bei langsam entstehender Anämie (Armuth des Blutes an Hämoglobin und Eiweiss, ohne Leere der Gefässe). Aber eine solche Unterscheidung ist vorläufig noch nicht in allen Theilen durchzuführen.

Vergl. auch die Folgen ausgebreiteter congestiver Hyperämie auf das Gefässsystem und den Blutdruck: p. 239.

Die speciellen Symptome der Anämie nach einmaligem starkem Blutverlust stellen sich folgendermassen dar.

Die äussere Haut und die sichtbaren Schleimhäute sind blass, häufig schwach durchscheinend — in Folge der Verminderung der (färbenden) rothen Blutkörperchen; — Granulationen, selbst eigentliche Neubildungen collabiren.

Die gesammte Musculatur des Körpers ist in Folge der Verminderung des Blutes, vorzugsweise der (Sauerstoff tragenden) rothen Blutkörperchen, weniger functionsfähig. Die äusseren willkürlichen Muskeln des Stammes und der Extremitäten sind schlaffer, die Kranken sind schwach und hinfällig, kaum im Stande ein Glied zu bewegen, sich aufzurichten (daher früher Anwendung von grossen Aderlässen zur Einrichtung von Luxationen, Fracturen, Reposition von Hernien); die Bewegungen sind zitternd. — Die Athemmuskeln zeigen dieselbe Schwäche, daher die Stimme schwach, daher wenigstens zum Theil Athemnoth (welche wohl hauptsächlich im Mangel rother Blutkörperchen, vielleicht aber auch in nervösen Einflüssen ihren Grund hat), und beschleunigte, bisweilen verlangsamte Respiration (s. u.). — Das Herzfleisch zeigt die gleiche Schwäche, daher der Herzstoss schwach, die Herztöne matt; in Folge dessen, besonders der Schwäche der Papillarmuskeln (sowie der Schlaffheit des Klappengewebes), nach neueren Ansichten in Folge der Schwäche des gesammten Herzfleisches, bisweilen systolisches blasendes Geräusch. — Die organischen Muskeln der Gefässe nehmen gleichfalls Theil an der Schwäche oder Erschlaffung: der Arterienpuls, anfangs in Folge der verminderten Blutmenge kleiner, ist zwar härtlich, aber leicht wegzudrücken, wird aber später, in Folge der Schlaffheit der Gefässwände, wieder grösser und weicher. — Die nicht seltenen Venengeräusche sind anfangs unmittelbar bedingt durch die geringere Füllung der Venen mit Blut, später entstehen sie durch die Schlaffheit der Venenwände. — Bisweilen findet sich Krampf der Hautmuskeln und nach Schwinden desselben profuses Schwitzen. (S. p. 221.)

Das Nervensystem zeigt eine Reihe von Störungen, welche Folge mangelhafter Ernährung durch den verminderten Blutzufluss, durch den verringerten Gehalt an rothen Blutkörperchen und vielleicht durch den verminderten Blutdruck sind. Sie wurden zum Theil experimentell erforscht. Sie treten um so stärker hervor, je rascher der Blutverlust erfolgt. Sie characterisiren sich anfangs mehr durch Reizungs-, später durch Lähmungserscheinungen. Die Anämie des Grosshirnes hat Unempfindlichkeit, selbst Bewusstlosigkeit zur Folge; Neigung zu Ohn-

machten, besonders beim Aufrichten des Kranken, selbst Tod dabei. Die Anämie der Theile hinter den Sehhügeln bewirkt blosse Zuckungen oder epilepsieähnliche Convulsionen. — Die Anämie der Medulla oblongata ruft grössere Frequenz der Athembewegungen sowie Lähmung der Vagi und grössere Frequenz der Herzcontractionen — seltener die entgegengesetzten Verhältnisse — hervor. — Die Anämie des Rückenmarkes hat zum Theil wenigstens die Schwäche der willkürlichen Körpermuskeln, sowie Störungen der Reflexerregbarkeit (häufig Neigung zu Congestionen, z. B. der Wangenhaut, wohl auch innerer Organe) zur Folge. (S. p. 222.)

Die allgemeinen Convulsionen hängen nicht von der allgemeinen Anämie oder von der des Gehirnes, resp. der Med. oblongata ab, sondern von dem stagnirenden sauerstoffarmen und kohlensäurereichen Blute der Gehirncapillaren; den Krämpfen geht stets Dyspnoë voran (Rosenthal). (S. u. Suffocation.)

Die Sinnesorgane zeigen eine Anzahl von Störungen, welche gleichfalls eine Folge der Anämie theils der centralen Hirntheile, theils der peripherischen Endigungen sind: der Gesichtssinn ist meist schwächer, die Kranken klagen über Schwarzsehen, rufen nach Licht; der Gehörssinn ist seltener unempfindlich, häufiger sehr empfindlich; auch der Geruchssinn ist bisweilen in hohem Grade empfindlich; der Gefühlssinn ist sehr vermindert.

Das Gefässsystem zeigt wichtige Störungen: die Pulsfrequenz ist beschleunigt, die Stromgeschwindigkeit vermindert, der Blutdruck geringer. Letzteres ist in Folge der raschen Flüssigkeitsaufnahme aus den Geweben rasch vorübergehend.

Die Zunahme der Pulsfrequenz hängt theils von der Lähmung der Vagi, theils von der verminderten Füllung des Gefässsystemes ab. In Krankheiten bewirkt die Blutentziehung bisweilen Verlangsamung der Pulsfrequenz; besonders da wo der Aderlass eine Verminderung der Kohlensäureanhäufung im Körper und eine Abnahme der Widerstände im Gefässsystem für die Weiterbeförderung des Blutes erzielt (Bauer). — Die trotz vermehrter Pulsfrequenz verminderte Stromgeschwindigkeit hat Volkmann (Die Hämodynamik. 1850. p. 197 u. 227) erwiesen. Die Geschwindigkeit des Blutstromes bei einem Hunde betrug für 1 Secunde 280 Mm., nach einem Aderlass von 54 grm. 259, von 79 187, von 86,5 88, von 76 grm. 48 Mm. — Der Blutdruck ist vermindert, wie seit Hales und Magendie mehrfach erwiesen ist. Der Blutdruck sank bei demselben Hunde Volkmann's von 2106 auf 1957, 1728, 756, 405. Vergl. auch Tappeiner (Ber. d. S. Acad. d. Wiss. 1872. p. 193). — Die nach starken Blutentziehungen von Nawrotzky (Warsch. Univ.-Nachr. 1870. No. 3) beobachtete Steigerung des Blutdruckes geht nach Gatzuck (Med. Ctrlbl. 1871. No. 53) rasch vorüber. Das rasche Verschwinden des verminderten Blutdruckes rührt davon her, dass die Flüssigkeiten ausserhalb der Blutgefässe nach Blutentziehungen unter einem höheren Drucke stehen können, als die in den Gefässen, und dass der Blutdruck in den Venen bei der Inspiration ein negativer ist (Bauer).

H. Nasse (Unters. 1871) fand, dass sowohl nach grösseren als kleineren Blutentziehungen beim Hunde der Lymphstrom um 10—31% zunahm, selbst das Doppelte und mehr erreichte, wenn wiederholt Aderlässe gemacht wurden. Eine Abnahme erfolgte erst, wenn die Gerinnbarkeit der Lymphe zunahm. Der Wassergehalt blieb nach Blutentziehungen meist unverändert, dagegen sank der Faserstoffgehalt beträchtlich, der Kochsalzgehalt nur wenig.

Die Körpertemperatur ist vermindert, bisweilen um 1—2° C., kehrt aber meist schon nach wenigen Stunden zur Norm zurück. Die

Kranken frösteln leicht, ohne geradezu Schüttelfrost zu haben. Ist die Körpertemperatur erhöht (Fieber), so tritt eine rasch vorübergehende Erniedrigung derselben ein. Letzteres rührt nicht von der verminderten Zersetzung im Körper und geringeren Wärmeproduction her, sondern von grösserer Wärmeabgabe durch vorübergehende Lähmung der vasomotorischen Nerven.

Ueber den Einfluss der Blutentziehungen auf die Körpertemperatur in fieberhaften Krankheiten vergl. Traube (Ges. Beitr. 1871. II, p. 212).

Seitens des Verdauungsapparates zeigen nur die Mundhöhle und der Magen deutliche Symptome: meist findet sich sehr starker Durst — wohl in Folge der starken Eintrocknung der Schlundschleimhaut; — das Gefühl des Hungers ist anfangs ganz erloschen, stellt sich aber häufig nach wenigen Tagen ein; — nicht selten finden sich Uebelkeiten und Erbrechen, bisweilen hartnäckiger Schlucken; — bisweilen starke peristaltische Darmbewegungen; — meist Verstopfung.

Nach Manasseïn (Med. Ctrlbl. 1871. No. 54) ist sowohl bei fiebernden als bei acut anämischen Thieren (letzteres durch reichliche und wiederholte Aderlässe aus Arterien) das normale Verhältniss der Säure und des Pepsins im Magensaft verändert. Im künstlichen Magensafte fiebernder Thiere wird das hart geronnene Eiweiss nicht schlechter, das Fibrin des Ochsenblutes oft selbst besser verdaut als in eben solchem Magensaft gesunder Thiere. Im künstlichen Magensaft acut anämischer Thiere wird ersteres etwas schlechter, letzteres ebenso und zuweilen selbst besser verdaut.

Die durch Anämie auftretenden Darmbewegungen leiten L. Mayer und Basch nicht von der Anämie ab (Abklemmen der Aorta: Schiff u. A.), sondern von dem stagnirenden Blute und den dabei vorgehenden Veränderungen. (S. p. 245.)

Von Seiten der drüsigen Organe sind wenige sichere Symptome bekannt: die Menge des Harnes und des Harnstoffes ist vermehrt, die der Galle vermindert. — Die Zahl der Athemzüge nimmt ab, die Athemgrösse aber bleibt dieselbe, da die Tiefe der Athemzüge entsprechend zunimmt; erst bei stärkerer Anämie sinkt die Athemgrösse. (S. p. 224.)

Bei Entziehung von geringeren Blutmengen nimmt die Zahl der Athemzüge ab, die Athemgrösse dagegen bleibt die gleiche, da die Tiefe der Athemzüge entsprechend zunimmt. Wird mehr Blut entzogen, so nimmt die Athemgrösse direct nach jeder Blutentziehung durch die verminderte Zahl und Tiefe der Athemzüge ab, allmälig aber steigt dieselbe wieder bis zum Normalen. Nach reichlicher Blutentziehung sinkt die Athemgrösse, wenn auch die Frequenz der Athemzüge anfänglich zunimmt. (Leichtenstern. Ztschr. f. Biol. 1872. VII, p. 197).

Das sog. Cheyne-Stokes'sche Respirationsphänomen beruht nach Traube (Ges. Beitr. 1871. II, p. 882) auf der mangelhaften Zufuhr von arteriellem Blute zur Med. oblongata.

Ueber die Zersetzungsvorgänge im Organismus nach acuten Blutverlusten liegen einige experimentelle und klinische Arbeiten vor. Was die Eiweisszersetzung anlangt, so ist diese sowohl bei Nahrungszufuhr als bei Hunger vermehrt.

In Bauer's Versuchen zeigte sich bei einem c. 20 Kilogrm. schweren Hunde bei Nahrungszufuhr innerhalb der ersten 5 Tage nach der Blutentziehung ein tägliches Plus von 4,8 grm. Harnstoff (vorher 32—36,5 grm.). Auch die übrigen festen Bestandtheile und die Wassermenge waren vermehrt; der Harn zeigte trotzdem ein höheres specifisches Gewicht. Aehnliche Zahlen ergaben sich beim

Hungerzustand: procentisch war hier die Stickstoffausscheidung noch grösser. — B., sowie Jürgensen fanden dieselbe Steigerung auch beim Menschen. — Diese Verhältnisse erklären sich nicht aus dem Uebertritt eiweisshaltiger Flüssigkeit aus den Parenchymen in die Gefässe: denn die Steigerung hält mehrere Tage an; die Zersetzungen finden nicht blos innerhalb der Gefässe, sondern auch ausserhalb derselben statt. — Die Harnsäure ist nach Blutentziehungen nicht vermehrt (Naunyn und Riess). — Die Vermehrung der Wasserausscheidung durch die Nieren erklärt Bauer theils aus dem ziemlich raschen Wiederansteigen des Blutdruckes, theils aus der reichlicheren Ausfuhr von Zersetzungsproducten.

Die Fettzersetzung (im Respirationsapparat untersucht) wird geringer, anfangs nur im Verhältniss zur grösseren Eiweisszersetzung, später auch absolut, und zwar sowohl die Verbrennung des von der Nahrung herrührenden, als des im Körper abgelagerten oder aus dem Eiweisszerfall entstandenen Fettes: die Kohlensäureausscheidung war anfangs nicht wesentlich geändert, später etwas geringer, die Wasserabgabe und Sauerstoffaufnahme waren etwas vermehrt, einige Tage später war letztere vermindert.

Nach Bauer ist unmittelbar nach der Blutentziehung der Zerfall der Stoffe ebenso wie vorher. Später wird die Kohlensäureanhäufung in Blut und Geweben und die ungenügende Sauerstoffzufuhr durch die zahlreicheren und tieferen Athemzüge verhindert (s. Leukämie). Noch später wird in Folge der Blutabnahme und der Verarmung der Organe weniger stickstofffreies Material zerfällt, wodurch weniger Sauerstoff verbraucht und weniger Kohlensäure abgegeben wird.

In Folge der genannten Verhältnisse wird das Fett der Nahrung oder das aus dem zersetzten Eiweiss entstandene Fett in grösserer Menge aufgespeichert. Die reichlichere Eiweisszersetzung betrifft aber nicht nur das Eiweiss der Ernährungsflüssigkeit, sondern auch das der Organe: letztere stellt eine wirkliche Fettmetamorphose dar. Je grösser die Eiweisszersetzung ist, um so reichlicher wird die Fettaufspeicherung.

Die Experimente von Tolmatscheff (Hoppe. Med.-chem. Unters. 1868. 3. H.), welcher die Thiere nach Blutentziehungen fettreicher werden sah, bestätigen obige Angaben Bauer's. Auch eine Anzahl pathologischer Beobachtungen spricht für den Zusammenhang zwischen abnormer Fettbildung und Blutmangel. Nach sehr reichlichen und häufigen Aderlässen wurde öfter hochgradige Fettleibigkeit gesehen. Manche Thierzüchter erhöhen die Production ihrer Milchkühe oder den Fettansatz bei der Mästung durch zeitweilige Blutentziehungen. Chlorotische Mädchen werden bisweilen auffallend fett.

Alle Erscheinungen variiren weiterhin ausser nach der Menge des entleerten Blutes, nach der Raschheit, mit welcher der Blutverlust stattfindet, nach der Individualität, nach dem bisherigen Gesundheitsstande, — je nachdem die Blutung eine äussere oder innere ist und das Blut im letzteren Falle ausserdem mechanische Wirkungen ausübt (in Schädel- und Rückgratshöhle, Herzbeutel und anderen serösen Säcken, Luftwegen u. s. w.).

Die Menge von Blut, welche ein Mensch verlieren kann, ohne dass der Tod eintritt, hängt ab von Alter, Geschlecht, Individualität, Körperbeschaffenheit, Ernährungszustand u. s. w. Durchschnittlich genügt der Verlust von einem Pfund, um bei einem Erwachsenen Ohnmacht hervorzurufen. Ebenso durchschnittlich wird ein

einmaliger rascher Blutverlust, welcher etwa die Hälfte der gesammten Blutmenge beträgt (beim Erwachsenen 4 bis 6 Pfund), als ein tödtlicher angesehen werden müssen. Bei Neugeborenen ist ein Verlust von wenigen Unzen, bei einjährigen Kindern von $^1/_2$ Pfund höchst bedenklich. Letzteres Maass gilt auch von Greisen, von sonst Geschwächten. Im Allgemeinen vertragen Frauen grössere Blutverluste als Männer. Die Leichtigkeit, mit welcher viele Frauen unmittelbar nach der Ausstossung des Fötus und der Nachgeburt grosse Blutmengen ohne Nachtheil verlieren, erklärt sich aus dem Wegfall der Ernährung eines bis dahin dem weiblichen Körper eingeschaltet gewesenen Organismus.

Je rascher das Blut den Gefässen oder dem Herzen entströmt, um so schwerer sind die Erscheinungen, um so schneller erfolgt der Tod. — Fette Menschen ertragen Blutverluste schwerer als Magere. Sehr fette, gemästete Individuen haben die relativ geringste Blutmenge: während bei mageren Kaninchen das Verhältniss der Blutmenge zum Körpergewicht 1 : 18 ist, beträgt es bei fetten Thieren 1 : 30. (Ranke).

Bei der durch Blutverlust bedingten acuten Anämie sterben die Thiere asphyctisch, indem durch Sauerstoffmangel in Folge der plötzlichen Verminderung der rothen Blutkörperchen eine Ueberreizung und consecutive Paralyse des respiratorischen Centrums der Med. oblongata stattfindet. Durch die erneuerte Zufuhr von an rothe Blutkörperchen gebundenem Sauerstoff kann die Ueberreizung auf das Stadium des normalen Reizes herabgesetzt und die Respiration (direct, von der Medulla oblongata, nicht reflectorisch, von den Vagusenden aus) wieder erregt werden. (Eulenburg und Landois.)

Kleine und mittelstarke Blutentziehungen werden in Form von Blutegeln, Schröpfköpfen und Venäsection bekanntlich nicht selten therapeutisch angewendet: erstere mehr bei Affectionen der der Körperoberfläche nahe liegenden Theile, die Venäsection meist bei Affectionen innerer Organe, vorzugsweise bei gewöhnlicher congestiver oder entzündlicher Hyperämie des Gehirnes, der Lungen u. s. w.

Oertlich wirkt der Aderlass so, dass der Blutdruck an der betreffenden Stelle vermindert, resp. ganz aufgehoben wird. Es entleert sich das Blut durch die Venenöffnung aus allen umliegenden Venen, auch aus den nach dem Herzen zu liegenden, natürlich soweit dies die Klappen gestatten. Die Circulation zunächst der umliegenden Venen, weiterhin des ganzen Gefässsystemes wird dadurch beschleunigt. Betrachtet man den Blutkreislauf in der Froschschwimmhaut, so sieht man nach Oeffnung der Cruralvene eine Beschleunigung der Capillarcirculation in der betreffenden Extremität. — Unter den oben genannten Umständen vermindern die therapeutischen Blutentziehungen wahrscheinlich nur kurze Zeit die normale Blutmenge, sowie die Hyperämie. Die Venäsection bewirkt einen Nachlass der Hyperämie auch auf entferntere Organe, z. B. bei Venäsection am Arm vermindern sich die Hyperämien (mechanische wie congestive) der Lungen, des Gehirnes — ob direct durch Verminderung der ganzen Blutmasse, oder indirect durch Einfluss auf die Gefässnerven (central oder reflectorisch), ist nicht zu entscheiden. In ähnlicher Weise kann die Venäsection auch Blutüberfüllungen der Herzhöhlen selbst vermindern. Die Respiration wird beim Aderlass nach Lungenaffectionen vermindert, nach Gehirnaffectionen, wo sie unter Umständen abnorm niedrig ist, vermehrt. — Dieser heilsame Einfluss kann natürlich in so rascher Weise nur bei reinen congestiven Hyperämien eintreten; bei Entzündungen, wo sich schon Exsudat in verschiedener Form findet, wird die Blutentziehung auf das Exsudat selbst keinen so auffallenden Einfluss haben, kann aber vielleicht die weitere Absetzung von solchem durch Verminderung der Hyperämie hindern.

Die Rückkehr der acuten Anämie zum Normalzustand geschieht, wenn die Ursachen derselben aufhören und keine weiteren Complicationen vorhanden sind, meist binnen weniger Wochen. Die vermehrte Aufnahme von Flüssigkeit von aussen (Durst) und aus den Geweben führt dem Blute zunächst Wasser zu und macht dasselbe wasserreicher (sog. Hydrämie). (Giftige Substanzen, auf Wunden oder unter die Haut gebracht, wirken rascher auf den Organismus.) Weiterhin ersetzen sich vorzugsweise aus der Nahrung der Faserstoff, das Eiweiss und die festen Blutbestandtheile, am raschesten die Salze. Erst zuletzt tritt ein Ersatz der rothen Blutkörperchen ein, so dass also die Oligocythämie, der verminderte Gehalt an rothen Blutkörperchen, am längsten besteht.

Die Entstehung der rothen Blutkörperchen, schon physiologisch für den Erwachsenen noch nicht sicher bekannt, geschieht höchst wahrscheinlich so, dass erst farblose Zellen aus der Milz (sowohl aus der Pulpa als aus dem Venenepithel) und aus den Lymphdrüsen, vielleicht auch aus Lymphgefässen und serösen Häuten, in grösserer Menge ins Blut gelangen und sich hier, gewöhnlich rascher als unter normalen Verhältnissen, in rothe Blutkörperchen umwandeln. Dies findet in der Weise statt, dass sich die farblosen Zellen färben, verkleinern und abplatten, während gleichzeitig ihr Protoplasma homogen wird, und dass dann der Kern nach vorgängigem Zerfall in Körnchen schwindet.

Dieser zuerst von Kölliker (Ztschr. f. rat. Med. 1846. IV, p. 112) im Allgemeinen gegebene Nachweis ist weiterhin begründet worden durch Untersuchungen von Funke (Z. f. rat. Med. I, p. 172) und Erb (Virch. Arch. 1865. XXXIV, p. 138). Nach Letzterem nimmt die Entwickelung der rothen Blutkörperchen bis zu Uebergangsformen bei sonst gesunden Menschen nach grösseren Blutverlusten eine Zeit von 2—4 Tagen in Anspruch. Die Zeit, bis sich die Blutmasse wieder soweit regenerirt hat, dass der Neubildungsprocess der rothen Blutkörperchen in die dem normalen Blute gewöhnlichen Grenzen zurücksinkt, beträgt c. 3—5 Wochen. — Aehnlich sind Golubew's Resultate (Wien. acad. Ber. April 1868). — Recklinghausen (Arch. f. micr. Anat. 1866. II, p. 137) sah im Froschblut auch noch ausserhalb des Organismus in 11—21 Tagen eine Neubildung rother Blutkörperchen aus farblosen Zellen stattfinden, wenn das Blut in geglühten Porzellanschälchen aufgefangen und in einem grossen Glasgefäss mit feucht gehaltener täglich erneuerter Luft aufbewahrt wird. — Im Ganzen ähnlich sind die Ansichten, welche zum Theil auf Erfahrungen bei Leukämischen beruhen, von Klebs (Virch. Arch. XXXVIII, p. 190), Eberth (Ib. XLIII, p. 8), Böttcher, Neumann.

Die zahlreich vorgenommenen Exstirpationen der Milz sprechen zum Theil für die blutbildende Function der Milz. Nach der Exstirpation derselben fand sich häufig, aber nicht constant, eine ächte Hypertrophie der Lymphdrüsen. Aber auch ohne diese wurde die Ausrottung ohne weitere Störungen ertragen. (Versuche an Thieren von Führer und Ludwig, Stinstra, Vulpian, Eberhard, Schiff, Simon u. A., neuerdings von Mosler: die Leuk. 1872. p. 31.)

Auch im Knochenmark wurden Veränderungen gefunden (Mosler).

Nach Neumann (Arch. d. Heilk. 1869. X, p. 68) kommen im Knochenmark erwachsener Thiere und Menschen Zellformen vor, welche mit den embryonalen Entwickelungsstufen der rothen Blutkörperchen identisch sind; N. hat bewiesen, dass im Knochenmark während des ganzen Lebens eine fortdauernde Umwandelung lymphkörperchenartiger Zellen in farbige Blutkörperchen stattfindet. Nach

einigen vorläufigen Experimenten vermuthet N., dass nach Blutverlusten sowohl eine gesteigerte Einfuhr der Knochenmarkzellen in die Gefässe, als auch eine vermehrte Umwandelung derselben in rothe Blutzellen stattfindet. — Neumann (Berl. kl. Wschr. 1871. Nr. 4) fand in der Leber 3- bis 8 monatlicher menschlicher Embryonen eine ähnliche Structur, wie in Knochenmark und Milz: das Bindegewebe derselben hat den Charakter eines groben, reticulirten Gewebes mit reichlich eingelagerten Lymphkörperchen und begleitet nicht nur als dicke Scheide die Pfortaderzweige, sondern dringt auch in die Läppchen selbst ein, so dass das zwischen den Capillaren der Läppchen gelegene Leberparenchym nicht fast ausschliesslich aus Leberzellen zusammengesetzt ist, sondern neben den Leberzellen auch zahlreiche Lymphkörperchen einschliesst. Beim Neugeborenen scheinen sie gänzlich zu fehlen. — (S. auch Arch. d. Heilk. 1871. XII, p. 186.)

Eine Neubildung von Blutkörperchen in der entzündeten Hornhaut beschreiben Carmalt (Stricker): s. p. 479. — Heitzmann (Wien. med. Jahrbb. 1872. p. 347 u. 354) hat in Knochenhöhlen entzündeter Knochen und in den Zellen entzündeter Knorpel eine Entstehung von Blutkörperchen gesehen: die jüngeren Entwickelungsstufen derselben nennt er Hämatoblasten.

Nach Schklarewski ist die Erneuerung des zelligen Theiles des Froschblutes in höherem Maasse, als man gewöhnlich glaubt, von den im Blute präexistirenden Elementen abhängig. Die morphologischen Beiträge der einzelnen Organe fand Sch. inconstant und unbedeutend.

Nach Béchamp und Estor (Compt. rend. 1870. LXX, p. 265) sind die Blutkörperchen nicht einfache Zellen oder Zellen ähnliche Gebilde, sondern ein Aggregat von mikroscopischen Organismen — Mikrozyma. Vff. sahen unter dem Mikroscop ein rothes Blutkörperchen in eine Anzahl dieser Mikrozyma zerfallen, und sahen andererseits, wie gleichfalls unter dem Mikroscop wieder eine Anzahl besagter Mikrozyma sich zu einem farblosen Blutkörperchen vereinigten.

Die Reproduction des Faserstoffes geschieht nach ca. 48 Stunden (Panum's Transfusionsversuche).

Die Transfusion des Blutes besteht in dem Einspritzen von geschlagenem venösem (dadurch seines Faserstoffes und seiner Kohlensäure beraubtem) Blut in die Venen, um eine nach grossen Blutverlusten, protrahirten Eiterungen u. s. w. entstandene gefahrdrohende Anämie so lange zu vermindern, bis durch die Nahrung und die blutbildenden Organe ein Wiederersatz des verlorenen Blutes stattgefunden hat.

Die Substitution (Verdrängung, Ausspülung) des Blutes besteht in dem alternirenden Abfluss von Blut, welches in seiner Mischung verändert (z. B. bei chronischer Anämie an Blutkörperchen verarmt) oder vorübergehend, z. B. durch Kohlenoxyd (nicht dauernd von aussen oder vom eigenen Körper), vergiftet ist, und in dem Zufluss von normalem defibrinirtem Blute eines gleichartigen Geschöpfes.

Die Transfusion des Blutes ist zur Erörterung mehrerer physiologischer Fragen vielfach der Gegenstand der experimentell-physiologischen Forschung geworden und ist auch gleich der Substitution des Blutes in einer Anzahl von Fällen mit glücklichem Erfolg beim Menschen ausgeführt worden. In den ersten Zeiten ihrer Ausführung (J. Denis. 1667) wurde der Blutstrom unmittelbar aus einem Thier in das andere übergeführt; später geschah dies mittelbar, durch Spritzen u. s. w. Dumas und Prevost (Bibl. univ. de Gen. 1821), sowie J. Müller (Hdb. d. Phys. 1844. I, p. 124) u. A. wiesen nach, dass das defibrinirte Blut dieselben Eigenschaften besitze, wie das fibrinhaltige, und dass durch das Schlagen des Blutes (resp. Entfernung des Faserstoffes) die Gefahren der Gefässverstopfung umgangen werden. Ferner zeigten die Erstgenannten, dass das Blut eines Wirbel-

thieres für ein Wirbelthier einer anderen Ordnung oder Familie unter Umständen wahrhaft giftig sei.

Panum (Virch. Arch. XXVII, p. 240 u. 433) bewies, dass es möglich ist, die ganze Blutmasse eines Thieres, wenigstens bis auf etwa 3 p. m., durch gequirltes Blut eines anderen Thieres zu verdrängen und zu ersetzen, ohne dass die normalen Functionen des Organismus (Nerven- und Muskelthätigkeit, Ernährung, Verdauung, Respiration, Wärmebildung, Absonderung) dadurch wesentlich gestört werden. Das transplantirte fremde Blut scheint sich ebenso lange lebensfähig zu conserviren, wie das normale, und schliesslich ebenso wie dieses zu zerfallen. Das transplantirte fremde Blut zerfällt im Organismus der anderen Thierart und wird in aufgelöstem Zustande wieder durch Nieren und Darm, sowie in das Parenchym und in die serösen Höhlen des Körpers ausgeschieden.

Acute Verluste an Lymphe

haben nach Experimentaluntersuchungen selbst noch rascher als gleich grosse Blutverluste den Tod zur Folge. Sichere Beobachtungen an Menschen sind nicht bekannt.

Ruhende nüchterne Hunde verfallen, nachdem ihnen grössere Quantitäten von Lymphe abgezapft sind, meist dem Tode; nach Lesser's Berechnungen dann, wenn der Verlust an Lymphe $^1/_4$ — $^1/_7$ der Blutmenge beträgt. Ein Verlust einer grösseren Blutmenge hingegen wird von den Hunden meist ohne tödtlichen Ausgang ertragen. Durch den Verlust so grosser Lymphmengen wird die Färbekraft des Blutes bedeutend grösser. Hammarsten fand in einem solchen Falle im Blute den sehr hohen Sauerstoffgehalt von 24 p. c. Wahrscheinlich hat die Entziehung grosser Speichelmengen (beim nüchternen Thiere) denselben Erfolg, nach Lehmann auch die der Galle. Schweiss und Harn hingegen stören niemals, wenn sie auch noch so reichlich ausgeschieden werden, die normale Zusammensetzung des Blutes: denn diese Ausscheidungen dauern nur so lange an, bis aus dem Blute die Wasser-, Salz- und Harnstoffmengen in dem Maasse wieder ausgeführt sind, in welchem sie ihm zugefügt wurden. — Mit der Entziehung grosser Lymphmengen steigt der Blutdruck: ob deshalb, weil das an Körperchen reichere Blut in den Capillaren mehr Widerstand findet, oder weil dasselbe kraft seiner veränderten Zusammensetzung die erregbaren Theile der Gefässwand reizt, ist noch unentschieden. (Lesser. Arb. aus d. phys. Anst. zu Leipzig, 1872. VI. p. 94.)

2. Chronische Anämie.

Die chronischen Anämien sind nach ihren Ursachen so verschieden, dass man drei Kategorien derselben aufstellen muss.

a) Die chronische Anämie durch directe oder indirecte Blut- oder Säfteverluste.

Ihre Ursachen sind: 1) öfter wiederholte kleinere Blutverluste: sog. Nachblutungen aus Operationswunden aller Art (s. p. 282); Blutungen aus Nase, Luftwegen, Magen und Darmcanal, Harnwegen, Genitalien (bei Geschwüren, Neubildungen u. s. w.), beim Abortus u. s. f.; Blutungen in das Bindegewebe, in seröse Säcke u. s. w. bei Scorbut u. s. f.; Blutungen durch Parasiten (sog. ägyptische Chlorose: s. p. 167); — 2) länger fortdauernde Verluste von Säften, besonders von Albuminaten: lange fortgesetztes Säugen, übermässig starke Milchabsonderung, rasch auf-

einanderfolgende Wochenbetten; grössere Verluste an Eiweiss bei Albuminurie (2—10, selbst 25 Grm. in 24 Stunden) und bei Dysenterie, bei Fieber, bei Blennorrhöen aller Art, bei chronischen Durchfällen, Eiterungen, besonders in Knochen, auf Haut- und Schleimhautgeschwüren, bei sehr profusen Schweissen u. s. w.

Leube (Med. Ctrlbl. 1869. No. 39) hat in vier Fällen das Vorkommen von Eiweiss, und zwar Serumalbumin, im Schweiss nachgewiesen. — Langandauernde Muskelruhe setzt die Gesammtblutmenge herab (Ranke).

Alle diese Zustände sind in denjenigen Fällen, wo die Blut- und Säfteverluste nicht zu lange andauern, wo die Verdauungs- und Respirationsorgane normal sind, wo die Möglichkeit besteht, reichliche gute Nahrung aufzunehmen, meist nicht im Stande, chronische Anämie hervorzurufen, während dieselbe unter den entgegengesetzten Verhältnissen gewöhnlich eintritt.

Die Erscheinungen der chronischen Anämie lassen sich weniger gut aus den Verhältnissen der Blutmischung erklären. Letztere sind wahrscheinlich theils denen bei der acuten Anämie nach Blutverlusten gleich oder doch ähnlich, theils findet sich eine vorzugsweise Armuth an rothen Blutkörperchen (Oligocythämie) und an Eiweisskörpern (Hydrämie), weil sich die übrigen Bestandtheile des Blutes verhältnissmässig rascher ersetzen. Die Armuth an Eiweisskörpern führt dann namentlich zur Entstehung von Oedem und Hydrops, welche bei der acuten Anämie fehlen. (S. u.) — Der Blutdruck ist aus verschiedenen Ursachen vermindert.

Riess (Arch. f. Anat. Phys. u. s. w. 1872. p. 237) fand bei allen chronischen Ernährungsstörungen, welche man als Anämie und Kachexie bezeichnet, im Blute zahlreiche kleine weissglänzende Körperchen. Sie sind rundlich, bisweilen etwas eckig, von 0,7—1,5 μ, ohne alle Färbung; zwischen diesen Körperchen und intacten weissen Blutkörperchen finden sich mannigfache Uebergänge. Auch das chemische Verhalten beweist diese Verwandtschaft: durch Wasserzusatz verblassen die Körperchen langsam, durch dünne Kalilösung schneller, u. s. w. R. hält sie deshalb für Zerfallprodukte der weissen Blutkörper. Daraus würde sich die bei obigen Zuständen vorhandene absolute Verminderung der rothen Blutkörperchen erklären.

Im Speciellen sind die Symptome: allgemeine Blässe der äusseren Haut und der Schleimhäute; durchscheinende Beschaffenheit derselben in Folge der Verminderung von Parenchymflüssigkeit und deshalb geringerer Dicke; Gefühl von Schwäche und Mattigkeit; Herzstoss und Puls sind klein, frequent; ersterer leicht erregbar, daher grosse Neigung zu Wallungen nach äusseren und inneren Körpertheilen. Die Respiration ist in der Ruhe normal, bei Bewegungen u. s. w. stärker beschleunigt als in der Norm: es entsteht Dyspnoë. Die Temperatur ist meist etwas vermindert. Die Störungen von Seite des Nervensytemes fehlen nicht, treten aber nicht so deutlich hervor, da die Anämie nicht so plötzlich eintritt: im Allgemeinen besteht Schwäche aller Gehirn- und Sinnesfunctionen bei vermehrter Erregbarkeit derselben, besonders letzterer. Von Seite des Verdauungsapparates findet sich häufig Durst und Appetitlosigkeit. Die ganze Ernährung liegt darnieder. Das Fett nimmt fast stets ab, selten erhält sich seine Menge oder vermehrt sich

(s. p. 661). An Stellen, welche Läsionen überhaupt, insbesondere dem Druck ausgesetzt sind, entsteht leicht Verschwärung und Brand.

In manchen Fällen chronischer Anämie finden sich eine mehr oder weniger ausgesprochene hämorrhagische Diathese, selbst deutliche scorbutische Erscheinungen.

Alle oben genannten Symptome der chronischen Anämie sind bei geringeren Graden wenig hervortretend, während einzelne selbst bei höheren Graden nicht selten sehr undeutlich sein und dem Arzt wie dem Kranken bei geringer Aufmerksamkeit entgehen können. Am auffallendsten ist dies bei der Dyspnoë. (S. Traube. Ges. Beitr. 1871. II. p. 1034.)

b) Die chronische Anämie durch verminderte Zufuhr von Nahrung: sog. Inanitionsanämie.

Am reinsten sind unter den hierher gehörenden Anämien diejenigen, welche durch Hungern, d. h. durch ganz unterbrochene oder durch mangelhafte Zufuhr von Nahrungsmitteln entstehen. Da diese aber nicht eine vorzugsweise Verminderung des Blutes im Ganzen zur Folge haben, wie man früher annahm, so nennt man sie besser nicht Anämie, sondern Inanitionsanämie oder Inanition.

Nahrung ist ein Gemisch, welches im Stande ist, den Körper völlig auf seiner Zusammensetzung zu erhalten; dieses Gemisch ist dann nährend. Nahrhaft oder ein Nahrungsstoff ist ein Stoff, welcher die Abgabe eines zur Zusammensetzung des Körpers nöthigen Stoffes verhütet oder dessen Herstellung möglich macht.

Die beim Hungern und Verhungern stattfindenden Verhältnisse sind vom Thier nach vielfachen Versuchen ziemlich genau bekannt: meist liess man die betreffenden Thiere einige Tage oder bis zum Tode ohne alle Nahrung, bisweilen mit zeitweiser Zuführung von Wasser; das Athmen wurde vollständig freigegeben. Vom Menschen existiren zwar auch Beispiele, wo selten freiwillig, meist durch Krankheiten, z. B. Oesophagusstenose etc., eine mehr oder weniger complete und uncomplicirte Inanition vorkam; doch fehlen specielle Untersuchungen fast ganz.

Ebenso wichtig wie für den Einzelnen und für den Staat die Menge und Art der Nahrung ist, sind diese Fragen für den Arzt: theils weil aus einer Ueberwachung dieser Verhältnisse viele Krankheiten wirklich vermieden werden können, besonders bei Säuglingen und kleinen Kindern, in Erziehungsanstalten, Waisenhäusern, Gefängnissen, Casernen, in grösseren Landstrichen zur Zeit von Hungersnoth; theils weil viele zur ärztlichen Beobachtung kommende Zustände nicht Folge von Krankheiten, sondern von mittelbarer oder unmittelbarer Inanition sind.

Chossat, Rech. expér. sur l'inanition. 1843. — Collard de Martigny, Mag.'s Journ. de phys. VIII. — Bidder u. Schmidt, Die Verdauungssäfte u. der Stoffwechsel. 1852. — Valentin, Repertor. III. — Heidenhain, Disq. crit. et exper. 1857. — Panum, Virch. Arch. 1864. XXIX, p. 241. — Voit, Ztschr. f. Biol. 1866. II, p. 307. — Pettenkofer u. Voit. Ib. 1869. V. p. 369. — Boussingault, Playfair, Thomson, Schuchardt u. A.

Die complete Inanition nach Versuchen an Thieren.

Mit dem Beginn des Hungerns nehmen das Körpergewicht, die Leistungen und die Ausgaben des Thieres ab. Die Gewichtsabnahme

ist während der ganzen Inanitionsdauer ziemlich gleichmässig, nur in den ersten Tagen, wo noch beträchtliche Reste der letzten Nahrung ausgeschieden werden, grösser. Die Abnahme der Ausgaben (Kohlensäure, Harnstoff u. s. w.) hat natürlich eine täglich geringer werdende Verminderung des Körpergewichtes zur Folge. Die Abnahme der Leistungen, welche eng mit der Abnahme der Ausgaben zusammenhängt, zeigt sich beim ruhenden Thier vorzugsweise in einer Verminderung der Temperatur, der Puls- und Athemfrequenz, des Blutdruckes.

Die Ausgaben werden vom eigenen Körper bestritten. Die einzelnen Körperbestandtheile schwinden oder verlieren an Gewicht nicht der Gewichtsabnahme des ganzen Körpers proportional. Die Abnahme der Ausgaben ist nach den einzelnen Bestandtheilen derselben verschieden. Die Harnsecretion nimmt in den ersten Tagen rascher ab als das Körpergewicht, dann letzterem proportional, in den letzten Tagen viel rascher. Die Kohlensäureexspiration sinkt zuerst proportional dem Körpergewicht, später langsamer, vor dem Tode wieder sehr rasch. Der Gehalt des Harnes an Schwefelsäure und Phosphorsäure wächst während der Inanition: der Harn wird sauer. Die Chloride verschwinden schon nach den ersten Tagen fast ganz aus dem Harn. Der Harnstoffgehalt der Ausscheidungen nimmt im Allgemeinen mit zunehmender Hungerszeit ab (mit der Verminderung der Zersetzungsprocesse des Körpers vermindert sich natürlich auch die Zersetzung der Albuminate). Bei der einfachen Inanition findet man im Harn schon früh (am 15. Tage) Eiweiss und sehr häufig Mucin. — Bei verhungerten Thieren kann das Glycogen in der Leber gänzlich fehlen.

Die grösste Aenderung erfährt die Zusammensetzung der Ausgaben bei den Pflanzenfressern: denn alle hungernden Thiere müssen sich wie Fleischfresser verhalten, weil sie nur von (ihren eigenen) thierischen Bestandtheilen leben.

Beifolgende, nach Pettenkofer u. Voit zusammengestellte Tabelle erläutert die obengenannten Verhältnisse in Zahlen.

NB. Ein erwachsener Mensch nimmt in 24 Stunden bei mittlerer Kost zu sich:
120—137 Gramm trockene eiweissartige Substanz,
70—120 „ Fett,
350—400 „ Kohlenhydrate.

Bei den folgenden Versuchen, bei Darreichung obiger mittlerer Kost, betrugen diese Mengen: 137 Gramm Eiweiss, 117 Gramm Fett, 352 Gramm Kohlenhydrate.

Es wurden nun ausgeschieden in drei oder zwei verschiedenen Tagen (d. h. 24 Stunden):

Bei Hunger und Ruhe:

Harn Cc.	fest. Thl.	$\overset{+}{U}$	Asche.	ClNa.	SO_3.	PO_5.	$\overline{U}$
1197,5	49,5	26,8	19,7	14,6	—	—	—
907,9	44,1	26,3	18,9	13,2	—	—	—
792,6	46,3	25	14,4	8,5	1,72	2,95	0,55
Bei mittlerer Kost und Ruhe: (114,5 fr. Koth = 31,6 Gramm trock.)							
1343,1	64,5	37,2	18,1	11,4	2,56	—	0,8
1119,3	—	35,4	—	10,6	—	—	—
1367	63,7	37,2	20,5	13,1	2,66	4,19	0,8
Bei mittlerer Kost und Arbeit:							
1182,8	66,8	36,3	21,1	13,3	—	4,15	0,82
1261,1	66,9	37,3	19,4	12,4	2,5	4,07	0,9

Abgegebener Kohlenstoff	Aufgenommener Sauerstoff	Abgegebenes Wasser durch Resp. u. Haut	Gesammt aq. abgegeben
Bei Hunger und Ruhe:			
209,5	779,9	828,9	1976,3
197,6	742,6	814,1	1677,5
333,2	1071,8	1778,5	2524,8
Bei mittlerer Kost und Ruhe:			
275,7	709,0	828,0	2189,5
288,0	919,1	1009,0	2187,1
284,3	866,9	957,4	2387,5
Bei mittlerer Kost und Arbeit:			
374,7	953,9	2042,5	3219,9
336,3	1006,1	1411,8	2700,0

Was die einzelnen Organe und Körperbestandtheile betrifft, so verkleinern sich alle diejenigen, welche im hungernden Körper weniger als andere functioniren, z. B. Fettgewebe, Milz, Hoden, relativ viel stärker, als diejenigen, welche auch im hungernden Thiere ihre Thätigkeit fortsetzen. Die Körperbestandtheile nehmen in folgender Weise ab, wie Wägungen derselben an der Leiche Verhungerter lehren:

am stärksten schwindet das Fett (91—93 %), so dass fast nur das Stroma desselben zurückbleibt;

die Muskeln schwinden nächst dem Fett am meisten (42 %): die unthätigen schwinden mehr als die in Thätigkeit befindlichen;

das Blut nimmt (entgegen den älteren Angaben), was seine absolute Menge betrifft, in keinem stärkeren Verhältniss ab, als die Gesammtmasse des Körpers; ebenso wenig verändert sich das relative Verhältniss der wesentlichen Blutbestandtheile in einer auffallenden Weise; nur die festen Serumtheile und besonders die Eiweissstoffe des Serums (also diejenigen Theile des Blutes, welche als das eigentliche Ernährungsmaterial zu betrachten sind) nehmen constant, aber in geringer Weise ab;

das Gehirn nimmt fast gar nicht ab, — daher bei Hungernden die geistigen Thätigkeiten oft lange ungestört bleiben; das Rückenmark schwindet nur sehr wenig; die Nerven ebenso.

Das im Körper vorräthige, in den Fettzellen befindliche Fett ist beim Hungern als Reservenahrung von grosser Bedeutung, insofern es wie das zur Nahrung gegebene den Eiweissumsatz auch beim Hungern vermindert und auf einem gleichmässigen Werthe erhält. Der schliessliche Verbrauch des Fettes ist die Ursache, dass die Eiweisszersetzung rasch steigt, bis wegen Eiweissmangels der Tod eintritt. Eiweiss- und fettarme, sog. heruntergekommene Individuen gehen durch Hunger bald zu Grunde. (Voit.)

Die neueren Untersuchungen über das Blut bei Inanition von Valentin, Heidenhain und besonders Panum haben Obiges entgegen den Angaben von Chossat, Bidder-Schmidt u. A. ergeben. — Die Menge der Blutkörperchen ist bei normaler Fütterung nicht grösser als bei Hungernden; aber das Serum wohlgenährter Thiere ist reicher an festen Bestandtheilen und besonders an Eiweissstoffen als bei hungernden Thieren (Panum).

Nach Valentin und R. Wagner sollen bei lange hungernden Thieren die rothen Blutkörperchen kleiner werden.

Der Tod durch Verhungern tritt ein, nachdem das Thier einen gewissen Bruchtheil seines Körpergewichtes verloren hat. Die Grösse des

Verlustes und die Zeit des Todes hängen von der Art der Thiere, sowie von ihrem Zustande beim Beginn der Inanition ab. Gemästete Thiere brauchen erst eine gewisse Zeit, bis ihr Körpergewicht das des nur zureichend ernährten Thieres erlangt hat.

Nach Chossat starben junge magere Tauben schon nach Verlust von $^1/_3$ ihres Gewichtes (nach 3 Tagen); ältere fette hingegen erst, wenn sie fast $^1/_2$ verloren haben (nach 13 Tagen). Bidder's Katze starb am 18. Tage, wo ihr Körpergewicht auf 1267 von 2464 gesunken war. — Nach Chossat verliert der Organismus der höheren Thiere $^2/_5$—$^1/_3$ seines Körpergewichtes, ehe er dem Hungertode unterliegt. Durchschnittlich verloren die Thiere täglich 4,2 %, oder $^1/_{24}$ ihrer Masse.

Manasseïn (Med. Centralbl. 1868. No. 18) fand bei allen hungernden Kaninchen starke Fettdegeneration des Herzens, der Nieren, der Leber, weniger der Knorpel. Die Veränderungen der quergestreiften Muskeln ähnelten denen bei Abdominaltyphus. In ganz frischen Leichen war das Blut flüssig, dunkel und enthielt Gasblasen in verschiedener Menge. Die Veränderungen im relativen Gewicht der einzelnen Organe waren verschieden: am stärksten verkleinerten sich die Milz (auf $^1/_2$ ihres Normalgewichtes), die Leber, die Gedärme, nur wenig Magen, Lungen, Hoden; das relative Gewicht der Nebennieren, Augen, des Herzens, des Gehirnes u. s. w. vergrösserte sich. Die Temperatur der hungernden Kaninchen bleibt bis zu den letzten 3—4 Tagen normal (c. 39° C.); zuweilen sank sie bis auf 38° und stieg Abends auf 40°. Schnelles Sinken der Temperatur, von 38 bis 30°, sah M. nur in den letzten 24 Stunden. Während der ganzen Zeit zeigte der saure Harn schwankenden Eiweissgehalt; reichliches Mucin; Harncylinder, körnige oder blasse, meist in grosser Menge; zuweilen deutliche Fetttropfen.

Flemming (Virch. Arch. LII, p. 568) fand häufige und reichliche Kernwucherung nicht blos in den Fettzellen entzündeter Gewebe, sondern auch bei blosser Atrophie durch Nahrungsentziehung.

Die incomplete Inanition nach Versuchen an Thieren.

α) Die unvollständige Inanition in quantitativer Beziehung.

Diese besteht darin, dass die Nahrung sämmtliche Bestandtheile der vollständigen Nahrung (Albuminate, Fette oder Kohlenhydrate, Leim, Wasser und Salze) in geringerer absoluter Menge enthält. Die Erscheinungen gleichen denen der vollständigen Inanition, treten aber viel langsamer ein.

Während bei der einmaligen vollständigen Inanition die Menge der Blutkörperchen in ihrem relativen Verhältniss zu den übrigen Blutbestandtheilen sowohl als zum Körpergewicht ziemlich unverändert bleibt oder sogar steigt, wirkt lange fortgesetzte incomplete Inanition auf die Blutkörperchen stark destruirend. Denn nach der Inanition, wenn wieder Nahrung in reichlicher Menge zugeführt wird, tritt ein Zustand ein, wo das Gesammtgewicht des Körpers wiederhergestellt ist, wo die Gesammtblutmasse einigermaassen ihr früheres Volumen erreicht hat, wo aber das Blut an Blutkörperchen ärmer geworden ist, weil sich kein Vorrath an Blutkörperchen ansammelt, indem ihre Neubildung langsamer erfolgt, als die Wiederherstellung der Gesammtmasse des Körpers und des Blutes. So erklärt sich, dass schlecht genährte Individuen ein an rothen Blutkörperchen armes Blut haben. (Panum.) — Wenn die öfter wiederholte und incomplete Inanition schliesslich doch den Gehalt des Blutes an rothen Blutkörperchen wesentlich herabsetzt, so ist dies nur eine secundäre Erscheinung, und die wesentlichen Symptome der Inanition sind weder von Mangel an Blut, noch von einer Verdünnung des Blutes und einer Verarmung desselben an rothen Blutkörperchen allein abhängig

(wie man früher wegen der Uebereinstimmung der krankhaften Symptome dachte), sondern in demselben Grade auch von der Schwächung der Kräfte des Nerven- und Muskelsystemes und des Kreislaufes, welche eintritt, weil der sonst vom Darmcanal aus durch das Blut gleichsam hindurchgehende Strom des Ernährungsmateriales für diese Gewebe ausbleibt (Panum).

In einem Falle von Bidder-Schmidt, wo der vollständig hungernden Katze täglich beträchtliche Mengen von Wasser durch den Schlund injicirt wurden, verringerte die bedeutende Wasserzufuhr die Menge der täglich dem Stoffwechsel anheimfallenden Körpersubstanzen beträchtlich, besonders die der Albuminate (statt 6,3 wurden nur 3,8 Grm. derselben in 24 Stunden in Excretionsstoff umgesetzt); die Menge des verbrauchten Fettes war sehr wenig vermehrt.

β) Die unvollständige Inanition in qualitativer Beziehung, d. h. die Entziehung einzelner Nahrungsbestandtheile.

Sie führt gewöhnlich ebenso rasch den Tod herbei, wie die vollständige Inanition, aber die Abnahme des Gesammtgewichtes ist geringer.

Die Nahrungsmittel des Thieres lassen sich in drei Gruppen theilen: Eiweisskörper (plastische Nahrungsmittel), Kohlenhydrate mit Fetten (Respirationsmittel) und Salze. Die Eiweisskörper sind die wichtigsten Nahrungsmittel: sie sind die eigentlichen Träger des Stoffwechsels (aus ihnen bestehen die Gewebe und sie vermitteln die Aufnahme des Sauerstoffes). Die Kohlenhydrate (Zucker und Stärkemehl) und Fette dienen vorzugsweise zur Bildung von Wärme (und lebendiger Kraft überhaupt), sie können sich gegenseitig vertreten; ferner ist Ersatz derselben durch Eiweisskörper theoretisch und bis zu einem gewissen Grade auch praktisch möglich. Während die Eiweisskörper (die rothen Blutkörperchen) Sauerstoff zuführen, gehen sie selbst zu Grunde, und zwar zersetzen sich für gewöhnlich ca. 80 % von dem im Säftestrom durch die organisirten Theile circulirenden Eiweiss (sog. bewegliches oder Vorraths- oder Circulations-Eiweiss); von dem in den Organen abgelagerten oder fester gebundenen Eiweiss (sog. stabiles oder Gewebs- oder Organ-Eiweiss) geht hingegen gewöhnlich nur 1 % in Zersetzung über. Erhöhung des Sauerstoffvorrathes im Körper und vermehrte Harnstoffausscheidung sind gemeinsame Folgen vermehrter Eiweissaufnahme. — Die Wichtigkeit der Salze erhellt schon daraus, dass sie wesentliche Bestandtheile der Gewebe sind.

Nach Fick (Arch. f. d. ges. Phys. 1871. V, p. 40) ist der Eiweissbestand des Körpers sehr beständig und die Eiweisskörper der Nahrung werden zum kleinsten Theil als solche, d. h. nicht peptonisirt, resorbirt, zum grössten Theil gar nicht als solche in den Geweben verbraucht, sondern erleiden schon im Darm tief greifende Spaltungen, deren Produkte alsbald weiter verbrennen. Nach F. tritt bei der Aufnahme der verdauten Eiweisskörper nicht einfach eine Vermehrung des Eiweissvorrathes ein, sondern es kommen ganz neue Verbindungen in die Säftemasse, die Peptone, resp. ihre nächsten Abkömmlinge, welche der Zersetzung viel leichter anheimfallen als die eigentlichen Eiweisskörper. Diese Annahme weicht bekanntlich sehr ab von der gewöhnlichen: dabei verliert aber die plötzliche Steigerung der Ausfuhr stickstoffhaltiger Zersetzungsproducte schon wenige Stunden nach einer eiweissreichen Mahlzeit durch den Harn ihr Paradoxes.

Von obigen Bestandtheilen ist ein bestimmtes Quantum als Minimalmenge zur Erhaltung des Körpers nothwendig. Wenn z. B. ein erwachsener Mensch normaler Weise 120—140 Grm. trockenes Eiweiss, 70—120 Grm.

Fette und 350—400 Grm. Kohlenhydrate bedarf, so kann derselbe Mensch mit etwa 60 Grm. Eiweiss und der obigen Menge von Fetten und Kohlenhydraten nicht bestehen. Seine Leistungsfähigkeit (und der Ernährungszustand) wechselt mit der Menge und Zusammensetzung der Nahrung. Wird ein Thier regelmässig mit qualitativ und quantitativ derselben Nahrung versorgt, so stellt sich bei ihm zuletzt das sog. Stickstoffgleichgewicht her, d. h. es scheidet durch Harn und Koth genau so viel Stickstoff aus, als es mit der Nahrung aufnimmt. Dieses Gleichgewicht wird durch die verschiedenen Zustände der Muskelthätigkeit nicht gestört, wohl aber sofort durch eine Aenderung in der Zusammensetzung oder Menge der Nahrung. Im Hunger wird anfangs mehr Stickstoff ausgeschieden; nach einigen Tagen wird die Stickstoffausscheidung nahezu constant: es ist das Hungergleichgewicht eingetreten, das Thier lebt vom (stabilen oder) Organeiweiss, während es im Beginn des Hungers auch noch das von der Nahrung rückständige (bewegliche) Vorraths- oder Circulationseiweiss verzehrte. Beim Hunger ist der Vorrath des Circulationseiweisses sehr gering, nicht 1 % des Organeiweisses.

Das Fett hemmt die Zersetzung des Eiweisses, indem es von letzterem den Sauerstoff fern hält oder weniger Sauerstoff in das Blut eintreten lässt. (Es wirkt also umgekehrt wie z. B. reichliches Wassertrinken, Kochsalz, Fieber, welche den Uebergang von Organeiweiss in Circulationseiweiss befördern.) — Ebenso wie das Fett beschränkt auch der Zucker die Sauerstoffaufnahme und erspart so Eiweiss. Weiterhin erspart der Zucker auch Fett. Ebenso wirkt das Stärkemehl, welches bekanntlich im Körper nicht als solches, sondern als Zucker in Wirksamkeit tritt. Aber erst 2—3 Theile Stärkemehl und Zucker leisten dasselbe wie 1 Theil Fett. Aehnlich wirkt der Leim.

Beim Hungerzustand, wo der Organismus nach Verbrauch des Circulationseiweisses auf das Organeiweiss angewiesen ist, können die Gewebe nicht von einer Flüssigkeit umspült werden, welche eiweissärmer ist als diese selbst: deshalb muss sich für jeden Bruchtheil, welcher durch den Verkehr zwischen Zellen und Plasma durch Zersetzung verloren gegangen ist, ein gewisser Antheil der Organe verflüssigen. Ist das Fett beim Hunger aufgezehrt, so steigert sich die Eiweisszersetzung. Das aus dem Eiweiss hervorgegangene Fett wird dabei gewöhnlich völlig zersetzt. Eine eigentliche Fettmetamorphose der eiweisshaltigen Organe tritt bei einfachem Hunger nicht ein, wie die geringe Stickstoffausscheidung beweist.
(Vergl. die bekannten Untersuchungen von Voit.)

Vollständige Entziehung des Wassers, d. h. auch des in den organischen Nahrungsmitteln enthaltenen (denn viele Thiere, z. B. Kaninchen, Katzen, brauchen nicht zu saufen oder saufen überhaupt bei normalem Futter nie), hat zur Folge, dass die Thiere bald auch nichts Festes mehr geniessen: der Tod erfolgt also fast ebenso rasch wie bei vollständiger Inanition.

Entziehung aller festen Nahrung hat zur Folge, dass sehr bald auch kein Wasser mehr genossen wird; daher Verhältnisse wie bei vollständiger Wasserentziehung.

Entziehung der Eiweissnahrung (Nahrung aus Fett und Wasser, oder aus Fett, Kohlenhydraten und Wasser): der Gesammmtverlust ist geringer, die Harnstoffausscheidung bedeutend vermindert (also die Oxydation der stickstoffhaltigen Körperbestandtheile herabgesetzt).

Entziehung des Fettes bewirkt, wenn die Nahrung Kohlenhydrate enthält, keine bedeutende Störung des Stoffwechsels; — wenn auch die Kohlenhydrate fehlen, so ist der Gesammtverlust des Körpers geringer, die Harnstoffausscheidung sehr vermehrt, also vermehrte Oxydation stickstoffhaltiger Bestandtheile, so dass viel mehr Albuminate aufgenommen werden müssen. Diese Thatsachen sind daraus erklärlich, dass aus Albuminaten Fette und Kohlenhydrate hervorgehen können.

Ein Thier kann von Eiweiss und den zugehörigen Salzen allein leben, weil in den Eiweisssubstanzen Kohlenhydrate und Fette gewissermassen präformirt enthalten sind. Weil das Thier aber dann statt der sog. Respirationsmittel eine äquivalente Menge von Eiweiss verzehren muss („die Gegenwart von Fett drückt die Umsetzung des Fleisches herab"), um bei dem früheren Ernährungszustand zu bleiben, bedarf es einer enormen Menge von Eiweiss. Fettfreies Eiweiss reicht für den Menschen wenigstens nicht zur Erhaltung aus, weil er nicht im Stande ist, soviel zu verdauen als er braucht. Der erhöhten Eiweissaufnahme entsprechend nimmt die Ausscheidung von Stickstoff durch den Harn, von Phosphorsäure etc. zu (J. Ranke: Voit).

Entziehung der Salze ist nur bekannt als Weglassen des Kochsalzzusatzes zur Nahrung. Dies erweist sich als völlig bedeutungslos, da auch die ungesalzenen Speisen soviel Chlornatrium enthalten, als der Körper bedarf. Das den Speisen zugesetzte Kochsalz ist blosses Genussmittel.

Möglichst salzfreie Nahrung wird von den Thieren sehr bald zurückgewiesen und sie sterben eher Hungers als dass sie solche Nahrung freiwillig zu sich nehmen. Bei gewaltsamer Fütterung mit möglichst salzarmer Nahrung, bestehend aus hinreichenden Mengen von Eiweiss, Fett und Stärke, zeigte sich, dass die Thiere (Tauben, Mäuse, Hunde) anfangs viel Salze vom Körper abscheiden, später nur sehr geringe Mengen. Die Zersetzungsvorgänge im Körper gingen stets normal vor sich. Die Verdauung wurde nach längerer Fütterung gestört, indem die Thiere das Futter nach 3—6 Stunden wenig verändert erbrachen. Die Analyse der Gewebe und des Blutes zeigten, dass Salze mit grosser Hartnäckigkeit zurückbehalten wurden, indem die Organe nur eine sehr geringe Abnahme der Salzbestandtheile erkennen liessen. Scorbut trat niemals auf; dagegen hochgradige Lähmungen der hinteren Extremitäten und der Kaumuskeln, welche erst nach wochenlanger Fütterung mit salzhaltigem Futter schwanden. (Forster.)

Blosse Ernährung mit Zucker hatte den Tod mehrmals schon nach 8 Tagen und einen durchschnittlichen täglichen Verlust von 3,4 $^0/_0$ an Körpergewicht zur Folge.

Blosse Ernährung mit Fett bewirkt grossen Verlust an Körpergewicht (täglich 2,8 $^0/_0$) und an Fett, und ungefähr ebenso raschen Tod wie bei vollständiger Inanition.

Blosse Ernährung mit Leim und leimgebenden Substanzen ist gleichfalls ungenügend zur Erhaltung des Körpers.

Die sog. Inanitionsanämie beim Menschen

kommt sehr häufig vor, ist aber nur selten so rein, wie sie oben vom Thier geschildert wurde. Sie ist quantitativ und qualitativ selten vollständig,

indem gewöhnlich der Genuss flüssiger Nahrungsmittel verschiedener Art noch in einer gewissen Menge möglich ist. Eine Angabe in Zahlen darüber, wo der Körper an der Minimalgrenze der Nahrung steht, ist nicht möglich, da hierbei die Constitution im Allgemeinen, die Beschaffenheit der Verdauungsorgane u. s. w. in Betracht kommen. Je besser genährt der Körper ist, um so mehr bedarf er Nahrung. — Die Inanitionsanämie ist seltener acut, wenn man vom Hunger des gewöhnlichen Lebens absieht, gewöhnlich subacut und chronisch; wenigstens ist sie im ersteren Falle meist, namentlich mit Fieber, complicirt.

Beim nicht fiebernden Menschen hat man selten Gelegenheit, acute Inanitionsanämie zu beobachten, ausser bei Geisteskranken. Bei einem Geistiggesunden sah ich eine solche von mehrtägiger Dauer in Folge eines Abscesses am oberen Larynx (B. Wagner. Arch. d. Heilk. 1873. XIV, p. 92).

Die acute Inanitionsanämie beim Fieber,

welche nur verhältnissmässig selten chronisch wird, indem bei chronischen Fiebern der Appetit nicht selten erhalten ist, hat ihren Grund vorzugsweise in dem meist vollständigen Appetitverlust, gewöhnlich mit gesteigertem Durstgefühl. Der Appetitverlust ist nicht erklärt. Vielleicht ist er durch eine starke Verminderung des Magensaftes (höchst wahrscheinlich bei vermehrter Wasserabscheidung durch Haut und Lungen) oder auch durch qualitative Veränderungen desselben bedingt.

Die Erscheinungen dieser Inanitionsanämie sind in vielfacher Beziehung andere als in den bisher betrachteten Arten, indem mit der Abnahme des Körpergewichtes eine Vermehrung der Ausgaben des Körpers stattfindet. Diese hat ihren Grund in der wirklichen Steigerung des Stoffwechsels: daher Oligocythämie und Hydrämie. Die Hautausdünstung ist selbst da, wo sich die Haut ganz trocken anfühlt, häufig bedeutend vermehrt. Von der Lungenexhalation ist eine Vermehrung der Kohlensäureausscheidung erwiesen. Die Harnmenge ist zwar im Allgemeinen vermindert; aber es findet sich eine Vermehrung des Harnstoffes, der Harnsäure und der Phosphorsäure. Nur das Chlornatrium ist fast constant verringert. Die Kranken magern ab, wie bei der gewöhnlichen Inanition, aber rascher, vorzugsweise werden sie muskelschwach. (S. Fieber).

Die chronische Inanitionsanämie

entsteht bei Neugeborenen und kleinen Kindern durch mangelhafte Nahrung (geringe Menge, schlechte Beschaffenheit der Mutter- oder Ammenmilch, sog. künstliche Ernährung); bei diesen, besonders aber bei Erwachsenen durch schwere, das Einbringen aller oder vorzugsweise fester Nahrungsmittel hindernde Affectionen der Mund- und Rachenhöhle, des Oesophagus, des Magens und Darmes; durch verminderte Resorption der Nahrungsmittel seitens der Blut- und Lymphgefässe (verschiedene Affectionen des Magens und besonders des Dünndarmes); durch übermässige körperliche oder geistige Anstrengungen und Erregungen, Schlaflosigkeit, durch Schmerzen u. s. w., wobei meist die Appetitverminderung das Mittelglied bildet. Manche Geistes-

kranke verweigern die Nahrung überhaupt oder genügende Mengen derselben lange Zeit. Aehnlich verhalten sich manche Magenkranke aus Furcht vor Schmerzen u. s. w. In vielen fieberlosen Krankheiten der Lungen, des Herzens, der Bauchdrüsen, des Gehirnes entsteht aus gleicher Ursache oder auf noch nicht hinreichend bekannte Weise Inanition. Ebenso wirken manche chronische Vergiftungen (Blei, Quecksilber, Arsenik, Sumpfgift u. a.). U. s. w.

Die Erscheinungen dieser chronischen Inanitionsanämie sind wesentlich dieselben wie bei verhungernden Thieren. Das Körpergewicht, die Leistungen und Ausgaben nehmen ziemlich gleichmässig ab; die Abnahme der einzelnen Körperbestandtheile ist im Ganzen die oben geschilderte, wobei eine Neubildung von Geweben (Hypertrophie von organischen Muskeln oberhalb stenosirter Stellen; Tuberculose, Krebs u. s. w.) natürlich nicht ausgeschlossen ist. Besonders gilt diese Abnahme auch vom Blut, sowie von den Ausscheidungen: die Harnsecretion und wahrscheinlich auch die Kohlensäureexspiration sind vermindert. Der Stuhlgang ist meist retardirt.

Die auffallendsten und sichersten Zahlen ergibt die Ausscheidung des Harnstoffes. Ein Erwachsener scheidet in 24 Stunden bei gemischter reichlicher Nahrung 30—40 grm. Harnstoff aus. Ranke fand, dass am 2. Hungertage 17 grm.; Seegen bei krankhaft lange Zeit fortgesetzter fast vollkommener Inanition eines erwachsenen Weibes nur 6,1 grm. in 24 Stunden ausgeschieden wurden. Scherer sah bei einem Irren, welcher mehrere Wochen gehungert hatte, noch eine tägliche Harnstoffausscheidung von 9,5 grm. — Ranke schied bei normaler Nahrung 9,0, im Hungerzustand 7,5 grm. Kohlenstoff aus.

In vielen Fällen, besonders in der Reconvalescenz von schweren acuten Krankheiten, besteht eine besondere Neigung zu wassersüchtigen Ausscheidungen: schon bei 6 % Eiweissgehalt des Blutes soll es dazu kommen. Meist betrifft das Oedem nur die abhängigen Körpertheile (Hydrops gravitativus). (S. u.)

Der Tod erfolgt verhältnissmässig selten durch reine Inanition. Gesunde Menschen ertragen Hunger und Durst meist wenig über eine, selten bis zwei Wochen, Geisteskranke können länger hungern. Bei gleichzeitiger Wasseraufnahme kann der Tod bis zum 50. Tage hinausgeschoben werden. — Bei den obengenannten Zuständen wird der Tod meist verfrüht durch complicirende Affectionen, bei obigen Zuständen durch Pneumonien, welche bisweilen ihren Grund in Speisetheilen haben, die beim erschwerten Schlingen oder Erbrechen in die Bronchien gelangen. Oder er ist unmittelbare Folge der primären Krankheit.

Die unvollständige Ernährung in qualitativer Beziehung

findet beim Menschen in der Weise, dass daraus nachweisbar wichtige und schwere Folgen entstehen, nicht statt. Denn trotz der Unzweckmässigkeit in der Art der Nahrung bei verschiedenen Classen und Ständen, bei Völkern unter verschiedenen Zonen, entstehen für gewöhnlich keine eigentlich allgemeinen Krankheiten, wenn nicht geradezu unverdauliche Sachen genossen werden oder wirklicher Nahrungsmangel

statt hat. Dagegen tritt eine Disposition zu manchen Krankheiten und häufig eine verminderte Widerstandsfähigkeit des Körpers gegen Krankheit überhaupt ein.

Ein Uebermaass von Kartoffeln, Vegetabilien überhaupt und von anderen stickstoffarmen Nahrungsmitteln ohne genügenden Eiweisszusatz macht den Körper ärmer an Eiweiss und Fett, reicher an Wasser. (Letzteres tritt auch in Folge übermässiger Arbeit ein.)

c) Die chronischen Anämien aus unbekannten Ursachen.

Die hierher gehörenden Anämien bilden klinisch wohl bekannte, der Diagnose meist leicht zugängliche Symptomencomplexe, bei denen zum Theil auch bestimmte Leichenbefunde vorkommen. Die letzte Ursache derselben ist vollkommen unbekannt.

α) Chlorose, Bleichsucht.

Chlorose heisst bald eine im Gefolge anderer, gewöhnlich reine Anämie verursachender Momente auftretende Krankheit (sog. symptomatische Chlorose), bald eine selbständig, unter besonderen Verhältnissen vorkommende Anämie mit mehr oder weniger starker Verminderung der rothen Blutkörperchen (sog. reine oder echte Chlorose). Wir handeln hier nur von letzterer.

Das Blut Chlorotischer zeigt als wesentlichstes Merkmal eine meist starke Abnahme der rothen Blutkörperchen (sog. Oligocythaemia rubra): der Rückstand an rothen Blutkörperchen, normal 120—130 p. m., kann bis zu 50 und mehr sinken. Die weissen Blutkörperchen zeigen keine besondere Abweichung oder sind etwas vermindert. Auch Eiweiss und Faserstoff sind in normaler Menge vorhanden. Der Wassergehalt des Blutes erscheint im Verhältniss zur Abnahme der rothen Blutkörperchen erhöht (Plethora serosa). Die Blutmenge im Ganzen ist meist nicht vermindert.

Duncan (Wien. Sitzgsber. 1867. LV, p. 416) fand in zwei Fällen von Chlorose (und einigen von Leukämie) die färbende Kraft des kranken Blutes zu der des gesunden, wie 0,30, 0,31 und 0,37 : 1. Die Zählung der Blutkörperchen ergab ein Verhältniss von 20,000 bei den Gesunden, zu etlichen 20,000 bei den Kranken. D. schliesst daraus, dass nicht die Zahl der rothen Blutkörperchen die wesentliche Ursache der chlorotischen Färbung sein könne, sondern dass in jedem einzelnen Blutkörperchen der Chlorotischen weniger Farbstoff enthalten sei, als in dem der Gesunden. — Bei einzelnen acut erkrankten Individuen besass ein Cub.-Mmtr. Blut das Färbungsvermögen von 6 Mill. Blutkörperchen des gesunden Mannes. Bei chlorotischen Mädchen, bei Leuten mit Phthisis consumata und bei Leukämischen besass ein C.-Mmtr. Blut das Färbungsvermögen von nur 2 Mill. Blutkörperchen.

Auch Quincke (Virch. Arch. 1872. LIV, p. 537) fand bei Chlorose den Hämoglobingehalt des Blutes bedeutend vermindert. In einem Falle war er bis fast auf ein Drittel des normalen heruntergegangen (statt c. 14,4 auf 5,3); er hatte sich aber nach 10wöchentlichem Eisengebrauch u. s. w. fast verdoppelt. Dabei waren die rothen Blutkörperchen an Zahl deutlich vermindert, ihre Senkung war beschleunigt.

Die Verhältnisse, unter welchen die Chlorose vorkommt, sind: vorzugsweise das weibliche Geschlecht und das Alter zwischen 14—24

Jahren; körperliche und geistige Ueberanstrengung, sexuelle Erregungen; bisweilen ungünstige hygieinische Verhältnisse in Nahrung, Wohnung u. s. w.; verkehrte Erziehung.

Die letzten Ursachen der Chlorose sind unbekannt. Wahrscheinlich besteht dieselbe nicht in einem zu raschen Untergang der Blutkörperchen, sondern in einer zu geringen Neubildung von farblosen Blutkörperchen und in einer zu spärlichen Umwandelung dieser in rothe.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung ergab in einzelnen schwereren Fällen von Chlorose häufig eine angeborene Mangelhaftigkeit („Hypoplasie" Virchow) in der Bildung des Herzens und der grossen Arterienstämme: ersteres ist anfangs meist klein, später oft hypertrophisch; die Aorta ist auffallend eng, ihre Wände sind überaus dünn; häufig sind Anomalien im Ursprung der abgehenden Aeste, sowie wellen- oder gitterförmige Erhabenheiten der Intima und ausgedehnte Fettmetamorphose in dieser (Virchow). Nach Rokitansky kommt häufig auch mangelhafte Ausbildung des Genitalapparates (kleine, follikelarme Ovarien, kindlicher Uteruskörper) vor. Im Wochenbett tritt nicht selten Endocarditis valvularis ein, welche Virchow wegen ihrer Lebensgefährlichkeit End. maligna nennt. — Vergl. Rokitansky, Hdb. 1846. I, p. 558. 1844. II, p. 418. p. 585. — Lehrb. 1856. II, p. 262. p. 337. — Virchow, Ges. Abh. 1856. p. 494. — Wien. med. Wschr. 1857. No. 27. — Deutsche Klin. 1859. No. 23. — Beitr. z. Geburtsh. u. s. w. 1872. I, p. 323. — H. Schulze, Ueber Chlorose. Berl. Diss. 1868.

Die Erscheinungen der Chlorose sind vorzugsweise die Folge der Armuth des Blutes an rothen Blutkörperchen (Sauerstoffträgern). Dahin gehört: die blasse Färbung der Haut und der Schleimhäute, besonders solcher Stellen, deren Farbe hauptsächlich durch die Blutfarbe bedingt wird; — die Schwäche der willkürlichen Muskeln (Müdigkeit, Trägheit u. s. w.) und des Herzens (kleiner, weicher Puls, Verbreiterung des Herzens; Geräusche daran und an den Venen: in Folge abnormer Spannungen der Herzklappen und der Gefässwände); — die Kurzathmigkeit, besonders bei körperlichen Anstrengungen (und die Accentuation des zweiten Pulmonaltones); — die Schwäche des Magens und die Appetitlosigkeit (wahrscheinlich auch Folge veränderten Magensaftes), die häufige Schwäche des Darmcanales (oft Verstopfung); — der abnorm leichte, an Harnstoff sehr arme und blasse Harn; — die oft spärliche und blasse Menstruation oder vollständige Amenorrhöe (selten Menorrhagie). — Wahrscheinlich rühren aus derselben Ursache auch die Anomalien der Nerventhätigkeit her (Hyperästhesien, Neuralgien, Krämpfe, Hysterie u. s. w. — Herzklopfen — Neigung zu Pulsbeschleunigung, zu Congestionen u. s. w.). — Bei alledem bleibt der Fettreichthum des Körpers häufig unverändert, oder erscheint sogar vermehrt (s. p. 661), während die Musculatur meist beträchtlich abnimmt.

Die Chlorose endet meist in Heilung, selbst häufig ohne dass die sog. ursächlichen Verhältnisse wegfallen, unter dem Gebrauch von Eisenmitteln, auch von fettigen Substanzen. Sehr selten und meist nur durch Complicationen erfolgt der Tod.

Ein dem chlorotischen ähnlicher Zustand der äusseren Haut und der Blutmischung tritt häufig bei längerer Dauer chronischer Herzkrankheiten, besonders der gewöhnlichen Klappenfehler ein: sog. Cachexie cardiaque Andral's.

Nur die fast stets vorhandene Cyanose der Schleimhäute unterscheidet denselben. Jener Zustand ist bedingt durch die verminderte Herzkraft, die Verminderung des Druckes im Arterien-, seine Erhöhung im Venensystem, die consecutiven Störungen in Leber, Milz, Nieren, Magen, Darm, Lungen, welche die Hämatopoëse, die Digestion, Respiration u. s. w. stören, und wahrscheinlich durch eigenthümliche Pigmentirung der Haut. Auch hier soll das Blut ärmer an rothen Körperchen, das Serum wasserreicher sein.

β) Die sog. Bronze- oder Addison'sche Krankheit.

Neben der allgemeinen hochgradigen Anämie und der bedeutenden Herabsetzung des Stoffwechsels findet sich eine eigenthümliche Bronzefärbung der Haut und der sichtbaren Schleimhäute, sehr starkes Schwächegefühl u. s. w. Der wesentliche Sectionsbefund besteht in chronisch entzündlichen Veränderungen der Nebennieren und des Plexus coeliacus.

Vergl. Addison, On the constit. and loc. effects of disease of the suprarenal capsules. 1855. — Brown-Séquard, Arch. gén. Oct. u. Nov. 1856. — Harley, Brit. and for. med. and surg. rev. Jan. u. April 1857. — Averbeck, Die Addison'sche Krankh. 1869. — Rossbach, Virch. Arch. L, p. 591. LI, p. 100. — Risel, D. Arch. f. kl. Med. 1870. VII, p. 34. — Rosenstein (Virch. Arch. 1872. LVI, p. 27) fand in 2 Fällen von M. Add. eine bedeutende Abnahme der täglichen Harnstoffausscheidung (13—20 grm.), und gleich Averbeck eine beträchtliche Zunahme des Indicangehaltes (64—75 Mgrm. Indigo in 1000 CCtm. Harn — also 11—12mal mehr als normal).

Biermer (Corr.-Bl. f. schweiz. Aerzte. 1871. II, No. 1) beschreibt eine eigenthümliche Form von „progressiver perniciöser Anämie“, welche mit Verfettungsvorgängen in den Circulationswegen (Herz und kleine Gefässe) und dadurch mit capillären Blutungen der Haut, Netzhaut, des Gehirnes u. s. w., chronischen Diarrhöen u. s. w. einhergeht.

Chronische Anämie bei manchen Milzkrankheiten u. s. w., s. Leukämie.

Die Anämie bei Fettsucht ist schon erwähnt. (S. Ranke, p. 378.)

III. Veränderungen des Hämoglobingehaltes des Blutes.

Das Hämoglobin (Hämatoglobulin, Hämatokrystallin), der eisenhaltige rothe Farbstoff der Blutkörperchen, welcher Sauerstoff, Kohlenoxyd, Stickoxyd chemisch bindet und durch Säuren, auch die schwächsten, sowie durch Alcalien u. s. w. sehr leicht in einen Eiweisskörper (das Globulin) und einen eisenhaltigen Farbstoff (Hämatin) zerfällt, ist pathologisch noch wenig bekannt.

Ueber sein Verhalten bei manchen Erstickungen s. u.

Aus den Untersuchungen Preyer's und besonders Subbotin's (Z. f. Biol. 1871. VII, p. 185) ist Folgendes bemerkenswerth. Das Blut ausgewachsener Thiere ist bedeutend reicher an Hämoglobin als das junger. Krankheiten bedingen häufig eine Abnahme des Hämoglobingehaltes. Ein diabetisches Mädchen enthielt im Mittel 11,1 % (statt 13,2: Preyer). Nach grösseren Blutverlusten und bei der Chlorose geht die Verminderung auf 5,0 und 4,6 % herab. — Die starke Abnahme des Hämoglobins bei Krankheiten rührt nicht von dem theilweisen oder gänzlichen Hungerzustande der kranken Organismen her. Der während 38 Tagen hungernde Hund S.'s enthielt noch 13,33 % gegenüber den 13,80 % am ersten Hungertag. Der hungernde Pflanzenfresser, das Kaninchen, zeigte sogar eine Zunahme des Hämoglobingehaltes: bei gewöhnlicher reichlicher Pflanzennahrung

8,85 % Hämoglobin, nach 14tägigem Hunger 9,50 %. — Ganz anders als beim Hunger verhält sich die Hämoglobinmenge bei ungenügender Ernährung, wobei der Körper und auch das Blut wässeriger wird, wie es Bischoff und Voit für die Fütterung der Fleischfresser mit Brot erwiesen. Aus S.'s Versuchen geht hervor, dass die Art der Ernährung von grossem Einfluss auf den Gehalt des Blutes an Hämoglobin ist. Eine eiweissarme Kost, wie z. B. Brot, oder viel stickstofffreie Stoffe, oder eine Ansammlung von Fett im Körper drückt die Hämoglobinmenge herab. — Bei fetten Thieren hat die absolut sehr verminderte Blutmenge auch relativ weniger Hämoglobin als bei weniger fetten (Ranke).

IV. Veränderungen des Eiweissgehaltes des Blutes.

(Hypalbuminose und Hyperalbuminose.)

Die Vermehrung und Verminderung des Eiweissgehaltes des Blutes sind practisch von grosser Bedeutung. Ihr Vorkommen ist kein hypothetisches: denn die quantitative Bestimmung des Eiweisses ist mit voller Sicherheit möglich, natürlich nur in Betreff bestimmter Blutmengen, nicht des Gesammtblutes.

Das Eiweiss, welches bekanntlich aus den stickstoffhaltigen Nahrungsmitteln in's Blut gelangt, hat zwei wichtige Functionen: 1) es ist die wichtigste Substanz für die Ernährung und das Wachsthum der Gewebe und Organe; 2) es hat endosmotische Wirkungen: die Blutflüssigkeit hat in Folge ihres Eiweissgehaltes die Fähigkeit, dünne Flüssigkeiten nach den Gesetzen der Endosmose sowohl aus Magen und Darm, als aus den Parenchymen zu absorbiren.

Nimmt das Eiweiss der Blutflüssigkeit ab, so wird dasselbe entweder durch Wasser oder durch Salze, besonders Kochsalz, ersetzt, in der Weise, dass für 8—10 Theile Serumeiweiss 1 Theil der im gewöhnlichen Verhältniss gemischten Blutsalze eintritt.

1. Die Hypalbuminose.

Die Eiweissmenge der Blutflüssigkeit kann von 80 ‰ auf 70, 50, selbst 37 ‰ sinken. Gleichzeitig vermehrt sich stets der Salz- und vorzugsweise der Wassergehalt der Blutflüssigkeit: letzterer von 905 auf 920 bis 940, selbst 950 ‰. (Deshalb wird auch das Wort Hydrämie oft gleichbedeutend mit Hypalbuminose gebraucht, jedoch kommt jene auch unter anderen Verhältnissen, besonders bei der relativen Oligocythämie vor.) — Die Hypalbuminose ist meist eine relative.

Die Ursachen der Hypalbuminose sind: vollständiger Mangel an Nahrung, quantitativ oder in der betreffenden Weise qualitativ ungenügende Nahrung.

Während der Inanition nimmt die absolute Blutmenge nicht in einem stärkeren Verhältniss ab, als die Gesammtmasse des Körpers; auch das relative Verhältniss der wesentlichen Blutbestandtheile verändert sich nicht in auffallender Weise, nur die Menge der festen Serumtheile und besonders die Summe der Eiweissstoffe

des Serums nimmt constant, aber nicht sehr bedeutend ab. (Panum). — Quantitativ oder in Betreff des Albumens qualitativ ungenügende Nahrung hat, natürlich langsamer, dieselbe Wirkung.

In derselben Weise wirken Störungen der Magen- und Darmverdauung, in deren Gefolge die Nahrungsaufnahme überhaupt nicht stattfindet oder die Verdauung und Aufsaugung u. s. w. des Aufgenommenen erschwert oder unmöglich ist: sowohl primäre Affectionen jener Theile, als secundäre (alle schweren fieberhaften Zustände, acute schwere Krankheiten aller Art, schwere Affectionen der Leber, Milz, Lungen, des Herzens, mechanisch entstandene Bauchwassersuchten, u. s. w.).

Krankhafte Verluste an Eiweiss durch Blutverluste irgend welcher Art (s. p. 276), sowie durch Eiweissverluste (Albuminurie, albuminreiche Durchfälle, z. B. bei Ruhr, zu reichliche Milchentleerung, langdauernde Eiterungen, grosse Transsudate, Exsudate u. s. w.) haben Hypalbuminose zur Folge, sobald nicht gleichzeitig eine genügende Nahrungsaufnahme und dadurch Ersatz des Eiweissverlustes möglich ist.

Practisch am wichtigsten ist unter den genannten Zuständen die Albuminurie, die Eiweissausscheidung durch die Nieren. Sie entsteht am häufigsten durch Veränderungen des Blutdruckes entweder in den Nierengefässen allein (congestive und Stauungshyperämie: s. p. 237 und 244), oder im ganzen Körper, resp. der unteren Körperhälfte (schwere fieberhafte Krankheiten — allgemein geminderter Blutdruck bei Herzschwäche — Erstickung: s. u. — chronische Herzkrankheiten). Dabei können verschiedene Störungen des Nierenparenchymes gleichzeitig vorhanden sein, wie in allen länger dauernden Fällen, oder es fehlen solche. Oder die Albuminurie hat ihren Grund in wirklichen Krankheiten des Nierenparenchymes (sog. 2. Stadium des Morbus Brightii, Speckniere, granulirte Niere; seltener andere Nierenkrankheiten). Oder sie ist durch unbekannte Verhältnisse bedingt (Diphtherie, Scharlach u. s. w., Erkältung, Verbrennung). Ob neben dieser nephrogenen Albuminurie noch eine sog. hämatogene (durch Blutverdünnung, experimentell nach Wasserinjection ins Blut — durch Entziehung des Kochsalzes — durch Injection von Eiereiweiss ins Blut etc.) vorkommt, ist fraglich. — Das durch den Harn ausgeschiedene Eiweiss ist meist Serumalbumin, selten Paralbumin, Paraglobulin u. s. w. — Die durch den Harn ausgeschiedene Eiweissmenge wechselt in verschiedenen Fällen von 1—2 bis zu 20—25 grm. in 24 Stunden. Nur Mengen, welche nicht unter 5 grm. betragen, kommen hier in Betracht.

Beim sog. 2. Stadium des Morbus Brightii, der entzündlichen Schwellung der Nieren, ist die Summe des Eiweissverlustes durch den Harn viel grösser als bei der sog. granulirten Niere: der Procentgehalt des Eiweisses kann dort auf 3 proc. und höher steigen, was täglich 20 grm. und darüber beträgt, während sich bei der Schrumpfniere oft nicht soviel p. m. finden als dort p. c. (Bartels.)

Vogel-Neubauer (Anl. z. Anal. d. Harns. 1872. p. 267) berechnen, dass in nicht weiter complicirten Fällen (wie durch Fieber u. s. w.) und bei normalen Verdauungsorganen ein täglicher Verlust von 10 grm. Eiweiss durch den Mehrgenuss von 3 Loth Fleisch ersetzt werden kann.

(Vergl. Bartels. In Volkm. klin. Vortr. 1872. No. 25. Mitth. f. d. Ver. Schl.-Holst. Aerzte 1872. 4. H. p. 41.)

Die Hämoglobinurie, d. i. Entleerung von blutigem Harn, aber ohne Vorkommen rother Blutkörperchen, mit den für Hämoglobin characteristischen Absorptionsstreifen im Spectroscop, verhält sich ähnlich.

Dass an dem Eiweissverlust durch die Nieren bei der Nephritis nicht allein das Serum betheiligt ist, sondern auch die festen Bestandtheile der Blutkörperchen vermindert werden, zeigen Quincke's Untersuchungen über den Hämoglobingehalt des Blutes (Virch. Arch. 1872. LIV. p. 537). In verschiedenen Fällen von Nephritis mit Oedem verschiedener Stärke fanden sich in 100 grm. Blut (statt circa 14,4) 8,5, 10,3—7 und 11,4 grm. Hämoglobin.

Die Erscheinungen und Folgen der Hypalbuminose sind: 1) Störungen der Endosmose und Exosmose zwischen Blut einerseits, Magen- und Darminhalt, sowie Parenchymflüssigkeit andererseits. In Folge davon entsteht: eine verminderte Aufnahme von Nahrungsbestandtheilen aus Magen und Darm, und dadurch wieder Verstärkung der Hypalbuminose; ferner vermehrter oder erleichterter Durchtritt von Blutflüssigkeit in die Parenchyme, also Wassersucht (s. p. 302); — 2) ungenügende Bildung der sog. Verdauungsflüssigkeiten (Magen- und Darmsaft, Galle u. s. w.); — 3) veränderte Ernährung und Anbildung der Gewebe. In Folge hiervon treten weiterhin ähnliche Störungen wie bei der chronischen Inanition (s. p. 674) ein, besonders häufig Albuminurie.

2. Die Hyperalbuminose.

Zwar ist jetzt der Eiweissgehalt der Blutflüssigkeit im Allgemeinen bekannt, aber genauere Zahlen über denselben in verschiedenen physiologischen Zuständen (vor und nach dem Essen, in verschiedenen Lebensaltern, nach verschiedenen Nahrungsmitteln, u. s. w.) fehlen fast noch ganz. Eben darum sind auch geringere Grade von Hyperalbuminose noch nicht ohne Weiteres für pathologisch zu halten.

Das Regime der englischen Boxer, die Trainirung der Rennpferde besteht darin, durch fast ausschliessliche Eiweisszufuhr den Körper möglichst fettarm und reich an Circulationseiweiss zu machen. (Voit.)

Die Hyperalbuminose ist relativ oder absolut.

Eine relative Hyperalbuminose findet sich in Folge von Vorgängen, durch welche das Blut in kurzer Zeit grosse Mengen von Wasser und Salzen, gleichzeitig aber kein oder wenig Eiweiss verliert: so bei Cholera, seltener durch andersartige Durchfälle, nach drastischen Laxantien. Diese relative Hyperalbuminose kann aber wahrscheinlich nicht lange bestehen, indem das Blut aus den genossenen Nahrungsmitteln und Getränken, sowie aus den Parenchymen rasch Wasser an sich zieht (Folge der sog. colloïden Eigenschaft der Eiweisskörper). Dadurch verschwindet dann die relative Hyperalbuminose oder es tritt an deren Stelle selbst eine absolute. (S. Weiteres u.)

Die absolute Hyperalbuminose,

also die Vermehrung des gesammten im Blute enthaltenen Eiweisses, ist nicht nachweisbar, da wir die Gesammtblutmasse des Körpers noch nicht bestimmen können. Ihre Ursachen sind wahrscheinlich sehr reichliche proteïnreiche Nahrung bei gleichzeitiger (geringer Muskelanstrengung und) schwacher Respiration. (S. u.)

V. Veränderungen des Wassergehaltes des Blutes.

Der Wassergehalt des Blutes, sowohl der Körperchen als des Plasma, ist schon normaler Weise nach Alter, Geschlecht, Art der Beschäftigung, besonders aber nach Menge und Art der Nahrung verschieden. Zur Zeit der Verdauung ist derselbe vermindert, während alle anderen Bestandtheile vermehrt sind. Beim Hungern findet das Umgekehrte statt. Länger fortgesetzte Fleischnahrung vermindert den Wassergehalt des Blutes gleichfalls, während vegetabilische Nahrung ihn vermehrt. Reichliches Trinken vermehrt ihn nicht oder ganz vorübergehend, da die zugeführte Flüssigkeit rasch wieder ausgeschieden wird. Längere Muskelthätigkeit zeigt unmittelbar nach der Arbeit das Blut wasserärmer als im Ruhezustande.

1. Verminderung des Wassergehaltes des Blutes.

Nach Laxantien, bei heftigen gewöhnlichen Diarrhöen, bei Dysenterie und vorzugsweise bei Cholera, — bei Wasserinanition aus experimentellen oder therapeutischen Zwecken kommt eine Verminderung des Wassergehaltes des Blutes vor: in den erstgenannten Fällen wegen reichlicher Transsudation aus dem Blute in den Darmcanal. Bei Cholera kann dadurch das Blut so wasserarm werden, dass es eine theerähnliche Beschaffenheit bekommt. Gleichzeitig wird das Blutserum reicher an Eiweiss und Salzen, besonders an Kalisalzen und Phosphaten. Letztere rühren aus den Blutkörperchen her, welche demnach in entsprechender Weise ärmer daran werden, wahrscheinlich theilweise zu Grunde gehen. Ferner wird das Blut reicher an Harnstoff in Folge der mehr oder weniger unterdrückten Ausscheidung desselben durch die Nieren, trotz der bisweilen vorhandenen reichlichen Ausscheidung durch die Haut. Auch andere Umsatzproducte (Zucker) enthält es in grösserer Menge.

Unmittelbar nach der Muskelthätigkeit enthält das Blut procentisch weniger Wasser als während der Ruhe, da sich die Muskelzersetzungsproducte zuerst in ihm anhäufen. Da aber bei Ausschluss der Ernährung oder mangelhaftem Wiederersatz des Mehrverbrauches bei Arbeit der Muskel und der Gesammtorganismus wasserreicher werden, so wird es in Folge davon später auch das Blut. So wirkt also übermässige Arbeit wie fortgesetzte Säfteverluste. Ueberhaupt steht der Wassergehalt des Blutes in directem Verhältniss zum Wassergehalt der Gewebe: je wasserhaltiger diese, um so wässeriger jenes. (Schottin. Ranke.)

Die Erscheinungen und Folgen der Verminderung des Blutwassers rühren her: zunächst von dieser Wasserverminderung selbst;

ferner von dem verminderten Wassergehalt der Gewebe, indem das Blut das Wasser rasch daraus aufnimmt, selbst länger bestehende seröse Ergüsse rasch resorbiren kann; endlich von der consecutiven Alteration der Circulation. Durch die Combination dieser Zustände entsteht dann ein in exquisiten Fällen sehr characteristischer Symptomencomplex, welchen wir vorzugsweise im ersten (sog. asphyctischen) Stadium der asiatischen Cholera ausgeprägt sehen.

Die nächsten Folgen der Verminderung des Blutwassers sind der starke Durst, nach dessen zu rascher Befriedigung häufig Erbrechen eintritt; — die Verminderung aller Secretionen (Harn, Speichel, Hautsecrete, Milch); — der Collaps der äusseren Körpertheile, besonders der Haut und des Unterhautfettes: die Haut wird runzelig, elasticitätslos, so dass Falten derselben länger stehen bleiben als sonst; die Nase wird spitz; die Augen sinken tief ein. Die Muskelschmerzen und die oft localen Muskelkrämpfe rühren vielleicht ebendavon, resp. von der Concentrirung der Körperflüssigkeiten her.

Hierzu kommt eine Reihe von Zuständen, welche nur zum Theil directe Folge der Wasserverminderung, grösstentheils Folge der Verlangsamung der Circulation sind. Diese hat ihren Grund vorzugsweise in der Verminderung der Intercellularflüssigkeit des Blutes, so dass die rothen Blutkörperchen relativ vermehrt sind; ferner wahrscheinlich in Veränderungen der physikalischen und chemischen Eigenschaften der rothen Blutkörperchen (von ihrer stärkeren Färbung rührt zum grossen Theil die sog. cyanotische Beschaffenheit der Haut her); endlich in consecutiven Störungen des Nervensystemes. Die Haut und die sichtbaren Schleimhäute sind grau oder graublau gefärbt; die Hauttemperatur ist tief gesunken: sog. Stadium algidum. Der Puls verschwindet allmälig, zuerst an den kleinen, dann an den grossen Arterien, zuletzt am Herzen. In Folge des verlangsamten Blutwechsels in den Lungencapillaren ist die exspirirte Luft abnorm arm an Kohlensäure, die Kranken haben das Gefühl von Beklemmung und Angst. Im ganzen Muskelsystem zeigt sich grosse Mattigkeit; die Stimme ist ebendeshalb klanglos. Nicht selten treten peripherische Muskelkrämpfe, sowie Singultus ein, welche vielleicht von den freien Kalisalzen des Serums herrühren. Die eigentlichen Gehirnfunctionen bleiben lange normal: meist findet sich volles Bewusstsein; bisweilen Ohnmachten; häufig Schwarzsehen, Ohrenbrausen u. s. w. Die Reflexerregbarkeit ist meist vermindert.

Lässt man einen Frosch längere Zeit in einer concentrirten Kochsalzlösung sitzen, oder applicirt man diese subcutan, so bekommt er eine exquisite Cataracte (Kunde). In Folge der Wasserentziehung aus der Linse?

Die Rückkehr zum Normalzustande erfolgt in leichteren Fällen meist rasch durch Aufnahme grösserer Flüssigkeitsmengen. In schweren Fällen ist diese häufig erschwert, indem durch Erbrechen oder Durchfall Wiederentleerung des Genossenen eintritt, und es erfolgt dann hierdurch (durch Erschwerung der Circulation oder Respiration, oder durch übermässigen Gehalt des Blutes an einzelnen Substanzen, wie Kali-

salze und Phosphorsäure), oder durch verschiedenartige secundäre, meist entzündliche Affectionen der Tod.

2. Vermehrung des Wassergehaltes des Blutes, Hydrämie.

Dieselbe findet sich in Krankheiten unter allen denselben Umständen, welche eine Verminderung der Blutmenge überhaupt bedingen, vorzugsweise nach Verlusten von Blut und Eiweisssubstanzen (s. p. 656 u. 665), sowie beim Hungern aus irgend welchen Ursachen; ferner nach Störungen der Wasserabscheidung durch die Nieren (auch nach experimenteller Exstirpation derselben, nach Unterbindung der Ureteren), durch die Haut, vielleicht auch bei ausgebreiteten Verbrennungen. (In der Schwangerschaft?)

Die Erscheinungen und Folgen der Hydrämie sind theils dieselben wie die der Anämie und der Hypalbuminose (s. o.); theils ist die Hydrämie die wichtigste Ursache der sog. cachectischen oder hydrämischen Wassersuchten (s. p. 302). Diese Wassersucht tritt bald ohne Weiteres, bald unter Mitwirkung von verhältnissmässig geringfügigen mechanischen Ursachen der verschiedensten Art ein. Ihr Grund liegt in der von noch nicht hinreichend bekannten physikalischen und chemischen Gesetzen herrührenden gesteigerten Filtration und Diffusion des Blutwassers in die Gewebe.

Bernstein (Med. Ctrlbl. 1867. No. 1) fand nach Injection von Flüssigkeit (Wasser oder Blut: bei Kaninchen 25, bei Hunden 45 Ccm.) in die Arterien eine bedeutende Verminderung der Pulszahl, welche einige Minuten anhielt, um allmälig wieder in die normale überzugehen. Diese durch Erhöhung des Blutdruckes erzeugte Pulsverminderung geschieht durch die Vagi.

Becquerel und Rodier glauben, dass es schon bei 6 % Eiweissgehalt des Blutes zu Hydrops (den sie dann symptomatischen nennen) kommen müsse; doch geschieht dies bei dieser Menge nur bei gleichzeitig verstärktem Druck. Bei Injectionen von reichlichem Wasser in die Gefässe von Thieren kommt es wohl zu Wassersucht (Donders, Kierulf, L. Hermann); jedoch verschwindet sie unter den Erscheinungen verstärkter Harnsecretion bei normalen Nieren bald wieder. Auch handelt es sich hier nicht blos um eine künstliche seröse Cachexie, sondern die Herzkraft nimmt gleichzeitig ab und die Venenstockung zu, wenn man das Blut durch Wasser ersetzt. — Zu reichliches Trinken führt nie zu Wassersucht.

Dass das eiweissärmere Blut leichter transsudirt, zeigt u. A. folgender Versuch von Brücke. Ein Frosch, dem ein Ischiadicus durchschnitten war und der in einem grossen Glase auf feuchtem Fliesspapier aufbewahrt wurde, zeigte nach einigen Wochen Oedem in dem gelähmten Bein. Als der Frosch mit Mehlwürmern gefüttert wurde, verschwand das Oedem nach kurzer Zeit, kehrte beim Hungern wieder, verschwand nach neuer Aufnahme von Nahrung u. s. w.

VI. Uebermässiger Fettgehalt des Blutes.

Ein übermässiger Fettgehalt des Blutes kommt unter zwei ganz verschiedenen Umständen zustande:

entweder so, dass flüssiges Fett bei Quetschungen, Entzündungen, Verjauchungen u. s. w. fettreicher Gewebe (Unterhautfettgewebe u. s. w.,

besonders aber Knochenmark) durch die Lymphgefässe oder direct ins Blut kommt, vorzugsweise in den Lungencapillaren, seltener in den Capillaren anderer Organe Embolien bildet und hier entweder auf unbekannte Weise und ohne weitere Störungen verschwindet, oder zu localen Störungen (metastatischen Hyperämien, Entzündungen u. s. w.) Anlass giebt (s. p. 261, p. 272 und Pyämie);

oder so, dass der übermässige Fettgehalt des Blutes aus der Nahrung stammt. Nur diese Art, das sog. fettige oder chylöse Blutserum, kommt hier in Betracht.

Dasselbe findet sich nach reichlichem Genuss fettiger Nahrung einige Stunden nach der Mahlzeit, vielleicht auch ohne diese bei Säufern. Das Blutserum kann dadurch so stark milchig werden, dass sich an der Oberfläche eine rahmartige Schicht absetzt, welche zahlreiche kleinste und einzelne grössere Fetttröpfchen enthält.

Die Folgen des habituell chylösen Blutes sind nicht näher bekannt. Es entsteht in manchen Fällen, bei gleichzeitig unthätigem Leben, Fettleibigkeit. Auch findet wahrscheinlich eine verminderte Sauerstoffaufnahme der Blutkörperchen statt.

Bei einer an Kohlenhydraten reichen und an Eiweiss armen Nahrung kommt sog. fettige Entartung der Gewebe (Muskeln, Leber etc.) acut zu Stande. Hierbei findet sich bisweilen auch flüssiges Fett im Blute.

VII. Veränderungen des Faserstoffes des Blutes.

Solche sind mit Sicherheit noch nicht bekannt, da wir bisher nur den sog. geronnenen Faserstoff, die in Wasser unlösliche Modification desselben kennen, da eine gesonderte Darstellung der fibrinoplastischen und fibrinogenen Substanz noch nicht möglich war u. s. w., und da sich die Angaben über Vermehrung und Verminderung des Faserstoffes in Krankheiten (sog. Hyperinose und Hypinose) meist nur auf die schnellere Gerinnung und die festere Beschaffenheit des Kuchens, welchen das aus der Ader gelassene Blut bildet, gründen.

Die Hyperinose soll sich bei Entzündungskrankheiten, vorzüglich der Respirationsorgane und der serösen Häute sowie der Gelenke, die Hypinose bei Scorbut und analogen Zuständen finden.

Eine gesteigerte Gerinnbarkeit des Faserstoffes (Inopexie) im lebenden Körper soll die Ursache zu Thrombenbildungen sein.

VIII. Plethora oder Vollblütigkeit.

(Polyämie, Repletio.)

Plethora wird derjenige Zustand genannt, bei welchem die Masse des Blutes wirklich vermehrt, wobei aber seine Zusammensetzung

im Wesentlichen normal sein soll. Da wir bis jetzt die normale Blutmenge noch nicht kennen, so lässt sich auch die Existenz einer wahren Plethora nicht erweisen.

Als die Gesammtblutmenge des Erwachsenen wird jetzt $^1/_{12}$ bis $^1/_{14}$ des Körpergewichtes angenommen; beim Neugeborenen ist sie geringer, nach Manchen nur $^1/_{19}$; im höheren Alter nimmt sie gleichfalls ab.

Vergl. die noch vielfach unter einander abweichenden physiologischen Untersuchungen von Ed. Weber u. Lehmann, die von Welcker, Bischoff, Panum, Heidenhain, Gscheidlen, Brozeit, Subbotin, Ranke, Steinberg u. A. — Gemästete Thiere haben eine relativ geringere, verhungerte eine relativ grössere Blutmenge.

Viele zur Plethora gerechnete Zustände fallen wahrscheinlich zusammen mit der sog.

Polycythämie (Polycythaemia rubra), d. h. mit einer Vermehrung der rothen Blutkörperchen. Aber auch dieser Zustand lässt sich noch nicht beweisen, da die Methoden, die Menge der rothen Blutkörperchen zu bestimmen, bis dahin ungenügend sind und da diese Menge, die Güte der Methode vorausgesetzt, wahrscheinlich unter physiologischen Umständen vielfach wechselt. Sicher scheint diese Verschiedenheit bis jetzt nur für das männliche und weibliche Geschlecht nachgewiesen zu sein.

Die Polyämie sowie die Polycythämie sind in den meisten Fällen wohl nicht dauernde, sondern vorübergehende Zustände.

Panum (Virch. Arch. XXIX, p. 481) fand das Blut der neugeborenen Hunde sehr viel reicher an festen Blutbestandtheilen, als das der Mutter. Die Vergleichung der festen Rückstände, der specifischen Gewichte und der färbenden Eigenschaften des gequirlten Blutes ergab ferner, dass der ausserordentliche Reichthum an rothen Blutkörperchen das Blut der Neugeborenen von dem der Mutter unterscheidet. Dies stimmt mit Denis und Poggiale. — Ferner fand Panum, dass das concentrirte Blut der Neugeborenen bald an festen Bestandtheilen und namentlich an Blutkörperchen ärmer, hingegen an Wasser und Fibrin reicher wird, dass aber späterhin, nach beendigtem Wachsthum, der Gehalt des Blutes an festen Theilen und an Blutkörperchen wieder grösser wird, ohne jedoch das starke Verhältniss bei den Neugeborenen zu erreichen. — Nach P. ist die Zusammensetzung des fötalen Blutes bezüglich seines Gehaltes an Blutkörperchen von der des Blutes der Mutter wesentlich unabhängig und erscheint als eine Function der fötalen Zellenbildung. — Der Wassergehalt des Blutes in den verschiedenen Altersperioden läuft keineswegs dem Wassergehalt der übrigen Gewebe parallel. Denn nach Bezold ist der Wassergehalt des Gesammtorganismus während des Fötallebens und bei Neugeborenen am grössten und nimmt dann mit dem Alter ab. — Die Blutmenge ist bei den Neugeborenen meistens etwas geringer; dieser Unterschied ist aber bisweilen nur sehr unbedeutend. — Die neugeborenen Thiere sind im Verhältniss zu ihrem Körpergewicht an festem Blutrückstande (Blutkörperchen) sehr reich; bei ihrem starken Wachsthum hält aber die Vermehrung der Blutkörperchen nicht mit der Wasserzunahme der übrigen Gewebe Schritt.

Nach Andral-Gavarret und Delafond (Ann. de chim. et de phys. 1842) ist der Blutkörperchenreichthum bei den kräftigsten Thieren durchschnittlich am grössten. Wenn im Mittel als Ausdruck für die Blutkörperchenmenge im Schafblut 93 gefunden wurde, so ergab sich im Blute recht schöner und kräftiger Schafe 101—110, und für das schönste Schaf der Heerde 123. — Vierordt (Arch. f. phys. Heilk. 1854. p. 409) fand bei einem Murmelthiere während des Winter-

schlafes die Zahl der Blutkörperchen in 1 Ctm. Blut am 1. Nov. 7,748,000, am 5. Jan. 5,100,000, am 4. Febr. 2,355,000.

Die Polyämie, resp. Polycythämie soll vorkommen: bei jungen Leuten und im kräftigen Mannesalter, besonders wenn solche Individuen von schlechter Kost und arbeitsvollem Leben zu besserer Kost und geringeren Anstrengungen übergehen; beim Ausbleiben gewohnter Blutungen (Menstruation, Nasenbluten, Hämorrhoidalblutungen, regelmässig wiederholte Venäsectionen); bei plötzlicher Unterdrückung reichlicher Secretionen von stark eiternden Geschwüren; als sog. Plethora apocoptica; bisweilen in Folge von Transfusion.

Nach Andral-Gavarret u. A. wird das Blut in den letzten Schwangerschaftsmonaten ärmer an rothen Blutkörperchen und Eiweiss, reicher an weissen Körperchen, Fibrin und Wasser — Spiegelberg und Gscheidlen (Arch. f. Gynäk. 1872. IV. p. 112) fanden bei Hunden in ungefähr der ersten Schwangerschaftshälfte keine Zunahme der Blutmenge, während dies in der zweiten Hälfte, ungefähr nach der Schwangerschaftsmitte, der Fall ist. Dabei ist die Vermehrung des Wassergehaltes unbedeutend, vielleicht gar nicht vorhanden; der Hämoglobingehalt schwankt innerhalb der durch die Ernährung gezogenen Grenzen.

Bei Genuss von reichlicher und gehaltreicher Nahrung und bei gleichzeitiger Unthätigkeit tritt aber selten ein der Plethora analoger Zustand, häufiger hingegen Fettsucht ein. Diese sog. Luxusaufnahme erstreckt sich bald auf sämmtliche Nährstoffe, bald betrifft sie einzelne vorzugsweise. Im ersteren Falle sind das Wasser und die Salze ausser Acht zu lassen: jeder Ueberschuss derselben wird direct ausgeschieden, das Wasser durch Haut und Nieren, die Salze durch die Nieren. Bei reichlicher Zufuhr von stickstoffhaltigen und stickstofflosen Nahrungsmitteln nimmt das Körpergewicht, besonders an Fett zu: sog. Mästung; bei reichlicher Zufuhr stickstoffhaltiger Nahrung vermehrt sich ausserdem die Harnstoffausscheidung; bei reichlicher Zufuhr von Fetten oder Kohlenhydraten sinkt jene. Bei Aufnahme überschüssiger stickstoffloser Substanzen (Fette, Kohlenhydrate), welche leicht oxydirbar sind, vermehrt sich das Fett des Körpers. Dabei ist noch fraglich, ob dasselbe aus den überschüssigen Fetten selbst gebildet oder ob es anderweit (nach den Einen aus den Kohlenhydraten, nach den Anderen aus den Eiweisskörpern) entstanden und nur vor der Oxydation durch die Luxusaufnahme bewahrt ist. Fett setzt sich an, wenn soviel, im Verhältniss zum Eiweiss, genossen wird, dass das Eiweiss nicht ausreicht, um alles genossene Fett zu oxydiren; oder wenn neben Eiweiss und Fett soviel Kohlenhydrate in das Blut gelangen, dass das Fett durch die (leichter verbrennlichen) Kohlenhydrate vor der Oxydation geschützt wird. Aus Eiweiss bildet sich Fett, wenn neben demselben eine genügende Menge von Kohlenhydraten im Blut vorhanden ist. Aus Kohlenhydraten direct entsteht kein Fett. — Bei Aufnahme überschüssiger stickstoffhaltiger Substanzen tritt im Körper eine Spaltung in stickstofflose (Fette, Glycogen, Zucker) und stickstoffhaltige Atomcomplexe ein: letztere gehen schliesslich als Harnstoff, resp. Harnsäure und Hippursäure, in den Harn über.

Die meisten der hier in Betracht kommenden Fragen gehören in die Ernährungspathologie. Physiologisch und landwirthschaftlich wichtig sind diejenigen Verhältnisse, welche eine Fettablagerung im Körper bewirken. (S. auch p. 510.) — Für den Arzt hat im letzten Jahrzehnt die Verminderung der Fettmenge des Körpers als sog. Banting-Cur Wichtigkeit erlangt. Will man einen reichlichen Ansatz von Fett erzielen, so muss man den Körper vor einer Ansamelung von circulirendem Eiweiss, d. h. vor einer Vermehrung des intermediären Saftstromes schützen. In einem fetten Körper wird das von der Nahrung eintretende Eiweiss viel leichter zu Organeiweiss, als in einem mageren, wo es zu dem Vorrath des circulirenden Eiweisses sich gesellt und grösstentheils alsbald zerstört wird. Es wird daher auch umgekehrt mehr Fett zerstört und das im fetten Körper abgelagerte Fett angegriffen, wenn viel circulirendes Eiweiss vorhanden ist, z. B. bei ausgiebiger Zufuhr von reinem Fleisch; es wird dadurch zunächst kein weiteres Fett im Körper angesetzt, dann aber auch von dem schon angesetzten weggenommen. (Pettenkofer und Voit.)

Mehrere andere Arten von überschüssiger Nahrungsaufnahme kommen hier nicht in Betracht: 1) diejenigen, wo die Aufnahme das Maximum der Resorption überschreitet: hier findet kein Uebergang in den Stoffwechsel statt; — 2) diejenigen Mehraufnahmen, welche zur Deckung vermehrten Verbrauches, durch vermehrte Leistungen (Wärmebildung, mechanische Arbeit) erforderlich sind: sog. Arbeitsconsumption; — 3) die Aufnahme überschüssiger unorganischer Nährstoffe, Wasser und Salze: sie werden direct, durch Haut und Nieren, aus dem Blute ausgeschieden.

Vergl. Voit, Ztschr. f. Biol. V, p. 79 u. 329. IX. p. 1.

Die Erscheinungen der Polyämie sollen sein: stärkeres Kraftgefühl, rothes, volles Gesicht (bei dunklerem Teint auch ohne Wangenröthe eine turgescirende, straff angeheftete Haut), lebhaft rothe Schleimhäute, voller Puls, starker Herzstoss, volle Venen. Derartige Individuen sind an sich gesund; aber bei allen Anlässen zu Wallungen werden diese stärker. Gehirnhyperämien sind häufig; ebenso Herzklopfen, Gefühl von Vollsein auf der Brust, Kurzathmigkeit — Alles um so mehr, wenn habituelle Blutungen ausbleiben. — Ob bei längerer Dauer der Polyämie oder bei häufiger Wiederkehr derselben schwerere Folgezustände (Herzhypertrophie u. s. w.) eintreten, lässt sich nicht erweisen.

Die Erscheinungen der Plethora wurden auch bei Transfusionen beobachtet, wenn dieselben zu rasch oder zu reichlich vorgenommen wurden. Durch Ueberfüllung und Ausdehnung des rechten Atriums kann selbst Herzlähmung und Tod erfolgen (Panum, l. c. Mittler, Verss. üb. die Transfusion des Blutes. Wien. Sitzgsber. Nov. 1868.). — Ludwig (mündl. Mitth.) konnte einem Hunde die doppelte Menge seines Blutes in die Gefässe spritzen, ohne wesentliche andere Erscheinungen, als eine geringe Erhöhung des Blutdruckes zu beobachten. Untersuchungen über die Ausscheidungen von Kohlensäure, Stickstoff u. s. w. fehlen noch.

Als sog. Plethora apocoptica bezeichnet man die vermeintliche Blutzunahme, welche Folge der plötzlichen Entfernung eines grösseren Körpertheiles, z. B. der Amputation einer Extremität ist, indem der Organismus fortfahre, dieselbe Blutmenge wie vor der Entfernung jenes Theiles zu erzeugen.

O. Weber (Hdb. p. 585), welcher die Frage über die Existenz der Plethora apocoptica durch Bestimmung des Blutdruckes zu lösen versuchte, fand, dass nach

der Amputation einer ganzen hinteren Extremität des Hundes der Blutdruck in der Carotis sich verminderte. Das nach der Operation eintretende Wundfieber steigert den Verbrauch so sehr, dass eine eigentliche Vermehrung der Blutmasse nicht erfolgt.

IX. Leukämie.

Virchow, Fror. Not. Nov. 1845. p. 780. — Med. Ctrlzeit. 1846. No. 34—36. — Ges. Abh. I, p. 149 u. 191. — Arch. 1847. I, p. 563. II, p. 587. V, p. 79. — Bennett, Edinb. med. j. Oct. 1845. Ibid. Jan. u. April 1851. XII, p. 326. — On leucocythemia. 1852. — Vogel, Virch. Arch. III, p. 570. — Uhle, Ib. V, p. 376. — Vidal, Gaz. hebd. 1856. No. 7—15. — Thierfelder u. Uhle, Arch. f. phys. Heilk. 1856. p. 441. — Mosler, Berl. kl. Wschr. 1867. — Die Path. u. Ther. d. Leuk. 1872. — Neumann, Arch. d. Heilk. 1869. XI, p. 1. — Waldeyer, Virch. Arch. LII. p. 3.

Vergl. auch p. 561, sowie die Literatur der lymphatischen Neubildung: p. 584.

Die Leukämie oder Leukocythämie, die Vermehrung des Blutes an farblosen Körperchen bei gleichzeitiger Verminderung der Zahl der rothen, ist entweder eine vorübergehende, symptomatische, oder eine chronische, essentielle Krankheit. In beiderlei Fällen beruht sie nicht blos auf einer vermehrten Zufuhr farbloser Blutkörperchen, sondern auch auf einer verzögerten Umwandelung derselben in farbige.

1. Die symptomatische oder, wenigstens in den meisten Fällen, vorübergehende Leukämie, sog. Leukocytose.

Sie kommt in der Schwangerschaft, nach grossen Blutverlusten (s. p. 656), bei manchen Entzündungen, in einzelnen acuten und chronischen Krankheiten (Cholera, acute gelbe Leberatrophie, Pyämie, Intestinalmykose — Tuberculose, Krebs, Syphilis, Intermittens) vor. Meist finden sich als deren wahrscheinliche Ursache acute oder chronische Vergrösserungen der Milz oder einzelner Lymphdrüsenbezirke (z. B. der Bronchialdrüsen bei Pneumonie). Die Zahl der farblosen Blutkörperchen im Verhältniss zu den farbigen kann bis zum Doppelten und darüber vermehrt sein. — Die Folgen dieses Zustandes sind unbekannt.

2. Die essentielle, eigentliche oder chronische Leukämie.

Sie ist ihren Ursachen nach vollkommen unbekannt.

Alter, Geschlecht, Stand sind einflusslos. In mehreren Fällen bestand ein Zusammenhang der Leukämie mit Intermittens, mit constitutioneller Syphilis u. s. w.

Die Blutmenge scheint nicht oder nicht wesentlich vermindert zu sein. Das Blut ist in den höheren Graden des Uebels, selbst wenn nur kleine Mengen untersucht werden, heller als normal, wie mit Eiter ge-

mischt. Kleine Mengen durch Aderlass entleerten geschlagenen Blutes zeigen einen rothen Bodensatz und einen gelbweissen, schmierigweichen Blutkuchen. In der Leiche sind die Gerinnsel der Blutgefässe gelbroth oder gelbgrün, weich, schmierig, am ausgeprägtesten in der Milzvene, dem rechten Herzen und der Lungenarterie. — Die farblosen Blutkörperchen zeigen sich in sehr verschiedenem Grade vermehrt: von 1 farblosen zu 10 bis 2 farbigen und selbst noch mehr. Sie unterscheiden sich bald in Nichts von gewöhnlichen farblosen Blutkörperchen, sind verhältnissmässig gross, ein- oder mehrkernig (bei der lienalen Leukämie); bald sind sie kleiner, haben einen verhältnissmässig grossen einfachen Kern, oder statt der Zellen finden sich freie Kerne (bei der lymphatischen Leukämie). Die rothen Blutkörperchen sind dabei auch absolut vermindert. Zwischen farblosen und farbigen Blutkörperchen sind in einigen Fällen zweifellose Uebergangszustände gefunden worden (s. p. 663).

Welcker (Z. f. rat. Med. C. XX, pag. 305) hat die absolute Verminderung der rothen Blutkörperchen in zwei Fällen von Leukämie direct erwiesen.

Das specifische Gewicht des Blutes ist vermindert (von 1055 auf 1040 bis 1035): theils in Folge der Zunahme der specifisch leichteren weissen Blutkörperchen, theils in Folge grösseren Wasser- und geringeren Eiweiss-Gehaltes des Blutes. Die übrigen Blutbestandtheile zeigen keine wesentlichen Veränderungen ihrer Menge. Nur der Eisengehalt des Blutes ist wegen der verringerten Menge rother Körperchen vermindert, aber selbst in den hochgradigsten Fällen der Krankheit kaum um die Hälfte. — In mehreren genau untersuchten Fällen reagirte das Blut sauer und enthielt Xanthin und Hypoxanthin (weil der Sauerstoff im Blute nicht, wie beim Gesunden, hinreicht, um beiderlei Körper zu Harnsäure zu oxydiren); ferner Harnsäure, Milchsäure, Ameisensäure, Essigsäure, (wahrscheinlich Buttersäure) und Glutin. — Einigemal wurden im Blute der Leiche farblose gestreckte octaëdrische Krystalle (wahrscheinlich Krystalle eines Eiweisskörpers) gefunden.

In einem Falle Quincke's (Virch. Arch. 1872. LIV. p. 537) betrug bei Lienalleukämie die Hämoglobinmenge in 100 Grm. Blut (statt etwa 14,4) 5,8.

Die Quelle der Vermehrung der farblosen Blutkörperchen liegt entweder in einer Hypertrophie der Zellen oder der gesammten Pulpa der Milz, so dass letztere bis zum Zehn- bis Zwanzigfachen und mehr vergrössert sein kann: sog. lienale Leukämie; oder in einer gleichen Affection der Lymphdrüsen eines oder meist mehrerer, äusserer oder innerer Theile, vorzugsweise der Axel-, Leisten- und Hals-, sowie der Mesenterial- und Lumbaldrüsen: sog. lymphatische Leukämie; oder in einer eigenthümlichen Affection des Knochenmarkes, wobei die feineren Gefässe grösstentheils verschwunden sind, das Markgewebe sehr reich an farblosen Körperchen ist: sog. myelogene Leukämie; oder endlich, und zwar am häufigsten, in einer Affection mehrerer dieser Theile zugleich, und der Tonsillen, der Rachen- und Darmfollikel. Daneben finden sich häufig in verschiedenen Organen, besonders der Leber, noch

kleine, selbst nur microscopische, selten grössere Körnchen vom Character lymphatischer Neubildungen (s. p. 586). — Die farblosen Blutkörperchen, ihre Uebergangsstadien zu rothen Körperchen und die obengenannten abnormen Blutbestandtheile wurden in den ebengenannten Organen, besonders der Milz und dem Knochenmark, gleichzeitig und zwar mehrmals in relativ grösserer Menge als im Blute gefunden.

Die betreffenden Hypertrophien und Neubildungen haben bis jetzt histologisch keine Unterschiede von solchen ergeben, welche ohne gleichzeitige Leukämie vorkamen, z. B. bei der Pseudoleukämie. Weiterhin ist auch unbekannt, ob die Ursache der Leukämie in einer verhinderten Umwandelung der farblosen Blutkörperchen in farbige, oder in einem vermehrten Uebertritt farbloser Körperchen aus jenen Organen in das Blut besteht, oder ob beiderlei Ursachen zugleich obwalten.

Die Erscheinungen der Leukämie erklären sich theils aus der Vergrösserung der Milz, resp. der Lymphdrüsen (Gefühl von Schwere und Völle im Unterleib, Druck auf die umliegenden Theile, besonders auch das Zwerchfell u. s. w.), theils aus der Beschaffenheit des Blutes. Zu letzteren sind zu rechnen: die Symptome der Anämie der äusseren Haut, der sichtbaren Schleimhäute, des Gehirnes (— Verminderung der rothen Blutkörperchen); die der allgemeinen Körperschwäche und des Marasmus (ebendaher); die Kurzathmigkeit besonders bei Anstrengungen, bei Mangel einer anatomischen Störung der Athmungsorgane (ebendaher, vielleicht auch Folge der zeitweisen Verstopfung der Lungencapillaren durch farblose Blutkörperchen); das Auftreten nicht oxydirter Producte des Stoffwechsels im Blut und in den Körperflüssigkeiten (Hypoxanthin und Xanthin, flüchtige Fettsäuren, Milchsäure); die (nicht constante) Vermehrung der Harnsäure und der harnsauren Salze im Harn (Folge der unvollständigen Oxydation durch die Dyspnoë u. s. w.); die verhältnissmässig spät eintretenden hydropischen Erscheinungen (da das Blut erst in den späteren Stadien arm an Eiweiss wird).

Ueber den Stoffwechsel bei Leukämie liegt eine genaue Untersuchung von Pettenkofer und Voit (Z. f. Biol. 1869. V, p. 319) vor. Diese ergab, dass bei gleicher Nahrung kein wesentlicher Unterschied der Zersetzung im Körper eines Normalen und Leukämischen stattfand. Letzterer zerstörte Eiweiss 99 (der Gesunde 120), Fett 98 (83), Kohlenhydrate 335 (344), entfernte Kohlenstoff durch Haut und Lungen 265 (249), nahm Sauerstoff von aussen auf 790 (832). Mit Ausnahme der Kohlensäureausscheidung waren alle Ausscheidungen des Leukämischen während der Nacht grösser als am Tage: in Folge der verzögerten Verdauung. — Dass bei gleicher Nahrung der Leukämische in der Ruhe ebensoviel Sauerstoff bindet, als der Gesunde, trotz der Armuth jenes an rothen Blutkörperchen, beweist die grosse Accomodationsfähigkeit des Körpers.

Liebreich (D. Klin. 1861.) beschrieb zuerst eine durch den Augenspiegel nachweisbare sog. Retinitis leukaemica. Vergl. auch Becker, Leber, Roth, Saemisch.

Nach Salkowski (Virch. Arch, L. p. 174) ist die relative Vermehrung der Harnsäure ein constantes Symptom der lienalen Leukämie, sie hängt nicht von Begleiterscheinungen ab. Ihre Deutung als Folge einer unvollständigen Oxydation erscheint nach den Experimenten von Senator, Naunyn und Riess zweifelhaft. Unzweifelhafte abnorme Zwischenstufen in der Bildung der Endproducte des thierischen Stoffwechsels, welche sich nicht aus der Ueberschwemmung des Blutes durch Milzbestandtheile ableiten lassen, sind bis jetzt weder im Blut noch im Harn ge-

funden. Im normalen Harn so gut wie im leukämischen kommt kein hypoxanthinähnlicher Stoff vor.

Weiter finden sich eine Anzahl von Symptomen, welche noch nicht erklärt werden können: häufig reichliche Schweisse; bisweilen schwere Magen- und Darmerscheinungen, besonders hartnäckige Durchfälle; häufig Blutungen, besonders der Nase und des Darmes (vielleicht in Folge der stockenden Capillarcirculation); Menstruationsstörungen. — Das Fieber ist anfangs nur intercurrent, später continuirlich, meist mässig. Es findet sich auch ohne nachweisbare entzündliche Complicationen.

Der Verlauf der Leukämie ist fast stets sehr chronisch: ein halbes bis mehrere Jahre dauernd.

Der Ausgang der Leukämie ist fast stets tödtlich. Der Tod ist bedingt durch die Blutungen (am häufigsten aus der Nase), oder den Hydrops, oder durch Marasmus, oder durch intercurrente Krankheiten.

Die Pseudoleukämie, Anaemia s. Cachexia splenica oder splenico-lymphatica, Hodgkin's Krankheit, Trousseau's Adenie, u. s. w.

Sie gleicht in allen wesentlichen Stücken der echten Leukämie, ohne dass aber eine Vermehrung der farblosen Blutkörperchen vorhanden ist. Die rothen Blutkörperchen sind wahrscheinlich in hohem Grade vermindert. — Die anatomischen und histologischen Veränderungen betreffen bald nur die Milz, bald nur die Lymphdrüsen äusserer oder innerer Organe, bald andere Organe allein oder gleichzeitig mit Milz und Lymphdrüsen. Sie haben bald den Character einer allgemeinen echten Hypertrophie, bald sind nur die zelligen Elemente des cytogenen Gewebes bedeutend vermehrt; bald bestehen sie in Einlagerungen kleiner indifferenter runder Zellen und Kerne in den betreffenden Organen (Leber, Nieren, Darm u. s. w.) in solcher Menge, dass dadurch ein markschwammähnliches Aussehen entsteht. Zellen und Kerne sind dabei bald nicht verändert, bald atrophisch, so dass die Neubildung ein scrofulöses oder käsigtuberculöses Aussehen zeigt.

Die Symptome gleichen im Allgemeinen denen der Leukämie.

Der Verlauf ist meist rascher, wahrscheinlich stets mit tödtlichem Ausgang.

Hodgkin, Med.-chir. transact. 1832. XVII, p. 68. — Wilks, Guy's hosp. rep. 1856. XI, p. 56. — Transact. of the path. soc. 1859. X, p. 259. — Wunderlich, Arch. f. phys. Heilk. 1858. XVII, p. 123. — Arch. d. Heilk. 1866. VII, p. 529. — Virchow, die krankh. Geschw. 1864—65. II, p. 619. — Müller, Berl. klin. Wschr. 1867. No. 42—44. — Ferner einzelne Fälle von Cruveilhier, Rokitansky, Lambl, Billroth, Cohnheim, Eberth, Vf. u. A.

X. Melanämie.

Meckel, Zeitschr. f. Psych. 1847. Deutsche Klinik. 1850. No. 50. — Virchow, Arch. 1849. II, p. 594. — Heschl, Ztschr. d. Wien. Aerzte. 1850. VI, p. 7. — Oestr. Ztschr. f. pract. Heilk. 1862. No. 40, 42 u. 43. — Planer, Z. d. Wien. Ac. 1854. X. — Frerichs, Günsb. Ztschr. 1855. VI. — Klinik d. Leberkrkh. 1858. I, p. 325. — W. Müller, Ueb. d. fein. Bau d. Milz. 1865.

Aeltere Beobachtungen von Stoll, Bright, Annesley u. A.

Melanämie ist derjenige Zustand des Blutes, bei welchem dasselbe Pigmentkörner enthält, welche aus der Milz in das Blutgefässsystem gelangen, hier verschieden lange circuliren, zeitweise oder dauernd in den engsten Capillarbezirken (Gehirn, Leber, Nieren u. s. w.) stecken bleiben und dadurch eine Reihe schwerer Symptome veranlassen.

Das Pigment ist am häufigsten schwarz, seltener heller, gelb oder braun gefärbt. Es hat die Grösse kleinster Molecüle bis zu der rother Blutkörperchen und darüber, und eine pseudokrystallinische Gestalt. Es ist in den früheren Stadien weniger, später sehr resistent gegen Säuren und Alcalien. Die Pigmentmassen sind zum kleineren Theil eingeschlossen in farblosen Blutkörperchen oder in Zellen, ähnlich den Milzvenenendothelien; zum grössten Theil sind sie frei. Letztere zeigen bisweilen stellenweise in der Peripherie oder ringsum einen dünnen, hellen, nicht selten dickeren, concentrisch geschichteten amorphen Saum. — Uebrigens sind die rothen Blutkörperchen vermindert, die farblosen bisweilen vermehrt.

Das Pigment bei Melanämie ist verändertes Hämatin. Es entsteht aus Hämorrhagien (gewöhnlicher Art oder solcher per diapedesin), welche während länger dauernder (anfangs gewöhnlich reiner, aber meist bald continuirlich werdender), vorzugsweise in den eigentlichen Malariagegenden vorkommender Wechselfieber in der hyperämischen Milz, nach Manchen auch in der Leber, in den Hirncapillaren stattfinden. In der Milz kommen solche Hämorrhagien so häufig auch unter nahezu normalen Verhältnissen vor, dass die dadurch entstehenden sog. blutkörperchenhaltigen Zellen fast als normaler Milzbestandtheil betrachtet werden. In weiteren Graden des Uebels gelangt das Pigment in das sog. intervasculäre Gewebe, welches dadurch verbreitert und schwarz gefärbt wird. Das Pigment kommt direct oder mit den farblosen Blutkörperchen, in welche es zuvor eintrat, ohne Weiteres oder nach vorheriger Absetzung im Stroma der Milz, in die Blutmasse und bedingt, wenn seine Menge grösser ist, eine graue oder grauschwärzliche Farbe aller gefässhaltigen Organe: ausser der Milz selbst vorzugsweise der Leber, des Gehirnes, namentlich der grauen Substanz, der Nieren, besonders ihrer Rinde, der Lungen, der Haut, Schleimhäute, Lymphdrüsen u. s. w. Meist liegt es in genannten Organen, ausser der Milz, nur innerhalb der Blutgefässe, seltener auch in den Drüsenzellen oder Epithelien. — Die betreffenden Organe zeigen neben dem Pigmentgehalt

bald keine weitere Veränderung; bald, besonders das Gehirn, kleine Hämorrhagien; bald endlich sind sie, besonders Milz und Leber, mehr oder weniger indurirt.

E. H. Weber (Verh. d. sächs. Ges. d. Wiss. 1850) hat zuerst die Pigmentleber der Amphibien und ihr periodisches Auftreten beschrieben. Nach Remak (Müll. Arch. 1852) entsteht die Pigmentleber der Frösche durch Mangel an Nahrung und Bewegung. Beide hielten fälschlich dieselbe bedingt durch Pigmentanhäufung in den Leberzellen. W. Müller wies das sehr häufige Vorkommen von Hämatoïdin und Melanin enthaltenden Zellen der Milzpulpa bei den verschiedenen Wirbelthierclassen nach.

Die Färbung der Pigmentleber sitzt nach Eberth (Virch. Arch. 1867. XL, p. 305) grösserentheils an den farblosen Blutkörperchen, zum kleineren Theil wahrscheinlich an den Endothelien der Gefässwand. Die betreffenden Rundzellen kommen aus der Milz. Die schwarze Färbung dieser Zellen stellt vielleicht nur eine Störung in der Pigmentirung des Zelleninhaltes, in der Entwickelung des Blutes selbst dar, so zwar dass die schwarzen Farbtheilchen gewissermaassen an die Stelle des normalen Blutfaserstoffes treten und die farblosen Zellen, statt in gelbe Blutkörperchen sich zu verwandeln, melanös entarten. Auch die mehr verlängerten spindelförmigen Pigmentkörper, wie die zu Gruppen vereinten runden Pigmentzellen der Leber stammen wahrscheinlich grösstentheils aus der Milz. — Nach Heschl entsteht das Pigment durch spontanen Austritt des Blutrothes aus den Blutkörperchen in die Gefässwände, besonders des Gehirnes und Rückenmarkes, und gelangt von da ins Blut.

Nach Arnstein (Tagebl. d. Nat.-Vers. 1872. p. 219) enthält auch das Knochenmark in allen Fällen von Melanose nach Intermittens reichliches Pigment, kleinerentheils in den Gefässen, grösserentheils im Gewebe selbst, und zwar gebunden an lymphoide Zellen und an grössere zellige Gebilde. — Das Pigment entsteht innerhalb der Blutbahn durch Zerfall der rothen Blutkörperchen: es wird sehr rasch von den weissen Blutkörperchen aufgenommen, bleibt eine Zeitlang in den Capillaren der Milz, Leber und des Knochenmarkes liegen, um schliesslich in die Gewebe übergeführt zu werden. Dafür spricht die Uebereinstimmung in der Vertheilung des Pigmentes mit der nach künstlicher Einführung körniger Farbstoffe ins Gefässsystem.

Die Symptome der Melanämie sind theils die der Anämie, besonders der verminderten Zahl rother Blutkörperchen (blasse Haut und Schleimhäute, Abmagerung, Kurzathmigkeit, Erscheinungen von Hydrämie, vielleicht auch die Blutungen aus dem Darm, selten aus anderen Organen); theils und besonders characteristisch die der dunkeln, grauen oder graubraunen Färbung der äusseren Haut und der sichtbaren Schleimhäute, vorzugsweise aber der microscopische Nachweis von Pigment im Blute und wahrscheinlich im Harn; theils die der vorübergehenden oder bleibenden Verstopfung einzelner Organstellen durch die Pigmentmassen (im Gehirn in Folge von Stauung oder capillaren Hämorrhagien Zeichen localer oder allgemeiner Störung: vorzugsweise comatöse oder typhöse Zustände, seltener Delirien, Schwindel, heftige Kopfschmerzen, Convulsionen, — in den Nieren Albuminurie, Hämaturie, oder Anurie, — in der Leber Stauungen in den Pfortaderwurzeln mit consecutiven Durchfällen, Darmblutungen, Ascites). — Den vorgenannten ähnliche oder gleiche Zustände sind auch in Fällen von Malaria ohne Melanämie gefunden worden.

Basch (Oestr. Jahrb. 1873. 2. H.) beschreibt einen Fall von leichterer

Melanämie, in welchem Schollen mit braunem feinkörnigem Pigment durch den Harn entleert wurden.

Der Ausgang der Melanämie ist in schweren Fällen stets tödtlich. Leichtere Fälle können heilen: die Art der Heilung ist unbekannt.

Pseudomelanämie heisst die in der Umgebung brandiger Stellen während des Lebens, sowie an beliebigen Stellen nach dem Tode durch Schwefeleisen bedingte Färbung innerhalb und ausserhalb der Gefässe. Sie hat ihren Grund in grösseren oder kleineren, rundlichen Klumpen und Schollen. Durch die Fäulniss werden die Verbindungen des Eisens mit der organischen Substanz gelöst, das Eisen wird frei und verbindet sich mit dem Schwefelwasserstoff u. s. w.

Vergl. J. Vogel (Path. Anat. 1845. p. 158). Grohe (Virch. Arch. 1861. XX. p. 306. XXII. p. 437.)

XI. Icterus, Gelbsucht.

(Cholämie.)

Die Literatur der Gelbsucht ist ausserordentlich gross. Wir geben die wichtigsten Schriften an den speciellen Stellen an, mit besonderer Berücksichtigung derjenigen, welche experimentell- oder chemisch-pathologische Wichtigkeit haben. Zusammenfassende neuere Arbeiten sind die von Frerichs (Klinik d. Leberkrkh. 1858. I, p. 80) und Leyden (Beitr. z. Path. d. Icterus. 1866). Vergl. ausserdem die Literatur der acuten Phosphorvergiftung (p. 392).

Icterus heisst die gewöhnlich durch Resorption schon gebildeter Galle in der Leber, seltener durch anomale Umsetzung des Blutfarbstoffes in Gallenfarbstoff innerhalb des Gefässsystemes bedingte Störung, bei welcher die allermeisten flüssigen und festen Substanzen des Körpers eine durch Gallenfarbstoff verursachte gelbe Färbung zeigen und wobei ein leichteres oder schwereres, in der Einwirkung der Gallensäuren, vielleicht auch anderer Substanzen begründetes Allgemeinleiden besteht.

1. Der mechanische oder hepatogene Icterus, Resorptions- oder Stauungsicterus.

Der mechanische Icterus entsteht dadurch, dass die in den Leberzellen gebildete und an ihrer Entleerung in die feineren oder gröberen Gallengänge und das Duodenum gehinderte Galle aus den Gallengängen, wo sie unter höherem Druck steht, in die Blut- und Lymphgefässe übertritt und so direct oder indirect eine gelbe Färbung der meisten Flüssigkeiten und Gewebe des Körpers verursacht.

Den Beweis hierfür liefert theils das Experiment (Unterbindung des Ductus choledochus), theils die klinische und pathologisch-anatomische Beobachtung.

Die Ursachen des mechanischen Icterus, der Verengerung oder Verschliessung der Gallenwege, sind bald Affectionen, welche ausserhalb der Gallengänge liegen (Druck von Geschwülsten in der Umgebung: im Duodenum, im Pankreaskopf, im Lig. hepatico-duodenale, in der Leber selbst, an anderen Stellen der Bauchhöhle; Zug von Narbengewebe in der ebengenannten Bauchfellfalte oder in ihrer Umgebung u. s. w.); bald Krankheiten der Gallengänge selbst (Krampf derselben? — sog. Ict. spasmodicus; Lähmung derselben?; — Gallensteine, catarrhalisches Secret und Eiter, catarrhalische Schwellung, Neubildungen der Schleimhaut u. s. w.).

Die verschiedenen, die Ausführung der Galle hindernden Ursachen brauchen wahrscheinlich nicht besonders intensiv zu sein, da der normale Secretionsdruck der Galle beim Meerschweinchen und wohl auch beim Menschen sehr gering ist (Heidenhain, Studien u. s. w. 1863), und da die Fortbewegung der Galle durch die Lebergänge hauptsächlich durch die Vis a tergo des nachrückenden Secretes (die kleinen Gallengänge haben keine Musculatur) und durch die in Folge der Athembewegungen eintretende Verkleinerung der Bauchhöhle geschieht.

Die mechanische Entstehung des Icterus wurde zuerst durch Saunders (Abh. üb. d. Structur u. s. w. der Leber. 1795) experimentell erwiesen, von Tiedemann und Gmelin und vielen Anderen bestätigt.

Senator (Berl. kl. Wschr. 1872. No. 51) beschreibt 4 Fälle von sog. menstrueller Gelbsucht. Dieselbe steht im Zusammenhang mit Anomalien der Menstruation (geringem oder ganz ausbleibendem Blutfluss) und tritt im Typus dieser periodisch auf: sie hängt von einer vicariirenden Hyperämie der Leber oder der Gallengänge ab.

Zum mechanischen Icterus gehören weiter diejenigen Fälle, wo in Folge gehinderter Bewegung der rechten Zwerchfellhälfte (Pleuritis diaphragmatica, Perihepatitis) oder bei Hemmung aller Athembewegungen die für die Excretion der Galle nöthigen Zwerchfellbewegungen wegfallen.

Gleichfalls mechanischer Natur ist derjenige Icterus, welcher durch gestörte Blutbewegung in der Leber und dadurch anomale Diffusionsverhältnisse (verminderten Seitendruck in den Pfortadercapillaren und erleichterten Uebertritt von Galle) zustandekommt: so bei Thrombosen des Stammes oder grosser Zweige der Pfortader, bei Verstopfung zahlreicher Interlobularvenen der Leber z. B. durch Pigment, bei anhaltenden reichlichen Blutungen aus den Pfortaderwurzeln. — Auch der Icterus der Neugeborenen wird so erklärt: er entsteht, wenn die Pfortader unmittelbar nach der Geburt von den Nabelvenen kein Blut mehr erhält.

Letztere Art des Icterus ist von Frerichs zuerst nachgewiesen worden. — Naunyn (Arch. f. Anat., Phys. etc. 1869. p. 579) leitet den von Bernard, dann von Voit an Hunden, besonders beim Hungern beobachteten (auch bei Katzen und beim Menschen unter ähnlichen Verhältnissen vorkommenden) physiologischen Icterus (wobei der Harn auch Gallensäuren enthält) vom Sinken des Blutdruckes in der Leber ab, wie es während des Hungerzustandes statthaben muss. Denn da in diesem Zustand der Blutzufluss zum Darm weit geringer als während der Verdauung ist, so muss auch der Seitendruck in der Pfortader und in den Blutcapillaren der Leber zur Hungerzeit abnehmen. Heidenhain hatte die grosse Abhängigkeit der Intensität der Gallensecretion von jenem Drucke früher bewiesen. Obiger Icterus ist demnach ein Resorptionsicterus, ohne dass dabei aber ein Hinderniss für den Gallenabfluss vorliegt.

Die beim mechanischen Icterus eintretenden Störungen haben theils in dem mangelnden Gallenzufluss zum Darminhalt, theils in dem Uebertritt der Galle ins Gefässsystem ihren Grund.

In Folge des aufgehobenen Ueberganges von Galle in den Darmcanal sind der Darminhalt und die Fäces vollkommen gallenfrei. Sie werden grau oder selbst weiss, thonartig, wenn Fett in der Nahrung enthalten ist, und beim Erkalten des Fettes fest; anderenfalls haben sie die normale oder eine nur wenig hellere Farbe. Ihre Fortbewegung ist vermindert, es entsteht meist Verstopfung, da das Wasser der Galle fehlt, vielleicht auch da die Galle ein Reiz für die peristaltische Darmbewegung ist. Aus beiderlei Ursachen und weil die Galle die faulige Zersetzung des Darminhaltes hindert, tritt, besonders bei animalischer Diät, Flatulenz und fauliger Geruch der Fäces ein. — Während die meisten Substanzen wahrscheinlich in nahezu normaler Weise verdaut werden, ist die Resorption der Fette vermindert, selten ganz aufgehoben: denn die Galle, besonders die gallensauren Salze, erleichtern den Durchgang von Fetten durch capillare Röhren (sie machen die feuchten Membranen für das Fett benetzbar und in Folge davon ermöglichen sie die Filtration der Fette durch die Membranen unter geringem Druck und die Diffusion zwischen Fetten und wässerigen Lösungen). Häufig besteht ein Widerwille gegen Fettnahrung. Daneben ist der Appetit im Allgemeinen normal, vermindert oder selbst vermehrt: vorzugsweise in den ersteren Fällen tritt Abmagerung ein.

Die weissgraue, silberglänzende Farbe des Kothes bei aufgehobenem Uebergange von Galle in den Darmkanal wird allein durch dessen Fettgehalt hervorgerufen, und es erhält der Koth des Patienten, welcher nur fettfreie Nahrung geniesst, sofort das gewöhnliche Ansehen, da die Farbe nicht mehr durch das vertheilte Fett verdeckt wird. (F. Hofmann.) — Vergl. die experimentellen Nachweise von Arnold, Zur Physiol. d. Galle. 1854, von Bidder u. Schmidt, Die Verdauungssäfte u. s. w., u. A. — Die Abmagerung bei Gallenfistelhunden hat nach Voit (Ztschr. f. Biol. 1869. V, p. 329) ihren Grund darin, dass die bedeutende Verminderung oder die Aufhebung der Fettresorption den Eiweissverbrauch sehr steigert, so dass schliesslich mehr Fleisch zur Erhaltung des Thieres nöthig ist, als es verdauen kann. — Eintritt von Galle in den Magen schlägt das Pepsin nieder und hindert so die Magenverdauung längere Zeit. (Burkart).

Der Uebertritt der Galle aus den Gallengängen in die Venen und Lymphgefässe erfolgt schon wenige Stunden nach dem Eintritt des Hindernisses. Das Blut zeigt nach c. 24 Stunden, der Harn nach c. 48 Stunden, die Conjunctiva und die Haut nach 2—3 Tagen eine deutliche gelbe Färbung.

Das Blut nimmt wahrscheinlich alle Bestandtheile der Galle auf. Am leichtesten darin nachweisbar ist der Gallenfarbstoff, welcher, besonders das Bilirubin, das Blutserum deutlich gelb färbt, so dass die gelbe Färbung der Haut und der Schleimhäute zuerst nur durch diese Beimischung des Blutes, erst später durch den Gallenfarbstoffgehalt der Gewebe selbst bedingt ist. In viel geringerer Menge und weniger leicht nachweisbar finden sich die Gallensäuren im Blute. Wahrscheinlich geht auch Cholestearin ins Blut über: wenigstens ist der Gehalt des letzteren daran vermehrt. Uebrigens bietet das Blut keine weiteren Abnormitäten dar.

Der Gallenfarbstoff und die Gallensäuren wirken in sehr verschiedener Weise auf die Organe des Körpers.

Der im Blute befindliche Gallenfarbstoff tritt mit dem Serum aus den Capillaren in die Gewebe und färbt dieselben zuerst diffus gelblich. Weiterhin entstehen in den Geweben gelbliche, grünliche oder bräunliche Molecüle, in einzelnen später gröbere gleich gefärbte Körner. Die icterische Färbung betrifft die meisten Gewebe, besonders die Herz- und Gefässwände selbst, alle Epithelien (in geringerem Grade meist deren Kerne), schliesslich selbst Knochen und Zähne, sowie etwaige Neubildungen, und bei längerer Dauer des Icterus Schwangerer selbst den Fötus. Nur die Knorpel, das centrale und peripherische Nervensystem scheinen gar nicht oder erst sehr spät und in geringerem Grade gefärbt zu werden. Auch die meisten normalen und pathologischen Flüssigkeiten werden gelb gefärbt: ausser dem Blute der Harn, Schweiss, die Milch, etwaige Transsudate und Exsudate; Speichel, Thränen und Schleim werden wahrscheinlich nicht gelb gefärbt. — In der Leber tritt die icterische Färbung zuerst und direct, d. h. ohne vorzugsweise Vermittelung des Blutes, ein; die centralen Theile der Acini werden am frühesten und am stärksten gefärbt. Sie erreicht hier und in den Nieren die höchsten Grade. Die Galle findet sich dort bei längerer Dauer des Icterus eingedickt in den feinsten, meist erweiterten Gallengängen.

Bei hochgradigem Icterus kommen bisweilen in der Leber unregelmässige, glänzende, rubinrothe, krystallinische Gebilde vor, welche aus stagnirender Galle ausgeschiedenes Bilirubin darstellen. (Wyss, Virch. Arch. XXXV, p. 553.)

Die icterisch gefärbten Gewebe zeigen bei geringeren Graden der Gallenfarbstofferfüllung und bei nicht zu langer Dauer des Icterus übrigens normale Structur und keine nachweisbar abnorme Functionirung. Bei höheren Graden aber und bei langer Dauer, bisweilen auch schon früher, treten albuminöse Trübung, selbst feinfettige Metamorphose und Zerfall ein, welche namentlich an Leber und Nieren deutlich sind, Aufhebung der Function dieser Organe und den Tod zur Folge haben.

Mayer (Oest. med. Jahrb. 1872. p. 133) hat die Veränderungen des Leberparenchymes bei dauerndem Verschluss des Ductus cheledochus experimentell untersucht.

Die Ausscheidung des Gallenfarbstoffes aus dem Blute und aus den Geweben findet vorzugsweise durch die Nieren statt: aus ersterem unmittelbar, aus letzteren, nachdem derselbe wieder in die Lymph- und Blutgefässe zurückgetreten ist. Diese Ausscheidung ist am (frischen) Harn Icterischer frühzeitig und meist ohne Weiteres, in zweifelhaften Fällen durch bekannte chemische Proben nachzuweisen. Der Harn wird zuerst safrangelb, dann roth- oder bierbraun, bei grösserer Menge des Farbstoffes zuletzt dunkelbraun. Er ist dabei meist klar, nur bei gleichzeitigem Fieber sedimentirend. Microscopisch nachweisbare Gallenfarbstoffpartikeln kommen selten darin vor. — Bisweilen enthält der icterische Harn Eiweiss (Hämoglobin) in geringen Mengen.

Die microscopische Untersuchung der Nieren zeigt nicht nur in den Epithelien der Harncanälchen Gallenfarbstoffkörner, sondern auch die Lumina selbst sind verschiedengradig davon erfüllt, selbst verstopft.

Frerichs u. A. fanden in einigen Fällen von acuter Leberatrophie in dem stark icterischen und albuminösen Harn Leucin und Tyrosin.

Im Sommer, nach starkem Wassertrinken, kommen im Harn des Menschen bisweilen Spuren von Gallenfarbstoff ohne sonstige bemerkbare krankhafte Erscheinungen vor.

In einzelnen Fällen von wahrem Icterus ist der Harn bisweilen sehr dunkel gefärbt, ohne Farbstoffe zu enthalten, welche die Gmelin'sche Reaction geben. Die Art dieses Farbstoffes ist unbekannt.

Eine dem icterischen Harn ähnliche, nicht durch Gallenfarbstoff bedingte Färbung tritt auch ein bei gestörter Respiration in Folge von primären (Pneumonie) oder secundären Lungenkrankheiten (Herzfehler), nach Gebrauch von Rhabarber und Santonin, bei Blutzumischung zum Harn.

Ausser durch die Nieren wird auch durch die Schweissdrüsen ein, aber nur geringer Theil des Gallenfarbstoffes eliminirt: dies erweist die microscopische Untersuchung dieser Drüsen, wahrscheinlich wird es auch durch die Gelbfärbung des Schweisses und der Wäsche.

Die gleichzeitig mit dem Gallenfarbstoff ins Blut gelangenden Gallensäuren wirken in viel höherem Grade als der Gallenfarbstoff und direct auf das Blut, ebenso oder indirect vorzugsweise auf das Nervensystem schädlich ein. Welche Menge hierzu nöthig ist, lässt sich nicht sagen: sie wechselt wahrscheinlich nach der Entstehungsweise des Icterus, nach der Individualität, vorzugsweise aber nach den weiteren Veränderungen der Gallensäuren und der Raschheit ihrer Elimination.

Die Wirkung der Gallensäuren auf das Blut besteht, wenn die Menge jener grösser ist, in einer Auflösung der rothen Blutkörperchen.

Die Wirkung der Gallensäuren auf das Nerven- und Muskelsystem tritt besonders in der Verlangsamung der Herzcontractionen und des Pulses hervor, welche sowohl experimentell nachweisbar, als schon lange klinisch bekannt ist: Verlangsamungen bis zu 40 Schlägen in der Minute bei fehlendem Fieber sind nicht selten. Diese Verlangsamung geschieht durch Lähmung des Herzfleisches. Eben daher erklärt sich die besonders experimentell erwiesene Erniedrigung der Temperatur. Die Respiration wird beträchtlich verlangsamt. Die ganze quergestreifte Musculatur ist mehr oder weniger gelähmt, was sich klinisch in der allgemeinen Mattigkeit, Abspannung und leichten Ermüdbarkeit documentirt. Das Sensorium endlich zeigt schon in den niederen Graden der Vergiftung Apathie, in den höheren Stupor und Coma, bisweilen nach Vorausgehen von Convulsionen, psychischer Erregung, selbst Tobsucht.

Die meisten der beschriebenen Wirkungen sind experimentell durch Injectionen von cholsaurem Natron ins Blut erwiesen. v. Dusch (Unters. u. Exper. u. s. w. 1854) zeigte zuerst den schädlichen Einfluss der Injection von Galle und von Cholalsäure ins Blut, und fand gleich Hühnefeldt, dass diese Substanzen die Blutkörperchen auflösen. — Röhrig und Huppert (Arch. d. Heilk. 1863. IV, p. 385. 1864. V, p. 236) wiesen zuerst nach, dass die lange bekannte Pulsverlangsamung Icterischer Folge der Gallensäuren sei und dass die Wirkung nicht durch Vermittelung der Vagi eintritt. Auch die Temperaturerniedrigung fanden sie. Traube

(Berl. klin. Wsch. 1864. No. 9 u. 15) wies die directe Schwächung des Herzmuskels, die Verminderung des Blutdruckes im Aortensystem und den Einfluss auf die Respiration, J. Ranke (Arch. f. Anat., Phys. u. s. w. 1864. p. 320) den auf die ganze quergestreifte Musculatur und auf die Ganglienapparate nach. — Dass die Gallensäuren diese Wirkung wesentlich durch Auflösung der Blutkörperchen ausüben (Leyden), ist nicht annehmbar wegen der geringen Menge, welche dadurch aufgelöst wird.

Nach den Meisten sind die meisten Symptome schwerer acuter Fälle von Icterus (die sog. acute gelbe Leberatrophie oder der Icterus typhoïdes), sowie mancher chronischer Fälle davon (granulirte Leber u. s. w.) vorzugsweise durch die Gallensäuren bedingt.

Das schliessliche Schicksal der Gallensäuren ist noch nicht bekannt: der grösste Theil der in das Blut gespritzten Gallensäuren verschwindet im Körper und nur ein kleiner Bruchtheil wird unverändert durch den Harn entleert. Die bisweilen bei Icterus vermehrte Diurese wird dann die Ausscheidung begünstigen.

Gallensäuren finden sich im Harn gleichfalls bei jedem Resorptionsicterus, nie aber in solcher Menge, dass sie direct durch die Pettenkofer'sche Probe nachweisbar sind.

Die Ansicht von Frerichs und Städeler, dass die Gallensäuren in die Blutbahn gelangt vollständig zersetzt, resp. in Gallenfarbstoff umgewandelt würden, ist durch Kühne, Neukomm, Huppert u. A. widerlegt. — Hoppe zeigte, dass der icterische Harn beide gepaarte Gallensäuren (Glycocholsäure und Taurocholsäure) enthält (Med. Centralbl. 1863. No. 22).

Einzelne Symptome bei Icterus lassen sich noch nicht genügend erklären: das Hautjucken, womit vielleicht auch die verschiedenen Hautausschläge in Zusammenhang stehen, die Schlaflosigkeit, die hypochondrische Stimmung, der bittere Geschmack, das sog. Gelbsehen (Xanthopsie), die scorbutischen Affectionen, die schweren Hirnsymptome.

Die in manchen Icterusfällen vorkommenden schweren Hirnsymptome sind wegen ihres fast stets tödtlichen Ausganges am häufigsten Gegenstand klinischer Deutung geworden. Man bezeichnet solche Zustände als cholämische Intoxication, oder als gallige Dyscrasie (Horaczek), oder als Icterus gravis (zu Wunderlich's therioden Constitutionskrankheiten gehörig). — Diese Anfälle werden von Manchen, z. B. Frerichs, für urämische gehalten, von denen sie aber fast ganz verschieden sind. Nach Traube (Ges. Beitr. 1871. II, p. 815) ist der cholämische Anfall s. z. s. ein psychiatrisches Bild: der Kranke wird tobsüchtig, nach einem oder mehreren solchen Paroxysmen tritt Coma und während dieses der Tod ein. Aber nach Anderen, z. B. Lebert (Virch. Arch. VII, p. 343) wird psychische Depression und Coma (ohne Tobsucht) viel öfter beobachtet. — K. Müller (Arch. f. exp. Path. 1873. I, p. 213) fand, dass Injectionen von glycocholsaurem Natron, von Taurin, von präparirter Galle den fraglichen Zustand beim Thiere nicht erzeugen, dass namentlich das Taurin ganz unschädlich ist. Dagegen zeigten sich der Cholämie (nach Lebert's Auffassung) ähnliche Symptome, wenn M. Hunden Cholestearin in Glycerin und Seifenwasser gemischt injicirte. M. schliesst daraus, dass die Cerebralsymptome der schweren Icterusformen und mancher Leberkrankheiten, die sog. cholämische Intoxication durch eine abnorme Anhäufung des Cholestearins im Blute, sog. „Cholesterämie" bedingt werden. — Vergl. weiter die früheren Arbeiten von Flint, Amer. j. of the med. sc. 1862. XLIV, p. 305. Exp. res. on a new excret. funct. of the liv. 1868. — Harley. Iaundice, its pathol. etc. 1863. — Tincelin. Des princ. biliaires. Strassb. 1869. — Pagès. De la cholesterine et son accumulation dans l'économie. Strassb. 1869.

Der Verlauf des mechanischen Icterus ist sehr verschieden, vorzugsweise von den Ursachen abhängig. Zwischen einer Dauer desselben von wenigen Stunden, Tagen und Wochen bis zu einer solchen von Monaten

und Jahren kommen alle Zwischenstufen vor. Dabei ist der Icterus entweder vollständig, d. h. der Gallenabfluss in den Darm ist ganz aufgehoben, oder letzteres findet nur unvollkommen statt. Auch unregelmässig, selten regelmässig intermittirender Icterus ist beobachtet worden.

Die Ausgänge dieses Icterus in Genesung oder Tod hängen theils von den Ursachen, theils von anderen unbekannten Einflüssen ab. — Der Tod erfolgt entweder durch die den Icterus veranlassenden Momente (Carcinom u. s. w.), oder durch Berstung und Perforation der Gallenwege, oder durch die Ueberfüllung der obengenannten Organe mit Gallenfarbstoff, oder durch die Einwirkung der Gallensäuren auf das Blut u. s. w.

2. Der chemische oder hämatogene Icterus, Bluticterus.

Der hämatogene Icterus entsteht in der Weise, dass der Blutfarbstoff innerhalb des Blutgefässsystemes durch Zerstörung der Blutkörperchen in Gallenfarbstoff umgewandelt wird und dass letzterer nun dieselbe gelbe Färbung der betreffenden Körpertheile, wie beim mechanischen Icterus verursacht.

Die Ursachen des hämatogenen Icterus sind vorläufig noch nicht so streng erweisbar, als die des mechanischen. Nach Injectionen grösserer Wassermengen ins Blut, nach Injectionen verschiedener Säuren (Phosphorsäure u. s. w., auch Cholalsäure), welche sämmtlich die rothen Blutkörperchen auflösen, sehr selten nach Inhalationen von Aether und Chloroform entsteht Icterus. Die klinische Beobachtung erweist vielleicht dieselbe Genese des Icterus bei manchen Intoxicationen, bei Schlangenbiss, gelbem Fieber, in einer Anzahl von Krankheiten, bei denen Icterus nicht selten vorkommt (Pyämie), bisweilen vielleicht auch bei Typhus, Chlorose, Lungenentzündung, Herzfehlern, beim Icterus der Neugeborenen, beim Icterus nach Gemüthsbewegungen.

Frerichs nahm früher an, dass der hämatogene Icterus durch verminderten Umsatz der Gallensäuren in Gallenpigment innerhalb des Blutes entstehe.

Nachdem die Ansicht, dass eine Art des Icterus aus dem Blute entstehe ohne Mitwirkung der Leber, schon mehrmals aufgestellt war, wurde sie näher begründet durch Breschet (Ephém. méd. 1826), Virchow (Verh. d. Ges. f. Geburtsh. in Berlin. 1847. Arch. I, p. 379), Zenker und Funke, Valentiner (Z. f. klin. Med. N. F. I. p. 46), Brücke (Wien. Sitzgsber. XXV), Kühne (Virch. Arch. XIV, p. 32), Jaffe (Virch. Arch. XXIII), Munk und Leyden (Die ac. Phosphorverg. 1865). — Neuerdings aber ist mit guten Gründen nachgewiesen worden, dass Bilirubin und Hämatoidin nicht identisch sind (s. p. 402): also braucht der Bluticterus nicht vom Gallenfarbstoff herzurühren. Wenn das Pigment beim Bluticterus aus dem Blutpigment gebildet wird, so braucht dies nicht Bilirubin zu sein, sondern kann auch Hämatoidin sein (Körper von gleicher Farbe, aber nicht von gleicher chemischer Constitution).

Naunyn (Arch. f. Anat. etc. 1868. p. 401) prüfte neuerdings die Angabe, dass beim Vorhandensein freien Blutfarbstoffes im Plasma Gallenfarbstoff im Harn auftrete. Kühne hatte so den gallenfarbstoffhaltigen Harn nach Injection gallensaurer Salze ins Blut (Frerichs) und nach Wasserinjection (Herrmann) erklärt. Hämoglobinlösungen, unter die Haut von Hunden gespritzt, machen den Harn zwar hämoglobinhaltig, er ist aber frei von Gallenfarbstoff. Ebenso erfolglos waren

subcutane Injectionen von Blut, dessen Körperchen durch mehrmaliges Gefrieren gelöst waren. Die Abweichungen seiner Resultate von denen Kühne's erklärt N. dadurch, dass K. das häufige normale Vorkommen von Gallenfarbstoff im Hundeharn nicht berücksichtigt habe. N. fand auch Gallensäuren häufig im normalen Harn von Hunden und Menschen und leitet beide Körper von Resorption der Galle im Darm ab. Dass diese stattfinde, beweist er durch Versuche mit Fütterung gallensaurer Salze und mit Injection von Gallenfarbstoff in den Dünndarm, wonach Gallensäuren, resp. Farbstoffe im Harn nachweisbar sind. — Die Lehre vom hämatogenen Icterus entbehrt also der thatsächlichen Begründung, und der einzige Anhalt zur klinischen Trennung desselben vom Resorptionsicterus, nehmlich die Abwesenheit von Gallensäuren im Harn bei ersterem (Leyden), ist nach N. nicht stichhaltig, da er auch bei sog. hämatogenem Icterus, nehmlich beim pyämischen, wiederholt im Harn Gallensäuren gefunden hat. Dagegen giebt N. zu, dass bei Aetherapplication in grösseren Dosen der Harn in seltenen Fällen gallenfarbstoffhaltig gefunden wird. Ferner fand N., dass Injection von lackfarbenem Blute oder von Aether in den Dünndarm den Harn regelmässig gallenfarbstoffhaltig macht, und schliesst hieraus, dass wenn die Pfortader der Leber freies Hämoglobin zuführt, letztere dasselbe in Gallenfarbstoff umwandelt.

Auch Vogel hat sich gegen die Existenz des hämotogenen Icterus erklärt. Nach V. und Dragendorff kommen Spuren von Gallensäuren in jedem Harn vor und die Pettenkofer'sche Reaction gelingt bei passender Vorbehandelung mit jedem Harn: demnach fällt das Hauptargument für den Bluticterus, das Fehlen der Gallensäuren im Harn. (Verh. d. Naturf. 1872. p. 75.)

Die Folgen des Bluticterus sind in Betreff der Tränkung der Gewebe mit Gallenfarbstoff dieselben wie beim mechanischen Icterus. Die Leber wird aber nicht primär, sondern ebenso wie die anderen Organe icterisch; die Gallengänge sind leer oder schwach erfüllt. (Nirgends ist an der Leiche ein Hinderniss der Gallenentleerung nachweisbar.) Gewöhnlich überwiegt die icterische Färbung der Haut und der Schleimhäute den Gallenfarbstoffgehalt des Harnes, da der gebildete Farbstoff rasch durch die Nieren ausgeschieden wird. Der Darminhalt zeigt die gewöhnliche oder eine etwas verminderte gallige Färbung. — Die Gallensäuren fehlen beim Bluticterus in Blut und Harn.

Die meist schweren Symptome dieses Icterus sind theils durch die primäre Krankheit bedingt, theils sind sie Folge der mangelhaften Ernährung und der directen Ernährungsstörung (häufig fettige Entartung von Herzfleisch, Leber, Nieren u. s. w.). Die Folgen der Auflösung der Blutkörperchen werden wohl zu hoch angeschlagen. — Die auffallendsten Symptome ausser der gelben Färbung sind: allgemeine Schwäche, schwache Herzcontractionen, kleiner Puls, Albuminurie, Neigung zu Blutungen. Das Hautjucken fehlt.

Von einzelnen Fällen lässt sich die Entstehungsweise des Icterus noch nicht sicher angeben: so bei chronischem Alcoholismus, bei Herzkrankheiten, Pneumonie, Phosphorvergiftung. In den meisten dieser Fälle ist er wohl mechanischer Art, bedingt durch acuten, im Leben nicht sicher, in der Leiche schwierig nachweisbaren Katarrh des Duodenums oder der Gallenwege, besonders der Portio intestinalis des Ductus choledochus.

Vorzugsweise ist die Art des Icterus bei Phosphorvergiftung in den letzten Jahren discutirt worden. Während Manche (Wyss, Ebstein, Buhl) denselben

als mechanischen, als Folge eines Katarrhes der feinen Gallengänge oder als Folge der Ausfüllung mit verfetteten Epithelien, oder (Mannkopf) als Folge der acuten Vergrösserung der Leberzellen ansehen, halten ihn Andere (wohl ohne hinreichende Gründe) für hämatogen. In höheren Graden der Vergiftung enthält der Harn Gallenfarbstoff und Gallensäuren (Wyss und Schultzen).

Die Ansicht, dass manche Fälle von Icterus durch Anhäufung der im Blute präformirten Gallenbestandtheile entstehen (sog. Suppressions-Icterus), ist nach unseren heutigen Kenntnissen von der Bildungsstätte der Galle, nach den Entleberungs-Experimenten von Joh. Müller, Kunde und Moleschott, u. s. w. nicht mehr haltbar.

XII. Erstickung, Suffocation.

Die Literatur der Erstickung ist, soweit sie allgemein-pathologisches Interesse hat, in den Werken über allgemeine und specielle Pathologie enthalten, ergiebt aber an beiden Orten nur spärliche Ausbeute. Die physiologische Literatur findet sich an den betreffenden Stellen. Reich ist die Literatur der Suffocation, soweit sie gerichtsärztliche Wichtigkeit hat, aber ihr Inhalt ist gleichfalls mager. Die über Kohlenoxydvergiftung hat für uns nur theilweise Interesse.

Erstickung, Suffocation nennt man diejenige Veränderung des Blutes, wobei dasselbe in Folge verschiedener Veränderungen der Respirations-, Circulationsorgane u. s. w. an Sauerstoff abnorm arm ist, während die Menge der Kohlensäure vermindert, normal, oder, am häufigsten, vermehrt ist. Die hervorstechendsten Symptome der Erstickung sind Cyanose, Kurzathmigkeit, sowie gewisse Erscheinungen von Seite des Nervensystemes, des Herzens, der Gefässe, der übrigen Muskeln und der Secrete.

Die Suffocation zeigt verschiedene Grade. Sie tritt schnell oder langsam ein.

Die höchsten Grade der Suffocation, welche rasch in den Tod übergehen, sind vorzugsweise in physiologischer und gerichtsärztlicher Beziehung genauer untersucht worden, während die niederen, länger dauernden und häufig paroxysmenweise auftretenden Formen bisher fast nur das practisch-ärztliche Interesse auf sich zogen, in ihrem allgemein pathologischen Verhalten aber noch sehr wenig bekannt sind.

Die Ursachen der Suffocation sind:

1) Verminderung oder vollständige Hemmung der Luft-, resp. Sauerstoffzufuhr in die Lungen. Die Umstände, unter welchen diese zustandekommt, sind sehr verschiedener Natur: Athmen im luftleeren Raum oder in einem abgeschlossenen Luftraum; — Erstickung, Erwürgung, Ertränkung, Compression von Brust und Bauch u. s. w. durch äussere Gewalt; — Verengerung oder Verschliessung der Mund- und Nasen-, resp. Rachenhöhle, des Kehlkopfes, der Trachea, der grossen oder vieler kleiner Bronchien durch fremde Körper, welche von aussen oder aus dem Körper selbst stammen (Blut, Serum, Eiter u. s. w., welche dahin gelangen — in den betreffenden Theilen selbst gebildete Substanzen, wie Schleim, Eiter, Neubildungen), durch Druck von aussen (Struma etc.); — Schwellungen der Schleimhaut durch Oedeme, Exsudate, Neubildungen u. s. w.; — Ver-

kleinerung der Athmungsfläche der Lungen durch Blut, Transsudate, Exsudate und Neubildungen in diesen (hochgradige Hyperämie, Hämorrhagie, acutes und chronisches Lungenödem, Entzündung, syphilitische Infiltration, Tuberculose u. s. w.), durch Krankheiten eines oder beider Pleurasäcke (Hydro-, Pneumo- u. s. w. Thorax), durch vergrössertes Herz, durch voluminöse Neubildungen der Knochen, der Mediastinen, durch sehr hohen Stand des Zwerchfelles; — Gehirndruck aus verschiedenen Ursachen; — Verminderung oder Aufhören der Athembewegungen durch verschiedene Krankheiten des Athmungscentrums (Verletzungen, Blutergüsse u. s. w.) in der Medulla oblongata, der Nn. vagi, phrenici, intercostales (— Durchschneidung derselben, besonders der ersteren bei jungen Thieren, etc. — Unmöglichkeit der Athmung durch nervöse Einflüsse: sog. Asthma acutum oder Laryngismus stridulus oder Pseudocroup (?) — der eigentliche Laryngospasmus — das Asthma bronchiale — der Zwerchfellkrampf — die Glottisverengerung im Keuchhustenanfall (?) — Hysterie) und Krankheiten der Athemmuskeln; — erschwerte Athmung bei Schmerzen in den Respirationsorganen oder in deren Umgebung etc.

Nach Fodera, A. Cooper, Malgaigne, Budge u. A. wird durch Druck auf das Gehirn die Athemfrequenz beträchtlich vermindert, selbst bis zum völligen Stillstand. Und zwar werden sowohl die Inspirationen als besonders die Exspirationen langsamer und länger dauernd. (S. p. 223.)

Stagnation des Blutes in den Gefässen des verlängerten Markes, wie solche nach Unterbindung der grossen Halsarterien und nach behindertem Abfluss aus den grossen Halsvenen auftritt, wodurch das Blut sauerstoffärmer und kohlensäurereicher wird, bewirkt gleichfalls Dyspnöe. (S. p. 223 u. 244.)

Buckelige zeigen meist erst von der Pubertät an Zeichen von Kurzathmigkeit u. s. w., — weil der übrige Körper in normaler Weise wächst, der Thorax dagegen im Wachsthum zurückbleibt.

Das Einathmen einer kohlensäurereichen Luft wirkt ebenso wie eine Hemmung der Sauerstoffzufuhr in die Lungen: denn sobald der Kohlensäuregehalt der eingeathmeten Luft demjenigen, welcher sich in den Bronchien findet, gleich ist, hört der (bekanntlich nach den Gesetzen der Diffusion vor sich gehende) Gasaustausch auf.

Physiologisch sind besonders das Curare, welches neben anderen willkürlichen Muskeln auch die Athemmuskeln lähmt, und das Strychnin, welches einen Tetanus derselben bewirkt, bemerkenswerth. S. Mayer (Oestr. Jahrb. 1872. p. 111) hat auf die Aehnlichkeit zwischen Erstickung und Strychninvergiftung aufmerksam gemacht: bedeutende Steigerung des Blutdruckes durch Reizung des vasomotorischen Centrums, Pulsverlangsamung durch centrale Erregung des Vagus, Krämpfe der quergestreiften Musculatur.

Eine Abart von 1) bildet das Athmen von Gasen, welche nicht direct schädlich sind, sondern dadurch wirken, dass sie den Sauerstoff absperren.

Die sog. irrespirabeln Gase, welche Stimmritzenkrampf erzeugen, sind Kohlensäure, Salzsäure, schweflige Säure; Stickoxydgas; Ammoniak, Chlor. — (Weiteres s. p. 86.)

2) Verminderung oder Aufhebung der Circulation des (functionellen) Lungenblutes: Verschluss der Lungenarterie oder grösserer Aeste derselben durch äusseren Druck oder Zug, durch Thrombose oder Embolie, durch grosse Schwäche des rechten Ventrikels; — verhinderter Abfluss des Lungenblutes in das linke Herz bei verschiedenen Krankheiten besonders des linken Ventrikels; — beim Fötus vorzeitige

Ablösung der Placenta oder Verschluss der Nabelarterien; — verhinderte Blutcirculation wegen zu grosser Eindickung des Blutes, wie bei Cholera, oder wegen Beimischung von Fremdkörpern (Luft- und Fettembolie). — Weiter gehört hierher der directe Uebergang von venösem Blute aus dem rechten ins linke Herz durch abnorme Communication zwischen beiden; — die Unterbrechung der Hautathmung, z. B. beim Ueberfirnissen.

Häufig finden sich Combinationen der unter 1) und 2) erwähnten Zustände. Namentlich gehören hierher manche unvermuthet eintretende Anfälle von unvollständiger oder vollständiger Erstickung im Verlaufe chronischer Krankheiten: z. B. pleuritischer Exudate, der Lungenphthise, chronischer Herzkrankheiten. In diesen Fällen ist die letzte Ursache der Suffocation weder im Leben, noch häufig auch in der Leiche zu finden.

Viel häufiger als die hohen Grade der Suffocation kommen die niederen Grade derselben zur ärztlichen Beobachtung. Ihre Ursachen sind im Ganzen dieselben, nur geringeren Grades: vorzugsweise die oben genannten Krankheiten der Luftwege, der Lungen und mehrere Herzkrankheiten (die meisten Klappenfehler, die verminderte Herzkraft aus verschiedenen Ursachen). Viele dieser Zustände wirken erst dann, wenn Bewegungen oder Anstrengungen des Körpers, psychische Aufregungen, Blutveränderungen u. s. w. dazu kommen. — Oder es treten zu der continuirlichen Dyspnoë ohne bekannte Ursache Anfälle von hochgradiger Athemnoth, welche dann nicht selten der experimentell hervorgerufenen Suffocation fast vollständig gleichen: so bei Keuchhusten krampfhafte Verschliessung der Glottis, beim sog. Bronchialasthma, bei Zwerchfellkrampf.

Ueber das sog. Cheyne-Stokes'sche Respirationsphänomen s. p. 660.

3) Austreibung des Sauerstoffes aus dem Blute durch verschiedene Substanzen, am häufigsten durch Verdrängung (Kohlenoxyd, selten Stickoxyd), viel seltener durch rapiden Verbrauch (Schwefelwasserstoff, Schwefelwasserstoffschwefelammonium, u. s. w.).

Unter diesen Vergiftungen sind die häufigsten die durch den sog. Kohlendunst, d. i. ein Gemisch von Kohlenoxyd, Kohlensäure, Kohlenwasserstoff u.s.w., und die durch das Leuchtgas, welches ausserdem noch Grubengas und Wasserstoff enthält. Die Kohlendunstvergiftungen entstehen dadurch, dass die verbrennende Kohle nicht genug Luft antrifft, um Kohlensäure zu bilden. Der Sauerstoff wird aus dem Blute durch ein gleiches Volumen Kohlenoxyd verdrängt und kann nicht wieder in die Blutkörperchen eintreten. Das Kohlenoxyd kann aus dem Blute wieder durch ein gleiches Volumen Stickoxyd verdrängt werden. — Letzteres entzieht dem Blute zunächst Sauerstoff, indem es Untersalpetersäure bildet; weiter zugefügt verbindet es sich selbst mit dem Hämoglobin.

Durch Alkohol, vielleicht auch durch Strychnin und Morphium, wird das Sauerstoffabsorptionsvermögen der rothen Blutkörperchen herabgesetzt. — Nach Dujardin und Didiot (Compt. rend. XXIII, p. 227) verlieren in einzelnen schweren Fällen von Typhus, Pyämie etc. die rothen Blutkörperchen die Fähigkeit, Sauerstoff aufzunehmen (?).

Anämie, mag dieselbe einen beliebigen Grund haben, hat wegen

der Verminderung der rothen Blutkörperchen (der sog. Sauerstoffträger), vielleicht nur wegen Verminderung des Blutdruckes, gleichfalls Athemnoth u. s. w. verschiedenen Grades zur Folge (s. p. 658).

Die Erscheinungen der Suffocation

lassen sich wahrscheinlich sämmtlich aus dem Verhalten des Erstickungsblutes ableiten. Jedoch ist die specielle Erklärung der Symptome besonders der niederen Grade der Suffocation deshalb schwer oder unmöglich, weil darüber fast keine Experimentaluntersuchungen existiren und weil im einzelnen ärztlich vorkommenden Falle häufig noch Complicationen vorhanden sind. Dadurch wird die physiologisch schon grosse Anzahl von Verwickelungen noch weiter vielfach unentwirrbar.

Ferner sind die verschiedenen Erscheinungen bei gleicher oder nahezu gleicher Ursache auch je nach der Individualität verschieden: dies zeigt sich nicht nur in den gewöhnlichen pathologischen Fällen, sondern besonders auch bei den Vergiftungen: hier sehen wir bisweilen in Fällen gleicher Intoxication z. B. durch Kohlendunst den Einen nicht, den Zweiten leicht erkranken, den Dritten sterben.

Die eine Zeit lang herrschend gewesene Ansicht, dass bei einzelnen Arten der Erstickung gewisse specifische Erscheinungen sowohl im Leben als in der Leiche vorhanden seien, wie beim Tode durch Erwürgen, Ertrinken u. s. w. hat sich grösstentheils nicht bestätigt. Nur bei den Giften ist dies der Fall.

Das Blut ist in den höheren Graden der Erstickung dunkelschwarzroth (ausser bei der Vergiftung durch Kohlenoxyd und Leuchtgas, wo es hellroth ist); es ist ferner in der Leiche flüssig oder gerinnt doch langsam oder unvollständig. Der Unterschied zwischen arteriellem und venösem Blute ist verschwunden. — Das Blut enthält keinen abscheidbaren Sauerstoff mehr (das Hämoglobin zeigt einen Absorptionsstreifen im Grün). Die Kohlensäure ist gewöhnlich vermehrt, übertrifft im Ganzen aber wenig die im normalen Venenblute: das Blut enthält reichliche freie Kohlensäure; die gebundene Kohlensäure und der Stickstoff zeigen keine Veränderung der Menge. — Höchst wahrscheinlich bildet sich durch die Erstickung im Blute eine Substanz oder eine Anzahl solcher, welche unter normalen Verhältnissen rasch weiter oxydirt wird, bei Mangel an Sauerstoff aber nicht verbrennen kann.

In den geringeren Graden der Erstickung, welche sich allmälig in Tagen, Wochen u. s. w. entwickeln, bietet das Blut nur eine wenig dunklere Färbung dar; es besteht noch ein deutlicher Unterschied zwischen arteriellem und venösem Blute.

Die dunkle Farbe des Erstickungsblutes (und des Leichenblutes überhaupt) ist nur durch den geringeren oder ganz fehlenden Sauerstoffgehalt, nicht durch die grössere Kohlensäuremenge bedingt. Arterielles Blut, durch welches ein Strom reiner Kohlensäure geleitet wird, erscheint zwar sehr bald dunkel, aber nur deshalb, weil die Kohlensäure ebenso wie der Stickstoff und Wasserstoff den Sauerstoff austreibt.

Das normale Blut enthält ungefähr 18 Vol. % O, 1 bis 2 Vol. % N, 25 bis 42 Vol. % CO_2. Aber der absolute Sauerstoffgehalt des Blutes ist nicht nur

im arteriellen und venösen Blute, sondern auch in den einzelnen Arten der Venen verschieden: er ist abhängig von der Menge der Blutkörperchen, von der Raschheit des Blutstromes, der Grösse des Blutdruckes, der Functionirung der Organe u. s. w. — Der Sauerstoff des Blutes ist vom Hämoglobin der Blutkörperchen grösstentheils chemisch gebunden, zum kleinsten Theil ist er vom Serum absorbirt. — Die Kohlensäure gehört zum grössten Theil dem Serum an: sie ist theils fest chemisch gebunden (nur durch Säuren auszutreiben); theils ist sie blos absorbirt oder locker chemisch gebunden (an kohlensaures oder phosphorsaures Natron). Die Blutkörperchen enthalten Kohlensäure in veränderlicher, resp. geringer Menge.

In 100 Vol. enthält
die eingeathmete atmosph. Luft: 20,8 O, — 79,1 N, — 0,04 CO_2;
die Exspirationsluft: 16,0 O, — 79,5 N, — 4,4 CO_2;
die Erstickungsluft, z. B. bei Trachealverschluss: 11 bis 5 O, — 79,5 N, — 9 bis 15 CO_2.

Das Erstickungsblut enthielt in 100 Theilen bei Hunden, von da an, wo die reflectorische Reizbarkeit der Hornhaut erloschen ist (A. Schmidt): keinen O, — 1,3 bis 8 N, — 33,3 bis 43,9 CO_2.

Nach Setschenow (Wien. ac. Stzgsber. 1859. XXXVI, p. 293) verschwindet der Sauerstoff aus dem arteriellen Blute und aus der Lungenluft erstickter Hunde nicht in dem Verhältniss als die Kohlensäure zunimmt. Während 100 Vol. Blut gesunder Hunde 49,4 und 48,2 Vol. Gas enthalten, waren in dem erstickter Thiere nur 43,4 und 32,6 etc. enthalten: der Gesammtgasgehalt war also auf Kosten des Sauerstoffes vermindert.

Das gesteigerte Athembedürfniss, die Kurzathmigkeit, Dyspnoë ist das auffallendste Merkmal der Suffocation. Sie zeigt zwei verschiedene Arten: entweder nicht vermehrte, selbst langsamere, aber tiefere, — oder rascher aufeinanderfolgende, aber oberflächliche Athemzüge. Sie ist bald in Einem fort vorhanden, bald fehlt sie in der Ruhe oder ist gering, um bei Bewegungen oder unter unbekannten Verhältnissen sofort hervorzutreten oder hohe Grade zu erreichen. Bisweilen ist sie regelmässig intermittirend (manche Fälle von hysterischer Dyspnoë, u. s. w.). Die grösste Zahl der Athemzüge findet sich in den sub 1) genannten Fällen, besonders wenn die Athmungsfläche sich rasch verkleinert und das Athmen gleichzeitig schmerzhaft ist, sowie bei Hysterischen.

Die Ursachen der Dyspnoë liegen in dem Mangel freien Sauerstoffes für das nervöse Athmungscentrum, wozu gewöhnlich auch eine Vermehrung der Kohlensäure des Blutes kommt. Experimentell ergibt sich, dass Sauerstoffarmuth oder Kohlensäurereichthum des Blutes oder beiderlei Verhältnisse die Zahl und Tiefe der Inspirationen und Exspirationen und die Zahl der dabei betheiligten Muskeln vermehren. Sehr hochgradiger Sauerstoffmangel vernichtet die Erregbarkeit des Athemcentrums: es entsteht Asphyxie.

Die näheren Verhältnisse der Dyspnoë, die Betheiligung der verschiedenen Athemmuskeln, das Verhältniss der Inspiration zur Exspiration, u. s. w. gehören nicht hierher. — Die vermehrten oder vertieften Respirationsbewegungen haben in vielen Fällen eine Compensation der Störung zur Folge.

45 *

Vermehrt man die Zahl der Athemzüge willkürlich, d. h. über das dem jeweiligen Körperbedürfniss entsprechende Maass, während ihre Tiefe möglichst normal und gleich bleibt, so nehmen die absoluten Kohlensäuremengen zu, aber nicht in dem Verhältniss als die Zahlen der Athemzüge wachsen, weil nehmlich zugleich die procentigen Kohlensäurewerthe der Ausathmungsluft sinken. (Vierordt.) — Vermehrt man die Tiefe der Athemzüge willkürlich, während deren Dauer normal bleibt, so nehmen die absoluten Kohlensäuremengen zu, aber nicht in dem Verhältniss als die Tiefe der Athemzüge wächst, weil zugleich die procentigen Kohlensäurewerthe der Ausathmungsluft sinken. (Vierordt.) — Die häufigeren und zugleich tieferen Athembewegungen, welche die starke Muskelanstrengung begleiten, vermehren deshalb die Kohlensäureausscheidung bedeutend.

Leichtenstern (Z. f. Biol. VII, p. 197) machte Versuche über das Volumen der unter verschiedenen Umständen ausgeathmeten Luft. Gleich Rosenthal fand er keine Abnahme des ausgeathmeten Luftvolumens (Athmungsgrösse) nach Durchschneidung beider Vagi. Nach Anlegung eines einseitigen Pneumothorax sinkt die Athmungsgrösse der noch thätigen Lunge auf c. die Hälfte des ursprünglichen Werthes beider Lungen. Nach Verengerung der Luftwege entsteht bekanntlich Abnahme der Zahl, aber Zunahme der Tiefe der Athemzüge; die Athmungsgrösse sinkt erheblich. Morphium setzt die Athmungsgrösse herab. ebenso Durchschneidung des Rückenmarkes, Abkühlung des Thieres und Firnissung der Haut. Erwärmung hingegen bewirkt Vergrösserung der Athmungsgrösse.

Die Ursachen der Dyspnoë haben eine Reihe von Untersuchungen hervorgerufen, welche schon jetzt zum Theil unmittelbares pathologisches Interesse haben.

W. Müller liess das Thier ein Gemenge von N und O einathmen. Betrug die Sauerstoffmenge 15,4 % (statt normal 21,0), so wurden die Athemzüge etwas tiefer und ausgiebiger, es stellten sich keine bemerkenswerthen Zufälle ein. Bei 14,8 % athmete das Thier 12 Min. ohne merkliche Beschwerden. Bei 7,5 % athmete es 15 Min., die Athemzüge waren sehr tief und ausgiebig, wie bei mässiger Dyspnoë. Bei 4,5 athmete es 15 Min. lang sehr heftig und ausgiebig, mit Anstrengung aller Muskeln. Bei 2,9 % entstehen nach 30 Secunden starke Unruhe, nach wiederum 30 Sec. heftige Erstickungserscheinungen. Noch rascher treten letztere bei 1,7 % ein. — Nach Müller ist die Kohlensäure in der Atmosphäre auf die Athembewegungen ohne Einfluss; nur die Abnahme des Sauerstoffes erzeugt Dyspnoë.

Traube (Med. Centralz. 1862. No. 38 u. 39 — Ueber Wesen etc. der Erstickungserscheinungen. 1867) bewies gegen Müller: 1) dass die Kohlensäure intensiv erregend auf das respiratorische Nervensystem wirkt; 2) dass sie die innerhalb der Lungen befindlichen Endigungen des Vagus unmittelbar und stark erregt; 3) dass sie aber nicht hierdurch Athemnoth erzeugt. — Wenn Tr. nehmlich einem durch Zuführung von atmosphärischer Luft apnoëtisch gemachten Thiere ein Gasgemenge einblies, welches mehr Sauerstoff als die atmosphärische Luft und gleichzeitig ansehnliche Kohlensäuremengen enthielt, so traten kurz nach dem Beginn dieser Einblasungen Respirationen und bald auch dyspnoëtische Erscheinungen ein. Dies war auch dann der Fall, als dem Thiere die Vagi am Hals durchschnitten waren: aber die Dyspnoë war beträchtlich stärker als bei intacten Vagi. — Weitere Versuche mit indifferenten Gasen zeigten, dass auch bei der Einblasung solcher, wenn sie unvermengt den Lungen zugeführt werden (Wasserstoff —Stickstoffoxydul), Athembewegungen und Dyspnoë entstehen. — Daraus schliesst Tr., dass es eine Sauerstoff- und eine Kohlensäure-Dyspnoë giebt. Die Erscheinungen, welche der Erstickung vorhergehen, kommen durch die Verminderung der Sauerstoffzufuhr und durch die Hemmung der Kohlensäureausfuhr zustande.

Nach Thiry (Rec. des trav. de la soc. all. de Paris. 1865) wird bei Störung des Lungengaswechsels nicht nur die Abdunstung der im Blutserum gelösten Kohlensäure vermindert, sondern es geht auch die Zersetzung der den chemisch gebundenen Theil der Kohlensäure enthaltenden Substanz träger von statten: das Blut wird reicher an gelöster und an chemisch gebundener Kohlensäure. Ist die

Kohlensäure in beiden Zuständen ein Reizmittel für das respiratorische Nervensystem, so müssen indifferente Gase, welche statt atmosphärischer Luft dem Blute zugeführt werden, ebensogut Dyspnoë herbeiführen, als eine directe Behinderung des Lungengaswechsels. Denn durch ein solches Gas lässt sich zwar die Abdunstung der gelösten Kohlensäure gerade so vollständig bewirken, als durch atmosphärische Luft; dagegen bleibt die den chemisch gebundenen Theil der Kohlensäure enthaltende Substanz unzersetzt. Das Blut wird also auch hier reicher an Kohlensäure und darum entsteht Dyspnoë. Danach wäre die Sauerstoffdyspnoë nur eine Kohlensäuredyspnoë. Die verminderte Sauerstoffzufuhr würde nur dadurch Dyspnoë erzeugen, dass in Folge des mangelhaften Sauerstoffzutrittes das Blut reicher an Kohlensäure bleibt als normal. Und ein Respirationshinderniss hätte nur deshalb Dyspnoë zur Folge, weil der Gehalt des Blutes an gelöster und gebundener Kohlensäure zunimmt.

Nach Dohmen (Unters. aus d. phys. Labor. zu Bonn. 1865. p. 83) steigt bei Athmung reiner Kohlensäure die Athmungsgrösse und die Athmungstiefe beträchtlich, die Frequenz nur wenig, innerhalb $1^1/_2$ Minute erfolgt der Tod. Bei Athmung von Gemengen von Kohlensäure und Sauerstoff, welche mehr Sauerstoff enthielten, als die atmosphärische Luft, steigerte sich zuerst die Athmungsgrösse und Tiefe bis zum Doppelten des Normalen; später sank sie unter den normalen Werth, aber das Thier blieb sehr lange am Leben. Da nun hierbei das Thier stets genug Sauerstoff erhielt, so muss sowohl jene Steigerung als das spätere Sinken Wirkung der Kohlensäure sein. Also sowohl der Sauerstoffmangel, als die Kohlensäure wirken erregend auf das Athmungscentrum, und Anhäufung von Kohlensäure wirkt lähmend auf das Nervensystem.

Nach Pflüger (Arch. f. d. ges. Phys. 1868. I, p. 61) kann während der Athmung indifferenter Gase die Kohlensäure vermehrt, vermindert und unverändert bleiben. Die heftigste Dyspnoë und Asphyxie kann entstehen, während die Kohlensäure im Körper nicht vermehrt, ja bedeutend vermindert ist. Wenn also die Blutgase einen Einfluss auf die Med. oblong. ausüben, so kann nur der stets vorhandene Sauerstoffmangel die wesentliche Ursache der fulminanten Erscheinungen der Dyspnoë und Asphyxie sein. — Die Ursache der Dyspnoë liegt im Mangel des freien Sauerstoffes in den Geweben unseres Körpers, beziehungsweise des verlängerten Markes. Weil sich continuirlich durch den thierischen Stoffwechsel leicht oxydirbare Substanzen im Körper und Blute bilden, so muss eine Vermehrung und abnorm grosse Ansammelung dieser Producte dann eintreten, wenn der Sauerstoff fehlt. Jene leicht oxydirbaren Stoffe sind nach A. Schmidt die Erzeuger der Dyspnoë. — Kein bekanntes Gift tödtet unter Erscheinungen, ähnlich den fulminanten beim Trachealverschluss auftretenden Symptomen, als die Blausäure. Letztere Vergiftung ist Erstickung, bedingt in erster Instanz durch eine heftige Alteration der Athemmechanik und theils secundär, theils primär durch Lähmung des Herzens. — Das Thier athmet aber nicht blos, um Sauerstoff einzunehmen, sondern auch um Kohlensäure abzugeben. Aus Versuchen Pfl.'s geht hervor, dass der Sauerstoffmangel Dyspnoë erzeugt, dass aber die Kohlensäure in grösserer Anhäufung dasselbe thut oder ähnlich wirkt. Aber die Anhäufung ungeheuerer Kohlensäuremassen im Blut wird ausserordentlich viel länger ertragen, als der Sauerstoffmangel, welcher in rapidester Schnelle unter den fulminantesten Erstickungserscheinungen tödtet. Die abnorm grosse Ansammelung der Kohlensäure wirkt zwar auch allmälig tödtlich unter Symptomen, die aber niemals an Heftigkeit und Geschwindigkeit der Wirkung bei ausreichender Sauerstoffmenge mit der durch Sauerstoffmangel bedingten verglichen werden können. — Bei der Erstickung, welche durch Trachealverschluss oder beim Athmen indifferenter Gase auftritt, beobachtet man niemals eine so gewaltige Ansammelung der Kohlensäure. Jene ist nur durch Sauerstoffmangel bedingt. — Gleichwohl hat die Kohlensäure eine erregende Wirkung auf die Med. oblongata. Dohmen sah bei 10% Kohlen-

säure und 90 % Sauerstoff der Athmungsluft noch eine ganz enorme Steigerung der Respirationstiefe und eine Vermehrung der Frequenz auftreten. Man muss also zugeben, dass schon ein niederer Kohlensäuregehalt des Blutes eine Erregung der Med. obl. zur Folge hat.

Nasse (Med. Ctrlbl. 1870. No. 18) hält gleich Brown-Séquard (s. o.) die nicht mehr weggeschafften Producte des Stoffwechsels, besonders die Kohlensäure, für die Hauptursachen der Athembewegungen, resp. der Dyspnoë.

Die weiteren Erscheinungen der Suffocation werden bald vom Sauerstoffmangel, bald vom Kohlensäureüberfluss des Blutes abgeleitet. Beides bewirkt eine intensive Reizung des Gehirnes und verlängerten Markes.

Von Seite des centralen Nervensystemes finden sich in den höheren Graden der Suffocation (ausser der oben besprochenen Vagusreizung und consecutiven Athembeschleunigung) allgemeine clonische Krämpfe, ähnlich den epileptischen. Sie entstehen höchst wahrscheinlich in Folge der Sauerstoffarmuth des Blutes, vielleicht auch durch die Anämie, welche Folge der Verengerung aller kleinen Körperarterien, also auch der Hirnarterien bei Kohlensäureüberfüllung des Blutes ist.

Die Reflexthätigkeit der Ganglienzellen ist wesentlich mitbedingt durch den jeweiligen Gehalt des Blutes an Sauerstoff, und zwar so dass mit dem steigenden Sauerstoffgehalt in der Apnoë die Reflexthätigkeit abnimmt oder ganz aufhört. Deshalb nehmen die Meisten an, dass die Krämpfe durch die Sauerstoffarmuth des Blutes entstehen, sich also ebenso erklären wie die nach Verblutung oder Zuschnürung der vier grossen Hirnarterien eintretenden (s. p. 222). Dafür spricht auch, dass sie durch Einblasen kohlensäurereicher und zugleich sauerstoffhaltiger Gasmischungen in die Lungen nicht hervorgerufen werden können. Andere, z. B. Brown-Séquard, neuerdings auch O. Nasse leiten sie direct vom Kohlensäurereichthum des Blutes ab, was Viele bestreiten. — Es ist endlich fraglich, ob die Krämpfe von dem Sauerstoffmangel oder der Kohlensäureanhäufung der Hirnsubstanz selbst, oder ob sie durch Uebergang des Reizes vom Athmungscentrum auf benachbarte, schwerer erregbare Centren (sog. Krampfcentrum) entstehen.

Findet gleichzeitig ein gehinderter Rückfluss des Blutes aus dem Gehirn statt, so können die Krämpfe auch davon herrühren (s. p. 244).

Die Convulsionen fehlen bei manchen selbst sehr schnellen Arten der Erstickung, z. B. beim Ertrinken.

Die Convulsionen dauern nicht bis zum Tode, sondern hören gleich der Dyspnoë und der Erregbarkeit der Nervencentren auf, wenn der Sauerstoffmangel ein bestimmtes Maass überschreitet (Asphyxie).

Tritt die Suffocation langsamer ein, wie gewöhnlich in den Beobachtungen der ärztlichen Praxis, so fehlen die Convulsionen fast stets und es tritt dann meist unter nicht beschleunigten Athembewegungen, wie bei Kohlensäureüberfüllung, der Tod ein. Dagegen finden sich Verminderung aller seelischen Thätigkeiten, besonders des Bewusstseins, der Empfindung und Bewegung, Somnolenz, nicht selten Delirien, Verminderung der Reflexerregbarkeit u. s. w. Wahrscheinlich hängen diese Symptome grösserentheiles von der Kohlensäurevergiftung, zum kleineren Theil von der Sauerstoffarmuth ab.

Dass die Kohlensäureüberfüllung des Blutes lähmend auf das Nervensystem wirkt, zeigen auch Richardson's Versuche (Brit. and for. med. chir. rev. 1863.

p. 478): Kaninchen und Meerschweine, welche in Fässern, die mit reiner oder zur Hälfte mit Luft gemischter Kohlensäure gefüllt waren, sich befanden, wurden in beiderlei Fällen schon in der ersten Minute empfindungslos, dort mit nur geringen, hier mit deutlicheren Convulsionen.

Das Herz zeigt in den höheren Graden der Suffocation, wie sie experimentell hervorgerufen werden, eine Verminderung der Zahl seiner Schläge, selbst zeitweiligen Stillstand. Die Ursache davon liegt in der starken Reizung des verlängerten Markes, resp. der Vagusursprünge, in Folge ebensowohl des Sauerstoffmangels als des Kohlensäureüberflusses des Blutes. Wahrscheinlich wirken ausser der Reizung der Vagi noch andere Momente verlangsamend auf die Herzcontractionen. Insbesondere ist jedenfalls auch der gesteigerte Blutdruck im Gehirn ebenso im Stande, die Ursprünge der Vagi zu reizen. Endlich vermag auch zu grosse Ausdehnung des Herzens durch Blut die Herzbewegungen zu verlangsamen und schliesslich zu lähmen. — Die Erstickung führt viel rascher zum Tode, wenn vorher das verlängerte Mark oder die Vagi durchschnitten sind. — Die Verlangsamung der Herzschläge bewirkt gleichzeitig eine möglichst lange Erhaltung der Erregbarkeit des Herzfleisches während der Sauerstoffverarmung des Blutes, ist also ein compensatorischer Vorgang. — In der letzten Periode der Erstickung werden die Vagi gelähmt und damit steigt die Zahl der Herzschläge bedeutend.

Nach Manchen liegt die Ursache der Verlangsamung der Herzschläge vorzugsweise in dem vermehrten Kohlensäuregehalt des Blutes: lässt man durch das ausgeschnittene Froschherz Serum fliessen, das stärker mit Kohlensäure gesättigt ist, so verlangsamen sich die Herzcontractionen. — Bekanntlich wird auch die während der Contractionen des schwangeren Uterus nachweisbare Herabsetzung der fötalen Herzcontractionen von Vagusreizung durch das venöse Fötalblut hergeleitet. (Dasselbe gilt von den Athembewegungen des Fötus.)

In den niederen Graden der Suffocation findet sich keine Verminderung der Herzschläge, vielmehr häufig in Folge verschiedener Complicationen eine Vermehrung derselben.

Die von Seite der Körpermusculatur eintretenden Symptome hängen theils von der aufgehobenen Erregbarkeit der Nervencentren, theils von Ernährungsstörungen der Musculatur selbst ab. Sie bestehen vorzugsweise in allgemeiner Schlaffheit, Kraftlosigkeit und leichter Ermüdung, bisweilen in Schielen, Exophthalmus u. s. w.

In Betreff der Körpermusculatur kommen wohl die neueren Entdeckungen über Ermüdung in Frage. Wenn die Arbeitsleistung des Muskels von der Sauerstoffmenge abhängt, welche vor der Arbeitsleistung in ihm aufgespeichert ist (Pettenkofer und Voit), so ist jene im Suffocationszustande wahrscheinlich vermindert. Die Ermüdung erklärt sich dann theils durch den Verbrauch des im Muskel abgelagerten, zur Oxydation verwendbar vorhandenen Sauerstoffs (P. u. V.), theils durch Anhäufung von Muskelzersetzungsproducten im Muskel selbst, besonders der Milchsäure und des sauren phosphorsauren Kali (J. Ranke). Die Wegschaffung dieser Substanzen aber ist wegen der meist verlangsamten Circulation des Blutes und der Lymphe vermindert.

Am wichtigsten und auffallendsten ist der Einfluss der Erstickung auf die Arterienmusculatur. In Folge des Reizes des Erstickungs-

blutes wird das Gefässnervencentrum der Med. oblongata erregt und es verengen sich alle feineren Arterien. Dadurch entsteht eine rasch oder langsam eintretende starke Erweiterung und eine bedeutende Zunahme des Blutdruckes in den grösseren Arterien und im Herzen.

Thiry hat bewiesen, dass durch Vergiftung mit Kohlensäure (durch Erstickung, aber auch da wo kein Sauerstoffmangel vorhanden ist) jene Gefässverengerung und Blutdruckzunahme entsteht. Nach Traube ist die Druckzunahme intermittirend und regelmässig rhythmisch; nach Hering stimmt der Rhythmus dieser rudimentären Athmungszuckungen mit dem der Athmungsinnervationen überein. — Dieselben Erscheinungen treten nach Nawalichin auch dann ein, wenn durch Verschluss der Carotiden in den Hirngefässen allein Kohlensäureanhäufung entsteht.

Lukomsky (Vtljschr. f. ger. Med. 1871. XV. p. 58) fand experimentell, dass beim Ersticken sich sowohl in den Art. als auch in der Vena mammaria gleichzeitig und bedeutend der Seitendruck des Blutes erhöht, während er in der Art. pulmonalis sinkt. Nach L. erleichtert also die Erstickung die Blutströmung durch die Lungen, führt dem linken Herzen mehr Blut zu und steigert die Erhöhung des Blutdruckes (im grossen Kreislauf) noch. Die wichtigste mechanische Bedingung für das Entstehen der sog. Tardieu'schen Flecke (kleine Ecchymosen unter Pleura u. s. w.) liegt nach L.'s manometrischen Versuchen in der bedeutenden Erhöhung des Einathmungsmomentes, welche mit den activen, mehr weniger anhaltenden Ausathmungsbewegungen abwechselt.

Bei erstickenden Kaninchen erblasst der Augenhintergrund in Folge des Arterienkrampfes.

Ueber das Verhalten der übrigen glatten Muskelfasern bei der Erstickung ist wenig bekannt. In manchen Fällen scheinen vermehrte, in anderen verminderte Bewegungen derselben vorhanden zu sein.

Der Exophthalmus ist bei Suffocation, wenn diese rasch erfolgt, wie durch Ertrinken, Erwürgen u. s. w. constant. Er ist nach den Einen Folge der Reizung des Sympathicus und der dadurch bedingten Contraction des Orbitalmuskels (?), nach Anderen ist er durch die venöse Stauung und gleichzeitige Erschlaffung der willkürlichen Muskeln bedingt. Wahrscheinlich wirken beide Momente gleichzeitig. Im Tode schwindet der Exophthalmus mehr oder weniger vollständig.

Die Pupillen sind bei Suffocation erweitert: in Folge der Erregung des Rückenmarkes, resp. des Centrum cilio-spinale (— denn die Erweiterung bleibt nach vorhergehender Durchschneidung des Sympathicus aus). In der Asphyxie verschwindet die Pupillenerweiterung.

Bei Experimenten über den Ertrinkungstod hat man zuerst Verengerung, dann erst Erweiterung der Pupillen beobachtet.

Die Darmbewegungen werden nach S. Mayer und Basch (s. p. 245) durch Unterbrechung der Respiration hervorgerufen: im Stadium der Dyspnoë, wo die kleinen Arterien verengt sind, ist der Darm blutleer und ruhig; sobald sich aber die Contraction der Arterien wieder zu lösen beginnt, wird die Bahn für das dunkle Blut frei und es treten Darmbewegungen ein. — Nach O. Nasse ist der Sauerstoffmangel nicht die Ursache der anämischen Darmbewegungen: die durch die Abschneidung der Blutzufuhr eintretenden Darmbewegungen hören auf, wenn eine sehr verdünnte Kochsalzlösung durch die Darmgefässe getrieben wird.

Die Körpertemperatur ist bei der Suffocation vermindert. Die Ursachen davon sind wahrscheinlich mehrfach. Zunächst liegen sie in dem verminderten Sauerstoffgehalt des Blutes und den daraus folgen-

den verminderten Oxydationen; ferner in der Verminderung der Herzkraft; dann in der Verengerung der feineren Arterien; weiterhin in der stärkeren Abkühlung des Körpers durch reichlichere Wärmeausstrahlung und Verdunstung, welche durch die ausgedehnten Venen und Capillaren bedingt ist; endlich in der Verlangsamung des Blutstromes. Die Temperaturerniedrigung findet sich sowohl bei rascher Erstickung als in den gewöhnlichen langsameren Fällen von Suffocation. Sie beträgt objectiv $^1/_2$—$1^1/_2$ ° C.; subjectiv stellt sie sich als Kältegefühl u. s. w. dar. — Die Temperaturerniedrigung fehlt, wenn Complicationen, welche dieselbe erhöhen, vorhanden sind.

Senator fand im ersten Stadium der Athemstörung sehr oft eine verschieden lange anhaltende Steigerung der Temperatur, welche er als Folge der gesteigerten Thätigkeit der normalen und accessorischen Respirationsmuskeln, der vermehrten Herzaction u. s. w. erklärt. Ist vollständige Athmungsinsufficienz eingetreten, so sinkt die Temperatur. — Das Sinken der Temperatur ist Folge der intensiven Reizung des verlängerten Markes durch die Erstickung. Es fehlt meist gänzlich, wenn die Medulla oblongata während der Athmungssuspension vom Rückenmark getrennt ist. (Heidenhain, Arch. f. d. ges. Phys. 1870. III, p. 504.) Um die Zeit, wo der Herzschlag aufhört, beginnt die Temperatur wieder zu steigen: postmortale Temperaturerhöhung (Heidenhain).

Bei Vergiftung durch Kohlenoxyd sinkt die Temperatur um 1—2, selbst 3° C., jedenfalls in Folge des Sauerstoffmangels. Dann bleibt sie aber meist constant, vielleicht wegen der Oxydation des Kohlenoxyds zu Kohlensäure. Das Sinken der Temperatur beginnt sehr rasch: schon 30 Secunden nach den ersten Einathmungen auf 0,1—0,2 °.

Die Beschaffenheit der Secrete, besonders des Harnes, ist sowohl für die schweren uncomplicirten, als für die weniger schweren und dann meist complicirten Fälle von Suffocation noch wenig bekannt. Die qualitativ und quantitativ veränderte Beschaffenheit derselben kann mehrfache Ursachen haben: den verminderten Sauerstoff- oder vermehrten Kohlensäuregehalt des Blutes, Veränderungen der Herzthätigkeit, Veränderungen des Blutdruckes, Veränderungen, resp. Stockungen im Blutstrom der betreffenden Drüsenparenchyme selbst, Veränderungen des Bluteiweisses, u. s. w. Was den Harn anlangt, so ist seine Menge anfangs vermehrt, später vermindert. In den gewöhnlichen chronischen Fällen von Suffocation ist letzteres der Fall; der Harn enthält häufig etwas Eiweiss.

Die wenigen hierauf bezüglichen Untersuchungen rühren von Overbeck und Senator her. Ersterer (Oestr. acad. Sitzgsber. 1863. B. p. 189) sah bei Erstickungsanfällen, welche an einem Hund durch völlige Compression der Trachea gemacht wurden, den Harn eiweisshaltig und zugleich schwach blutkörperchenhaltig werden. — Nach Senator (Virch. Arch. XLII, p. 1) setzt der Körper entweder bei verminderter Sauerstoffaufnahme weniger Ernährungs- und Gewebsmaterial um und liefert dem entsprechend weniger Endproducte des Stoffwechsels (Harnstoff, Kohlensäure, Wasser u. s. w.) — ähnlich wie bei Inanition. Oder er liefert aus Sauerstoffmangel nicht die Endproducte des Stoffwechsels, sondern weniger oxydirte Substanzen (Harnsäure, Xanthin, Hypoxanthin, Kreatin, Kreatinin, Zucker, Oxalsäure, Allantoin, Indican), — ähnlich dem ausserhalb des Körpers bei ungenügendem Luftzutritt stattfindenden Verbrennungsprocess. — S. bewirkte die Dyspnoë bis zur höchsten Athemnoth durch feste mechanische Umschnürung des Rumpfes. Er fand fast in allen Fällen eine auch objectiv in den Effecten des

Stoffwechsels nachweisbare Ausgleichung, keinesfalls eine Herabsetzung. Die Stickstoffausfuhr ist im ersten Stadium der Respirationsstörung niemals erheblich vermindert, sondern kommt mindestens der normalen gleich. Während der Athemnoth ist die Harnmenge sehr bedeutend, bis fast auf das Doppelte der normalen Menge vermehrt. Dies ist Folge der vermehrten Wasserausscheidung, nach S. besonders der vermehrten Wasserbildung. Den Hauptantheil daran hat die unausgesetzte Thätigkeit der vielen, durch das Respirationshinderniss in Bewegung gesetzten Muskeln. Die beeinträchtigte Athmung hat anfangs wahrscheinlich eine vorübergehende Retardation des Stoffwechsels zur Folge. — Dauert die Athmungsstörung noch länger, kann sie nicht durch die Athemmuskeln, z. B. wegen deren Ermüdung ausgeglichen werden, tritt Athmungsinsufficienz ein, so findet sich neben Cyanose und gesunkener Temperatur Verminderung der Harnsecretion. Aber das stickstoffhaltige Körpermaterial wird in der normalen Weise bis zu den normalen Endproducten umgesetzt: also es findet, wenigstens für gewöhnlich, keine Ausscheidung weniger hoch oxydirter Substanzen statt. Die Abnahme der Harnmenge schien mehr das Wasser als die festen Bestandtheile zu betreffen. — Zweimal enthielt der Harn verhältnissmässig reichliche Mengen von Harnsäure: dies spricht theilweise für Bartels (Arch. f. klin. Med. I, p. 13), welcher nachwies, dass eine im Verhältniss zum Harnstoff einseitige Steigerung der Harnsäureausscheidung Folge einer Athmungsinsufficienz sei. Ebenso oft enthielt der Harn Zucker: dieser ist schon von Reynoso (Compt. rend. 1851. p. 606) nachgewiesen. Allantoin, Xanthin, Hypoxanthin fand S. nicht. Ebenso wenig Blut und Eiweiss.

Eine directe Folge der oben genannten Blutbeschaffenheit einerseits, der meist gleichzeitig vorhandenen mechanischen Blutstauung andererseits ist eine bläuliche Färbung der Haut und der sichtbaren Schleimhäute, die sog. Cyanose. Sie findet sich überall da deutlich ausgesprochen, wo die Gefässe der Oberfläche nahe liegen oder besonders reichlich sind (Nägel etc.). Sie ist um so stärker, je grösser die Blutmenge überhaupt und je reicher das Blut an rothen Blutkörperchen ist: denn die dunkle Färbung hängt von den sauerstoffarmen Blutkörperchen ab. Deshalb ist die Cyanose bei Anämischen verhältnissmässig geringer oder tritt erst bei sehr intensiven Ursachen ein, während sie im Stad. algidum der Cholera (wo das Blut arm an Serum, reich an rothen Blutkörperchen ist) sehr hohe Grade erreicht. Sie ist endlich um so bedeutender, je mehr sich das Blut in den Capillaren und Venen anhäuft, wie bei verschiedenen Herz- und Lungenkrankheiten, bei der Cholera: bei ersteren wird weniger Sauerstoff aufgenommen und weniger Kohlensäure abgegeben; bei der Cholera kommt zu der Entstehung der Cyanose von Seiten der Lungen und des Herzens (Paralyse desselben) noch eine örtliche Entstehung derselben, indem in den Capillaren der betreffenden Körperstelle mehr Sauerstoff abgegeben und mehr Kohlensäure aufgenommen wird (— ähnlich wie dies an einem Glied der Fall ist, welches z. B. zum Zweck des Aderlasses mit einer Binde umschnürt wird).

Die Cyanose ist nicht, wie häufig angegeben wird, durch die ungenügende Oxydation des Blutes in den Lungen bedingt.

Asphyxie heisst derjenige durch Sauerstoffmangel zunächst des Blutes, dann auch der Gewebe bewirkte Zustand, bei welchem Athem- und Herzbewegungen und selbst die vorher vorhandenen allgemeinen

Convulsionen aufhören. Dieser in der ärztlichen Praxis als asphyctisches Stadium verschiedener Luftwege- und Lungenkrankheiten unterschiedene Zustand wird am häufigsten in den letzten Lebensstunden bei Larynxcroup, ferner bei ausgebreiteter Capillarbronchitis u. s. w. beobachtet. Die Haut, besonders die des Gesichtes, ist weniger blau, als vielmehr bleifarben, und kühl, die sichtbaren Schleimhäute sind gleichfalls blaugrau. Die früher ängstlichen Gesichtszüge werden gleichgiltig und stumpf; die Augenlider senken sich; der Puls wird klein, sehr frequent, unregelmässig; die vorher weniger häufigen Athemzüge werden frequenter, unvollständig, oberflächlich. Alle Körperbewegungen sind matt. Die Pupillen sind normal weit oder verengt. Zuletzt tritt Schlafsucht, Anästhesie und der Tod ein, welchem bisweilen noch Convulsionen vorausgehen.

Practisch sehr wichtig sind die Compensationen, welche bei den meisten selbst weniger intensiven Ursachen der Suffocation sofort eintreten und welche ebensowohl das Leben verlängern, als den Zustand bei geringeren Anforderungen an den Organismus erträglich machen können. In Fällen hingegen, wo die Ursachen der Suffocation rasch eintreten und hochgradig sind, ist der Eintritt dieser Compensationen nicht im Stande, das Leben zu erhalten. Dasselbe ist ferner der Fall in höheren Graden der Kohlenoxydvergiftung.

Unter den Compensationen ist die wichtigste die Dyspnoë selbst in ihren beiden Arten (s. p. 707): die frequenteren oder die tieferen Athemzüge gleichen die Nachtheile eines verminderten Sauerstoffgehaltes der atmosphärischen Luft, sowie die der meisten unter 1. genannten Ursachen der Erstickung aus: denn je tiefer die Ventilation der Lungen ist, desto mehr tritt absolut Kohlensäure aus. — Eine weitere Compensation besteht in der Accommodation des Sauerstoffverbrauches an die Sauerstoffzufuhr und dem entsprechend in einer Verminderung aller mit Oxydationen verbundenen Leistungen des Organismus.

Weiterhin wirken auf die meisten der unter 1., sowie der unter 2. genannten Ursachen Circulationsveränderungen compensatorisch: einerseits die Beschleunigung des Blutstromes, indem dadurch in einer bestimmten Zeit mehr Bluttheilchen mit der Lungenluft in Berührung kommen, was wahrscheinlich eine Vermehrung der Sauerstoffaufnahme und der Kohlensäureausscheidung bewirkt; andererseits die viel häufigere Verlangsamung des Blutstromes, welche eine möglichst lange Erhaltung der Erregbarkeit des Herzmuskels während der Sauerstoffverarmung des Blutes zur Folge hat. — Endlich ist wichtig die in Folge der Verengerung der kleinen Arterien eintretende Erhöhung des Blutdruckes, resp. die Ausdehnung der Capillaren, wodurch die Berührungsfläche zwischen Blut und Luft vergrössert, der Druck, unter dem die Kohlensäure des Blutes steht, vermehrt wird.

Dauert die Suffocation länger und ist sie durch Lungen- und Herzkrankheiten bedingt, so entstehen fast stets Erweiterungen und Hyper-

trophien bald des ganzen Herzens, bald nur einzelner Herzabschnitte. In dieser Beziehung wird besonders die Hypertrophie des normal weiten oder erweiterten rechten Ventrikels wichtig: theils wegen Vergrösserung des Blutdruckes und dadurch consecutiv erhöhten Gaswechsels in den Lungenalveolen, theils wegen Verhütung der Stauung in den Körpervenen, etc.

Nach Thiry, Ludwig u. A. wachsen durch die Verengerung der kleinen Arterien die Abflusswiderstände für das Blut und es entsteht so eine Anstauung des letzteren in den grösseren Arterien, ein gesteigerter Blutdruck: der verminderte Zufluss zu den Capillaren hat aber eine verminderte Geschwindigkeit in diesen und den Venen zur Folge. — Ebenso fanden Dogiel und Kowalewsky (Arch. f. d. ges. Phys. 1870. III, p 489) bei der Erstickung eine Steigerung des arteriellen Blutdruckes und eine rasche Abnahme der Geschwindigkeit des arteriellen Blutstromes, um in der nachfolgenden Periode der Athmung wieder zuzunehmen. — Nach Heidenhain hingegen nehmen bei Reizung der vasomotorischen Nerven Blutdruck und Stromgeschwindigkeit zu. Danach würde allerdings der Sauerstoffverbrauch und die Kohlensäurebildung in den Geweben steigen, auch die Temperatur sich erhöhen.

In den niederen Graden der Kohlenoxydvergiftung tritt eine Rückkehr zur Norm dadurch ein, dass der noch im Blute befindliche Sauerstoff das Kohlenoxyd zu Kohlensäure oxydirt.

Die Frage, wie lange nach Aufhören der Respiration und Circulation noch eine Wiederbelebung möglich ist, hat besonderes practisches Interesse. Letztere verhält sich verschieden nach der Individualität, nach der Ursache der Suffocation, u. s. w. Jedoch lassen sich allgemeine Verhältnisse nicht angeben.

Die verminderte Zufuhr von Sauerstoff wird von scheintodt geborenen Menschen und Thieren, (von winterschlafenden Thieren,) von Menschen im Zustande der Ohnmacht, von Chloroformirten länger ertragen, als unter gewöhnlichen Verhältnissen.

Nach Tardieu kann ein Hund nach fast 4 Minuten Erstickungsdauer, durch mechanische Verstopfung der Trachea, ohne künstliche Mittel weiter leben, während bei der Ertränkung $1^1/_2$ Min. tödtlich sind (weil Wasser in die Lungen eindringt). — Das Herz bedarf zu seiner Thätigkeit sauerstoffhaltiges Blut, aber nicht in jedem Moment, da es immer mit einer gewissen Menge von Sauerstoff geladen ist; daher erklärt es sich auch, dass die Herzbewegungen z. B. bei mechanisch erstickten Hunden noch bis drei Minuten und darüber nach der letzten Respirationsanstrengung fortdauern können (Tardieu).

Einzelne Arten auch der acuten Suffocation bieten mannigfache Abweichungen von der obigen Schilderung dar. Wir führen nur einige der bekannteren und wichtigeren an.

Bei der Vergiftung durch Kohlenoxyd sind ausser den gewöhnlichen Erscheinungen der Erstickung noch die specifisch giftigen Einwirkungen auf den Gesammtorganismus, besonders das Gehirn, vorhanden: häufig Bewusstlosigkeit, schwere Erscheinungen seitens der Seh- und Hörorgane, häufig Erbrechen, ziemlich häufig Durchfall, u. s. w. Ausserdem finden hier mannigfache individuelle Verschiedenheiten statt, in der Weise, dass bei gleicher Vergiftung mehrerer Personen eine oder mehrere sterben, von den Uebrigen die Einen schwere, die Anderen leichte Intoxicationserscheinungen darbieten.

Nach Traube (Verh. d. Berl. med. Ges. 1866. I. Ges. Beitr. 1871. I, p. 392) wirkt das Kohlenoxyd in doppelter Weise schädlich: einmal dadurch, dass es die Sauerstoffzufuhr zum exspiratorischen Nervensystem vermindert; dann dadurch, dass es in Verbindung mit dem Hämoglobin eine Giftsubstanz bildet, welche erregend und lähmend auf die Nervencentren wirkt. Das Kohlenoxyd wirkt erregend auf das Hemmungsnervensystem des Herzens: die Verminderung der Pulsfrequenz in der ersten Zeit der Intoxication ist ein Product dieser Wirkung. Es wirkt erregend auf das Centrum des vasomotorischen Nervensystems: die Vermehrung der Pulsfrequenz, welche der primären Pulsverlangsamung vorhergeht, ist ein Product dieser Wirkung. Es wirkt schwächend auf den Herzmuskel: die Erniedrigung des Druckes im Beginn der Intoxication ist die Folge. — Nach Klebs (Virch. Arch. XXII, p. 450) findet sich eine Atonie der Gefässwände, in Folge davon Sinken des Blutdruckes und Verlangsamung der Circulation, schliesslich Herzlähmung; ferner eine Atonie des grössten Theiles der mit glatten Muskeln versehenen Gebilde (Iris, Magen, Darm, Harnblase). — Dasselbe fand Pokrowsky (Ib. XXX, p. 525). — Vergl. auch Friedberg, Die Vergiftung durch Kohlendunst. 1866.

Die Vergiftung durch Kohlensäure gibt ausser den Erstickungserscheinungen weniger sichere Anhaltspunkte zur Bestimmung des Giftes als die durch Kohlenoxyd.

Der Ertränkungstod ist nach Symptomen u. s. w. aus einer Reihe von Experimenten bekannt.

Nach Falk's (Virch. Arch. 1869. XLVII, p. 39) Experimenten darüber steht, sobald das Thier ins Wasser kommt, die Athmung still (— theils psychischer Vorgang, theils Folge der Reizung gewisser Hautnervengruppen). — Darauf (2. Stadium) tritt eine fast normale Inspiration ein, worauf eine kräftige Exspiration folgt; dann wieder eine tiefe Inspiration und eine gleiche Exspiration; dann immer tiefere Inspirationen, aber immer weniger kräftige Exspirationen; die Athmungspausen werden immer länger, bis jede Athmungsbewegung aufhört. Dieser Stillstand ist Folge der Lähmung des Respirationscentrums. Dabei ist die Glottis nicht geschlossen. — Im 3., asphyctischen Stadium, zeigt sich starke Pupillenerweiterung und Exophthalmus; es finden sich keine Athembewegungen, kein Bewusstsein, keine Reflexerregbarkeit. Dann kommen einige sehr mühsame Inspirationen und oberflächliche kurze Exspirationen. — Im 4. Stadium wird die Pupille wieder enger, der Exophthalmus verschwindet; das Herz steht still.

Der Leichenbefund ergibt in reinen Fällen gewöhnlicher Suffocation ausser der genannten Beschaffenheit des Blutes einen reichlichen Gehalt desselben im rechten Herzen, in den Lungen und Körpervenen und demzufolge meist auch eine starke Capillarhyperämie der Lungen selbst, der Luftwege, der Kopf- und Bauchorgane, besonders der Nieren. In den serösen Häuten, besonders in Pleura und Pericardium, finden sich oft frische kleine Hämorrhagien: sie sind Folge der Dyspnoë und des erhöhten arteriellen Druckes. Das linke Herz ist stets leer, wenn der Erstickungstod rasch erfolgt; anderenfalls enthält es mehr oder weniger Blut. Die Luftwege enthalten häufig schaumige, nicht selten mit Blut vermischte Flüssigkeit in reichlicher Menge. Die Lungen selbst sind voluminös in Folge theils der Hyperämie, theils der serösen Infiltration.

Bei Vergiftung durch Kohlenoxyd ist das Blut fast stets hellroth (dunkel nur dann, wenn jenes ganz oder zum Theil in Kohlensäure umgewandelt ist); die Haut zeigt verschieden grosse und zahlreiche hell-

rothe Flecke. — Ausserdem finden sich hier gleiche parenchymatöse Trübungen der Muskeln, der grossen Drüsen u. s. w. wie bei den meisten anderen Vergiftungen.

Beim Tod durch Ertrinken findet man Ertränkungsflüssigkeit in den Luftwegen und Lungenbläschen; nur ein kleiner Theil der hier befindlichen Flüssigkeit ist Blutserum. Die erstere Flüssigkeit ist zum kleineren Theil schon vor der Agone, grösstentheils erst in dieser in die betreffenden Höhlen eingetreten; nach Versuchen sollen im letzten asphyctischen Stadium besonders tiefe Inspirationen und schwache Exspirationen eintreten. — Bisweilen tritt der Ertrinkungstod sehr rasch ein, ohne dass tiefere Inspirationen vor der Agone erfolgen, und dann dringt keine Flüssigkeit von aussen ein (sog. apoplectischer Ertrinkungstod).

XIII. Urämie, Harnvergiftung.

(Febris urinosa. Typhus urinosus. Urodialysis.)

Bright, Rep. of med. cas. 1827. — Christison, On gran. degen. of kidneys. 1829. Uebers. 1841. — Bernard u. Barreswil. Arch. gén. 1847. XIII. p. 449. — Stannius u. Scheven, Arch. f. phys. Heilk. 1850. IX, p. 201. — Frerichs, Arch. f. phys. Heilk. 1851. X. p. 399. — Die Bright'sche Nierenkrkht. 1851. — Schottin, Arch. f. phys. Heilk. 1852. XI, p. 88. 1853. XII, p. 170. — Vogel, Virch. Path. 1854. I, p. 448. — Stokvis, Nederl. Tjdschr. 1860. IV, p. 513. — Hammond, Amer. journ. of the med. sc. Jan. 1861. — Traube, Med. Centralz. 1861. No. 103. — Berl. klin. Wschr. 1867. No. 47. — Oppler, Virch. Arch. 1861. XXI, p. 260. — Petroff, Virch. Arch. 1862. XXV, p. 91. — Rosenstein, Die Path. u. Ther. d. Nierenkrkh. 1863. 2. Aufl. 1870. — Ph. Munk, Berl. klin. Wschr. 1864. No. 11. — Kühne u. Strauch, Med. Ctrlbl. 1864. No. 36 u. 37. — Perls, Königsb. med. Jahrb. 1864. IV, p. 56. — Zalesky, Unters. üb. d. uräm. Process etc. 1865. — Meissner, Ztschr. f. rat. Med. 1866. XXVI, p. 225. — Voit, Ber. d. Bayerischen Acad. 1867. I, p. 364. — Ztschr. f. Biol. 1868. IV, p. 77. — Bartels, In Volkm.'s klin. Vortr. 1871. No. 25. — Hampeln, Dorp. med. Z. IV, p. 105.

Urämie nennt man einen, meist unter typhusähnlichen Symptomen, nicht selten mit Erbrechen, Bewusstlosigkeit, Schlafsucht, Convulsionen u. s. w. verlaufenden, meist acuten Zustand, welcher vorzugsweise bei der diffusen Nephritis (Morbus Brightii) in Folge gestörter Nierenthätigkeit, besonders des Zurückgehaltenseins von Harn, und zwar wahrscheinlich aller Harnbestandtheile, besonders des Harnstoffes, aber auch der Harnsäure, des Kreatinins, der Extracte im Blute entsteht.

Die obige Ansicht stützt sich theils auf den klinischen und pathologisch-anatomischen Befund, theils auf zahlreiche Experimente, wobei den Thieren beide Nieren ausgeschnitten oder beide Ureteren unterbunden wurden. Das Resultat dieser Versuche waren Erscheinungen gleich denen der Urämie des Menschen und der Tod. Im Blute und in mehreren Geweben, besonders den Muskeln, fand sich der Harnstoff, aber auch eine Reihe anderer Substanzen (Extractivstoffe, Kalisalze, — Kreatin)

beträchtlich vermehrt: nach Manchen bei beiderlei Operationen, nach Anderen nur bei Unterbindung der Ureteren. In den Geweben kamen ferner Substanzen vor, welche sich normal nicht darin finden, namentlich solche, welche, wie das Kreatin, als physiologische Endproducte der Eiweisszersetzung betrachtet werden müssen.

Das normale Blut enthält auf 100 Grm. 16—20 Mgrm., das urämische 40 bis 60 und noch mehr Harnstoff. Ferner findet sich in letzterem eine Vermehrung der Extractivstoffe. — Meissner fand auch reichliche Bernsteinsäure darin. — Nach beiderseitiger Nephrotomie oder nach gleicher Ureterenunterbindung wurde von Verschiedenen der Harnstoff des Blutes beträchtlich vermehrt gefunden. Bei Thieren, welche erbrechen (Hunde), war dies nicht constant. Ferner wurde Harnstoff in der Leber, im Gehirn und in den Muskeln, also in Organen gefunden, wo er wahrscheinlich normaler Weise, die Leber ausgenommen (Meissner), nicht vorkommt.

In der ersten Zeit der Kenntniss der Urämie bestand die Ansicht, dass der Harn in toto Ursache der Krankheit sei: sobald derselbe nicht durch die Nieren ausgeschieden werden könne, geschähe dies vicariirend durch Magen und Darm, durch zufällig vorhandene Wunden und Geschwüre u. s. w., es finde eine Art Metastase statt. Injectionen von Harn in die Gefässe brachten ähnliche Symptome hervor, wenn der Harn nicht filtrirt war; war er filtrirt oder wurde blos Harnstoff injicirt (dieser galt als besonders schädlich), so war er ohne Wirkung, da die Nieren denselben zu rasch excernirten (Vauquelin und Segalas). Nach Injectionen von reinem Harnstoff wollten zwar Hammond und Gallois Urämie gesehen haben; die grosse Mehrzahl der Experimentatoren aber (Stannius, Frerichs, Hoppe-Oppler, Petroff, Munk) sahen dies nicht, ausser wenn sehr bedeutende Mengen injicirt wurden. Letzteres ist auch in den neueren Untersuchungen von Falck (D. Kl. 1871. No. 41 ff.) und Goemann (Meissner, Z. f. rat. Med. C. XXVI. p. 241) der Fall. Auch fanden O. Rees, Bright u. A. das Blut sehr harnstoffreich, ohne dass Urämie vorhanden war. (Vergl. auch unten die Fütterungsversuche von Voit.)

Frerichs hält nicht die einfache Retention der Harnbestandtheile, namentlich des Harnstoffes, für Ursache der Urämie, sondern nach ihm muss der im Blute angesammelte Harnstoff sich innerhalb des Gefässsystemes durch einen Fermentkörper in kohlensaures Ammoniak umwandeln, um Urämie hervorzurufen: denn 1) mache dieses, ins Blut injicirt, den urämischen sehr ähnliche Symptome, und 2) finde sich im Blute Urämischer, sowohl bei Kranken als bei nephrotomirten Thieren, dieses Salz, fehle aber im gesunden Blute. — Diese Theorie wurde mehrere Jahre allgemein acceptirt. Aber schon 1853 wies Schottin nach, dass im Choleratyphoid reiner Harnstoff (nicht kohlensaures Ammoniak) auf der Haut und in Secreten neben urämischen Erscheinungen vorkommt. Ferner wies Sch. nach, dass gleiche Erscheinungen auch nach Injection anderer Substanzen, z. B. von kohlens. Natron, schwefels. Salzen, eintreten (— was neuere Untersucher, wie Petroff, Zülzer u. A. leugnen). Weiterhin leugnen Hoppe-Oppler, sowie Munk, Voit, die Gleichheit der durch kohlensaures Ammoniak hervorgebrachten und der urämischen Erscheinungen. (Petroff hingegen sah nach Injection von kohlensaurem Ammoniak und Exstirpation der Nieren Anfälle ganz ähnlich den urämischen.) — Auch der zweite Punct der Frerichs'schen Theorie wurde angegriffen. Hoppe-Oppler fanden im Blute urämischer Kranker, wie nephrotomirter Thiere nur Harnstoff, vermissten aber das kohlensaure Ammoniak. Letzteres bestätigen auch Kühne-Strauch, sowie Zalesky. (Petroff hingegen will es nach Nephrotomie gefunden haben.) Ob es auch bei Urämie Kranker vorkommt, ist zweifelhaft. Neuerdings fanden es Spiegelberg und Gscheidlen im Blute einer Eclamptischen.

Während nach Frerichs das kohlensaure Ammoniak innerhalb des Blutes

entsteht, wird nach Bernard, Stannius, Treitz u. A. der Harnstoff innerhalb des Magens und Darmes durch das hier vorhandene Harnstoffferment zersetzt, in kohlensaures Ammoniak umgewandelt und erst von da aus würde Ammoniak ins Blut aufgenommen. Auch Voit wies nach, dass nur im Darmcanal eine Umsetzung des Harnstoffes in kohlensaures Ammoniak entsteht: der Darminhalt urämischer Thiere sowie das vor dem Tode Erbrochene reagirt oft alkalisch und der Harnstoff verschwindet daraus.

Sonach ist die Frerichs'sche Hypothese entweder unrichtig, oder erklärt wenigstens nicht alle Fälle. Denn 1) gleichen die nach Injection von kohlensaurem Ammoniak eintretenden Symptome den urämischen nicht vollständig; — 2) ist nicht erwiesen, dass das Blut urämischer Thiere kohlensaures Ammoniak enthält (Strauch-Kühne); es geht der Harnstoff im Körper überhaupt nicht so leicht in kohlensaures Ammoniak über. Voit suchte in der Athemluft von Thieren nach Nephrotomie oder Unterbindung der Ureteren vergeblich nach kohlensaurem Ammoniak; — 3) ist unerwiesen, dass das kohlensaure Ammoniak blos durch Zersetzung des Harnstoffes entsteht. Voit konnte bei Fütterung gesunder Thiere damit diesen im Harn vollständig nachweisen; — 4) fand Schottin auch einen hohen Kreatiningehalt des Blutes bei Urämie und hebt dessen Ausscheidung durch den Harn in günstigen Fällen hervor; in ungünstigen Fällen würde sich das Kreatin und Kreatinin in den Körperflüssigkeiten ansammeln müssen. Sch. glaubt, das Wesen der Urämie bestehe in dem allgemeinen und speciell in den Muskeln gestörten Stoffwechsel; — 5) spricht gegen Frerichs die klinische Beobachtung: bisweilen treten bei normaler Harnmenge und nur verringerter Harnstoffausscheidung, bisweilen bei relativ gleichbleibender Harn- und Harnstoffausscheidung, bisweilen endlich bei reichlicher Ausscheidung von Harn und Harnstoff urämische Erscheinungen ein, während andererseits bei langdauernder completer Anurie dieselben ausbleiben können (Beobachtungen von Christison, Liebermeister, Biermer, Rosenstein u. A.).

Rosenstein (Virch. Arch. 1873. LVI. p. 383) schliesst aus Thierversuchen u. s. w., dass das kohlensaure Ammoniak, in gehöriger Menge ins Blut gebracht, immer nur einen und denselben Complex von Erscheinungen, den der Epilepsie hervorrufen kann (— wahrscheinlich durch directe Einwirkung auf die Nervensubstanz des cerebralen Krampfcentrums), während das die Urämie bewirkende Agens sowohl die Erscheinungen der Epilepsie, als auch allein die des Coma, der Konvulsionen und der Delirien producirt. Aber selbst wenn das urämische Krankheitsbild dem der Ammoniakvergiftung gleicht und selbst wenn Ammoniak im Blute gefunden wird, ist jenes nicht von diesem abhängig, weil dieselben Erscheinungen beim Menschen vorkommen, ohne dass man Ammoniak im Blute findet, und weil bei Thierversuchen kein Verhältniss zwischen der Intensität der urämischen Erscheinungen und der Menge des gefundenen Ammoniak besteht.

Diesen chemischen Hypothesen hat Traube, früher zum Theil schon Owen Rees, eine physicalische entgegenstellt. Bei Morbus Brightii ist nach ihm das Blutserum verdünnt und zu Transsudaten disponirt; gleichzeitig findet sich Hypertrophie des linken Ventrikels in Folge der abnorm hohen Spannung des Aortensystems (Härte des Pulses etc.). Steigert sich aus irgend einer Ursache plötzlich die Verdünnung des Serums oder die Spannung der Arterien, so entsteht Oedem und Anämie des Gehirnes und in Folge davon der Symptomencomplex der Urämie. Wird nur das Grosshirn ödematös und anämisch, so entsteht einfaches Coma; wird zugleich auch das Mittelhirn anämisch, so entstehen auch Convulsionen; wird nur letzteres anämisch, so entstehen nur Convulsionen. — Munk fand nach Nephrotomie das Gehirn ödematös, die Gyri abgeplattet. Er versuchte diese Hypothese, welche Voit u. A. verwerfen, noch experimentell zu stützen. Wenn er Hunden die Ureteren und dann die eine Vena jugularis unterband und hierauf Wasser in die Carotis injicirte, so traten den urämischen ähnliche sehr heftige Convulsionen und Coma ein; das Gehirn war meist anämisch und ödematös. Dagegen stellten sich die urämischen Erscheinungen gar nicht oder sehr spät ein, wenn nach

Unterbindung der Ureteren oder Exstirpation der Nieren u. s. w. die Carotiden unterbunden wurden. — Rosenstein (Monatsschr. f. Gebrtsk. XXIII, p. 413) erklärt die Eclampsie in gleicher Weise. Ebenso Otto (Beitr. z. L. v. d. Eclampsie. Dorpat. 1866). — Nach E. Bidder (Holst. Gynäk. Beitr. 1867. II.) aber erzeugen Wasserinfusionen erst dann Convulsionen und Coma, wenn der normale Seitendruck um das 4—5fache gesteigert wird. Selbst der Seitendruck entsprechend einer Quecksilbersäule von 500—700 Mm. wurde gut vertragen, wenn B. statt Wasser Blutserum infundirte. — Auch fanden Voit u. A. sowie viele pathologische Anatomen das Gehirn nephrotomirter Thiere und urämischer Menschen nicht wasserhaltiger als normal.

Am wahrscheinlichsten bleibt es, dass alle oder fast alle Harnbestandtheile bei verhinderter Ausscheidung Urämie hervorrufen.

Oppler fand nach Exstirpation der Nieren oder nach Unterbindung beider Ureteren mit nachheriger Injection von Harnstoff eine enorme Vermehrung der Extractivstoffe des Blutes und einen grossen Gehalt der Muskeln an Kreatin und Leucin. Nach ihm entstehen in Folge aufgehobener Nierenfunction in den Muskeln Zersetzungsproducte in abnormer Menge und häufen sich an. Diese entstehen wahrscheinlich auch in Gehirn und Rückenmark, und sind der Grund der Urämie.

Dass nicht die Zurückhaltung des Harnstoffes allein die Ursache der Urämie ist, machen auch die Versuche Zalesky's an Vögeln und Schlangen wahrscheinlich: beiderlei Thiere, die bekanntlich keinen Harnstoff ausscheiden, zeigten sowohl nach Nephrotomie als nach Ureterenunterbindung deutlich urämische Erscheinungen. — Nach Meissner bewirkt Harnstoff, Kaninchen ins Blut injicirt, erst in Dosen von 1—2 Grm. comatöse Erscheinungen. Kreatin ins Blut eingespritzt ist wirkungslos und wird sehr rasch durch die Nieren abgeschieden. Kreatinin bewirkt grosse Mattigkeit, Zuckungen bei Bewegungsversuchen.

Voit widerlegt alle früheren chemischen und die physicalische Hypothese der Urämie und gelangt zu der Ansicht, dass dieselbe nicht blos bei Retention des Harnstoffes, sondern auch der Harnsäure, der Kalisalze und anderer Harnbestandtheile entstehe, dass dabei alle nicht gasförmigen Zersetzungsproducte, und zwar nicht nur im Blute, sondern auch in den Organen zurückgehalten werden; dass die Wechselwirkungen zwischen dem Blute und den kleinsten Organtheilen nicht mehr stattfinden können, sobald die bei der Ernährung u. s. w. entstehenden Zersetzungsproducte nicht weggeschafft werden. (Vergl. auch Perls, l. c.) — Voit stützt diese Ansicht auf Experimente an Thieren und auf vorausgegangene Untersuchungen über die Beziehungen des Kreatins und Kreatinins zum Harnstoff im Thierkörper. Der frische normale Muskel enthält Kreatin, Spuren von Kreatinin, aber keinen Harnstoff (wie Zalesky annimmt). Wohl aber findet sich letzterer in den Muskeln nephrotomirter Hunde in ansehnlicher Menge: 0,12—0,14, selbst 0,63%. Unter normalen Verhältnissen entsteht der Harnstoff in den Organen, besonders den Muskeln; Kreatin und Kreatinin werden nicht in Harnstoff übergeführt. Entgegen Anderen fand V. nach Nephrotomie, wenn die Thiere die Operation so lange überlebten wie die mit unterbundenen Ureteren und wenn der Harnstoff nicht durch andere Organe entfernt wurde, ebenso viel Harnstoff im Blute (gleich Meissner, nach welchem das Fehlen des Harnstoffes Folge seiner Ausscheidung durch Erbrechen ist, das bei Hunden stets eintritt) und in den Organen, als nach blosser Ureterenunterbindung (entgegen Zalesky); bei beiden Operationen bestand kein Unterschied im Kreatingehalt der Muskeln (entgegen Zalesky, welcher nach Nephrotomie stets mehr Kreatin in den Muskeln fand, als nach Unterbindung der Ureteren). — Nach Voit kann man kleinen Hunden grosse Harnstoffmengen füttern, ohne auffallende Erscheinungen an ihnen zu bemerken, wenn sie Wasser aufnehmen können: der Harnstoff braucht nehmlich, ähnlich wie die Neutralsalze, eine gewisse Menge von Wasser zu seiner Ausscheidung. Wird aber die Ausscheidung des Harnstoffes durch Wasserentziehung gehindert, so tritt ein Sturm der heftigsten urämischen Erscheinungen auf.

Ursache der Urämie

können alle Nierenkrankheiten sein, welche die Secretion des Harnes mehr oder weniger vollständig aufheben: also die Entzündungen des Nierengewebes, sowohl die abscedirenden, als besonders die verschiedenen sog. albuminösen Infiltrationen, welche man als diffuse Nephritis oder Morbus Brightii bezeichnet, sowohl die primären als die secundären. — Eine weitere Ursache bilden alle diejenigen Affectionen, welche die Excretion des Harnes vermindern oder ganz aufheben, mögen sie ihren Grund in Krankheiten der Harnwege oder deren Umgebung haben: Hydronephrose, Pyelitis, Cystitis, Harnröhrenstrictur, Prostataleiden, Harnblasenlähmung u. s. w.

Urämie kommt viel häufiger bei der granulirten Niere, als bei der chronischen entzündlichen Nierenschwellung (sog. 2. Stadium des Morbus Brightii) vor: der spärlich abgesonderte Harn letzterer Nieren enthält einen viel höheren Procentgehalt an Harnstoff als der reichliche wässerige Harn ersterer (Bartels). Sehr selten findet sich Urämie bei Specknieren. — Bei der asiatischen Cholera hört im asphyctischen oder algiden Stadium die Harnsecretion ganz auf (in Folge des verminderten Blutdruckes); im Stadium der Reaction und im Choleratyphoid ist der Harn eiweisshaltig, arm an Harnstoff u. s. w. (Letzterenfalls in Folge der croupösen Nephritis resp. der grossen Wasserverluste durch den Darm).

Aus zahlreichen pathologisch-anatomischen Befunden geht hervor, dass in den Fällen von Urämie immer beide Nieren, meist in gleich hohem, seltener in verschiedenem Grade erkrankt waren: ist bei schwerer Erkrankung einer Niere die andere normal, so treten keine Störungen in der Harnausscheidung ein. Rosenstein (Med. Ctrlbl. 1871. No. 23) fand nach Exstirpation einer Niere die Harnstoffausscheidung in den beiden der Operation folgenden Tagen ebenso, wie vor der Operation.

Warum bei den genannten Krankheiten unter anscheinend gleichen Bedingungen Urämie bald eintritt, bald fehlt, warum öfter bei selbst tagelanger Anurie, ohne gleichzeitiges Erbrechen oder Durchfall, keine Urämie eintrat, ist nicht bekannt. Im Allgemeinen entsteht die Urämie um so leichter, je plötzlicher und je vollständiger die Se- oder Excretion des Harnes aufgehoben wird, sowie ferner je kräftiger die Individuen vor dem Befallenwerden von der betreffenden Krankheit waren (Cholera, Scharlach), je mehr endlich ihr Körper mit excrementitiellen Stoffen überladen war (bei Krankheiten mit hohem Fieber, Pyämie u. s. w.). —. Im Allgemeinen befördert das Fehlen der Wassersucht beim Morbus Brightii den Eintritt der Urämie: vielleicht deshalb, weil durch die hydropische Flüssigkeit, welche gewöhnlich reicher an Harnstoff ist als das Blut, ein grosser Theil dieses Stoffes aus dem Kreislauf entfernt wird. — Urämie entsteht niemals, so lange hochgradige Wassersucht vorhanden ist, kommt aber bisweilen vor, wenn letztere plötzlich verschwindet, spontan oder durch Medicamente, heisse Bäder.

Bartels hält die schnell eintretende Vermischung des Blutes mit Producten der regressiven Metamorphose, wie solche in der hydropischen Flüssigkeit enthalten sind, für Ursache der Urämie.

In der Cholerаurämie ist bei dem enormen Wasserverlust und der darniederliegenden Herzthätigkeit die Spannung im Gefässsystem herabgesetzt. So wird dem Blute nicht blos Wasser entzogen, sondern dasselbe auch mit Harnstoff, aus den

Geweben resorbirt, überschwemmt. (Kaup und Jürgensen. Arch. f. klin. Med. VI. p. 55.)

Der Eintritt urämischer Symptome wird durch Ausscheidung des Harnstoffes und der übrigen Harnbestandtheile in den Magen und Darm (unter Erbrechen und Durchfall), vielleicht auch auf die Haut, verhütet.

Nysten, Marchand, Lehmann u. A. fanden nach der Nephrotomie Harnstoff im Magen; Bernard, Stannius u. A. fanden kohlensaures Ammoniak darin. Im Erbrochenen fand Voit einmal 1,23 Grm. Harnstoff.

Die Symptome der Urämie

sind gewöhnlich nicht so charakteristisch, dass ohne Kenntniss der vorhandenen Störung der Se- oder Excretion des Harnes eine Diagnose möglich wäre. Die Harnse- resp. -excretion ist gewöhnlich vermindert, selbst ganz unterdrückt, selten normal, noch seltener relativ vermehrt. Je nach der speciellen Ursache zeigt der Harn eine verschiedene Beschaffenheit: am häufigsten ist er eiweisshaltig; sein Harnstoffgehalt ist meist vermindert (statt etwa 30 grm. in 24 Stunden 10—7 grm.), selten normal, sehr selten vermehrt.

Aus dem verminderten Harnstoffgehalt des Harnes ist nicht ohne Weiteres eine Harnstoffretention anzunehmen. Da die betreffenden Kranken fast stets anämisch sind, findet vielleicht eine verminderte Harnstoffproduction statt (Hampeln. l. c.).

Die Gehirnfunctionen sind gestört, am häufigsten mit dem Character der Lähmung: allgemeine geistige Trägheit, Apathie, getrübtes oder ganz aufgehobenes Bewusstsein; Schläfrigkeit oder Schlafsucht; bisweilen Amblyopie oder selbst Amaurose mit Reactionsfähigkeit der Pupillen, Schwerhörigkeit, Mangel des Gefühles. — Anderemal kommen allein oder gleichzeitig Zeichen von Reizung des Gehirnes vor: verschiedenartige Delirien, Sinnestäuschungen; besonders häufig Anfälle von partiellen, häufiger allgemeinen Convulsionen, meist ähnlich epileptischen, seltener tetanischen, meist mit Bewusstlosigkeit. — Im Anfang besteht häufig Kopfschmerz, meist sehr heftig.

Die letzte Ursache der genannten Gehirnerscheinungen ist noch unbekannt. Es ist sogar wahrscheinlich, dass mehrere Substanzen alle oder einzelne dieser Erscheinungen bedingen können: so der grössere Wassergehalt des Blutes, der Harnstoff, die Kalisalze. — Nach Ranke (Grdz. d. Phys. 1872. p. 531) bewirkt der Harnstoff eine Reizung des Reflexhemmungscentrums, aus welcher sich allmälig eine Lähmung des gesammten peripherischen Reflexapparates entwickelt; vielleicht wirkt er auch auf das nervöse Organ des Willens lähmend.

Von Seite der Verdauungsorgane sind vorzugsweise das Erbrechen, weniger die Diarrhoe constant. Das Erbrochene besteht zuerst aus den Ingestis und ist von saurer Reaction; später besteht es aus zähschleimigen oder wässerigen Substanzen und reagirt meist neutral oder alkalisch, hat dann bisweilen ammoniakalischen Geruch. Die Durchfälle sind bisweilen sehr profus und hartnäckig. Die Erscheinungen des Verdauungscanales sind wohl Folge des Reizes des darin ausgeschiedenen Harnstoffes oder des daraus entstandenen kohlensauren Ammoniaks.

Das Erbrochene enthält nach Bernard und Barreswil, sowie nach Hammond Harnstoff.

Die Temperatur ist in acuten Fällen meist erhöht. Dabei ist die Haut gewöhnlich trocken. Der Puls zeigt keine constanten Eigenschaften; meist ist er beschleunigt und hart; bisweilen verlangsamt. Die Respiration ist gewöhnlich beschleunigt; bisweilen besteht Dyspnoë. Die Gegenwart von Ammoniak in der Exspirationsluft ist bei Urämischen allerdings häufig, aber nicht constant und findet sich nicht selten auch unter anderen Umständen.

(Schottin, l. c. — Reuling, Ueb. d. Ammoniakgehalt d. exspir. Luft u. s. w. Giessen 1854. — Hammond, Amer. journ. of the med. sc. Jan. 1861.)

Der Schweiss enthält u. A. reichlichen Harnstoff, der sich bisweilen, meist erst kurz vor dem Tode, auf der unbedeckten Haut, besonders der Stirn und des oberen Gesichtes, durch Verdunstung des Wassers, in welchem er gelöst ist, ausscheidet und dann einen reifartigen Ueberzug bildet.

Der Verlauf der Urämie

ist sehr verschieden. Sie beginnt bald ganz unmerklich mit leichten Symptomen; bald treten letztere oder schwerere Zeichen deutlich ein; bald beginnt sie plötzlich in der schwersten Weise. Die ersteren Formen werden häufig übersehen; die zweite Art kann mit Typhus verwechselt werden; die letzte hat Aehnlichkeit mit einer Gehirnblutung, oder mit Epilepsie, oder mit einer acuten Vergiftung (Opium, Belladonna, Alkohol, Blei), oder mit Cholera. — Der Verlauf ist acut, subacut oder chronisch, selten gleichmässig, häufig von schweren Anfällen (sog. urämische Anfälle) unterbrochen; bisweilen finden sich Anfälle, zwischen denen ganz freie Zwischenräume liegen.

Der schliessliche Ausgang der Urämie ist fast stets tödtlich. Die einzelnen Anfälle gehen nicht selten ganz oder grösserentheils vorüber; wahrscheinlich durch Ausscheidung der schädlichen Substanzen durch Nieren oder Magen-Darmschleimhaut oder Lungen oder Haut, oder durch Umsetzung derselben im Inneren des Körpers.

Ammoniämie.

Treitz, Prag. Vjschr. 1859. IV, p. 160. — Jaksch, Ib. 1860. II, p. 143.

Ammoniämie ist diejenige Veränderung des Blutes, welche bei Retention des Harnes, insbesondere des Harnstoffes, durch Umwandelung des letzteren in kohlensaures Ammoniak entsteht und wobei dieses in das Blut gelangt. Die Retention des Harnstoffes ist meist Folge der Harnretention überhaupt (Stricturen der Urethra, Prostatavergrösserung, Lähmungen und chronische Catarrhe der Harnblase, eiterige Pyeliten). Sie hat eine Reizung der Blasenschleimhaut, eine stärkere Schleim- oder selbst Eiterbildung derselben und eine Umwandelung des Harnstoffes (welche gewöhnlich durch ein von aussen herein-

gebrachtes specifisches Ferment bewirkt wird) in kohlensaures Ammoniak zur Folge. — Seltener findet sich die Ammoniämie gleichzeitig mit Urämie: dann kann der in den Darm ausgeschiedene Harnstoff sich gleichfalls in kohlensaures Ammoniak umwandeln und letzteres Ursache der Ammoniämie sein.

(Vergl. die Frerichs'sche Hypothese p. 719.)

Experimentaluntersuchungen über die Ammoniämie sind nur wenige und meist nebenbei angestellt. Nach Oppler treten bei Injection von kohlensaurem Ammoniak ins Blut unruhiges Umherwerfen, Erbrechen, heftige Convulsionen auf. Vogel bestätigt dies. Zalesky fand nach Unterbindung der Ureteren schon während des Lebens urinös riechende Ausdünstungen; ebenso bei Eröffnung des Bauches. Aber auf den Gehalt des Blutes an Ammoniak hatte weder die Nephrotomie, noch die Ureterenunterbindung Einfluss. — Rosenstein (s. p. 720) leugnet jeden Zusammenhang der Ammoniämie mit der Vergiftung durch kohlensaures Ammoniak.

Die schleimartigen Massen in gewissen Fällen von Blasenentzündung, wo es innerhalb der Harnwege zur alkalischen Harngährung gekommen ist, sind nicht von der Blasenschleimhaut abgesonderter Schleim, sondern Product der Wirkung, welche das aus dem Harnstoff erzeugte kohlensaure Ammoniak auf die im Harn enthaltenen Eiterkörperchen entfaltet. Gewöhnlich wird das Ferment durch den Catheter in die Harnblase gebracht (Fischer-Traube, Berl. klin. Wschr. 1864. No. 2. Vergl. auch Teuffel, Ib. No. 16).

Die Erscheinungen der Ammoniämie sind: vor Allem der Schleim- oder der Schleim- und Eitergehalt, sowie die stark ammoniakalische Beschaffenheit des Harnes; der starke Ammoniakgehalt der ausgeathmeten Luft; bisweilen Erbrechen mit Durchfall oder Verstopfung, auffallende Trockenheit der Mund- und Rachenhöhle; trockene Haut; meist hohe Temperatur; freies Bewusstsein.

Jaksch unterscheidet eine acute und chronische Ammoniämie: bei ersterer findet sich gewöhnlich Erbrechen, welchem bei ungünstigem Verlaufe bald Fieber, grosse Muskelschwäche, rascher Verfall des Gesichtes und Sopor folgen; bei letzterer kommen meist gastrische Erscheinungen, ähnlich einem chronischen Magencatarrh, vor, bisweilen mit heftigen intermittirenden Frostanfällen. — Hydrops soll nie vorhanden sein; ebensowenig Convulsionen und Sehstörungen.

Der Ausgang ist selten Genesung; meist unter zunehmender starker Abmagerung und Cachexie Tod.

In der Leiche zeigen die Harnwege, resp. die Nieren, je nach der zu Grunde liegenden Ursache verschiedene Veränderungen. — Im Darmcanal findet sich stets chronischer Catarrh.

Nach Treitz enthält der Darm reichliche grünlichgelbe, dünnschleimige, neutral und alkalisch reagirende, ammoniakalisch riechende Flüssigkeit, meist ohne Fäces. Seine Schleimhaut ist ödematös, im Zustande acuter oder chronischer Blennorhoë; sie zeigt häufig Geschwüre von dysenterieähnlicher Beschaffenheit.

Die Hydrothionämie und Hydrothion-Ammoniämie

besteht darin, dass sich im Magen und Darm in Folge von Diätfehlern und Catarrhen derselben, oder in der Peritonäalhöhle nach Perforation des Verdauungscanales Schwefelwasserstoff, resp. Schwefelwasserstoffschwefelammonium (Cloakengas) in reichlicher Menge bildet und ins Blut gelangt. Dadurch entstehen ähnliche Erscheinungen wie nach Vergiftung mit diesen Gasen: allgemeiner Collaps, Schwin-

del, Blässe, rascher, sehr kleiner Puls, rasche, oberflächliche Respiration; der Harn reagirt auf Schwefelwasserstoff (bräunt Bleipapier). — Die Anfälle gehen je nach der Ursache rasch vorüber, oder es tritt Tod ein. — Bei der Section findet sich, ausser der bedingenden Affection starke Starre, braunrothe trockene Musculatur, unvollständige Blutgerinnung, Hyperämie der Nierenbecken.

Vergl. Betz, Memor. IX, No. 7 — Senator, Berl. kl. Wschr. 1868. No. 24. — Emminghaus, Ib. 1872. No. 40 u. 41.

Acetonämie.

Petters, Prag. Vtljschr. 1857. LV, p. 81. — Kaulich, Ib. 1860. LVII, p. 58. — Betz, Memorabilien. 1861. VI, No. 3. — Cantani, Il Morgagni. 1864. VI, p. 365 u. 650.

Acetonämie heisst eine unter verschiedenen Verhältnissen (Magen- und Darmkrankheiten, Trunkenheit, viele fieberhafte Krankheiten; am häufigsten Diabetes) entstehende Krankheit, welche sich durch Acetongehalt des Blutes, durch einen eigenthümlichen Geruch der Mund- und Lungenexhalation, sowie des Harnes, und durch verschieden deutliche nervöse Störungen, welche bald mehr den Character der Depression, bald mehr den der Excitation zeigen, characterisirt. Die Erscheinungen seitens des Herzens und der Respirationsorgane sind nicht constant. Die Mund- und Rachenschleimhaut sind stets geröthet, trocken, mehr oder weniger glänzend und heiss.

Das Aceton, ein Abkömmling der Essigsäure, entsteht nach Manchen im Magen und Darm, nach Anderen in der Leber und gelangt von hier in das Blut: es bildet sich wahrscheinlich aus Traubenzucker. Es wurde zuerst im Harn Diabetischer, später auch in dem von Masern- und Scharlach-, Typhus, Pneumonie- u. s. w. Kranken, dann im Magen und im Blut Solcher gefunden.

Die Harnsäuredyscrasie.

Bartels, D. Arch. f. klin. Med. 1865. I, p. 13. (S. Erstickung. p. 703.)

Die Existenz einer sog. Harnsäuredyscrasie oder einer harnsauren Diathese ist noch zweifelhaft.

Die leichtere oder reichlichere Bildung von Uratsedimenten, welche sehr häufig im Harn Fieberkranker, bei acutem Gelenkrheumatismus, in einzelnen fieberlosen Krankheiten vorkommt, ist kein Beweis einer vermehrten Bildung der Harnsäure. Die Ursache hiervon liegt am häufigsten in der Gegenwart anderer Säuren, welche die Harnsäure als solche oder als saure harnsaure Salze niederschlagen.

Eine wirklich vermehrte Harnsäureausscheidung kommt zu Stande: entweder durch vermehrte Bildung der Harnsäure (neben gleichzeitiger Steigerung der Harnstoffbildung, also erhöhtem Verbrauch an Eiweisssubstanzen, wie z. B. im Fieber); oder durch verminderte Oxydation der in normaler Menge gebildeten Harnsäure (wie bei

Leukämie, Chlorose, wahrscheinlich auch bei Kohlendunstvergiftung). — Die Folgen für den Organismus sind wahrscheinlich nicht schädlich. Innerhalb der Harnwege können Concremente entstehen. (S. p. 409.)

Die echte Gicht, das Podagra,

besteht nach Manchen in einer Verminderung der Ausscheidung der Harnsäure durch die Harnorgane und in einer Anhäufung derselben im Blute, weiterhin in einer Absetzung von saurem harnsaurem Natron an den Gelenkflächen, bisweilen auch in und unter der Haut, im Ohrknorpel u. s. w. — Nach Anderen wird bei den Gichtischen wirklich mehr Harnsäure gebildet; sie verlässt aber den Körper bei normalem Zustande der Nieren. Die verminderte Ausscheidung der Harnsäure in den Nieren soll ihren Grund darin haben, dass in Folge von Ererbung, besonders aber des die Gicht begünstigenden reichlichen Genusses von Fleisch und starken Getränken bei geringer Körperbewegung eine Säure entsteht, welche eine stärkere Affinität zum Natron hat, als die Harnsäure. Die so in den Canälen der Marksubstanz entstehenden Niederschläge von saurem harnsaurem Natron hindern den Harnabfluss und befördern die Resorption der Harnsäure. Geschieht diese behinderte Ausscheidung rasch, so entsteht ein Gichtanfall.

S. p. 409. — Traube, Berl. klin. Wochenschr. 1865. No. 48.

Wenn Zalesky (Unters. üb. d. uräm. Process u. s. w. 1865) bei Vögeln die Ureteren unterband, so trat nach 20—37 Stunden der Tod ein. Bei der Section fand sich eine reichliche Ablagerung von harnsauren Salzen auf der Oberfläche der Gewebe und aller Organe und in deren Parenchym, das Gehirn ausgenommen. Ihre Menge hing von der Lebensdauer der Thiere ab. Die Salze lagen nicht in, sondern zwischen den Zellen. Auf den serösen Häuten hatten sie Krystallform; auch deren Lymphgefässe waren mit einer weissen glänzenden Masse gleichsam injicirt. Die Blutcoagula des Herzens und der grossen Gefässe enthielten oft kleine weisse Körnchen von harnsauren Salzen. Auch sämmtliche Gelenke, besonders massenhaft die älterer Thiere, enthielten Harnsäureinfarcte. Zuerst und am stärksten waren immer die Nieren von den harnsauren Salzen infiltrirt. Das Blut enthielt 0,44—1,3% Harnsäure, und zwar das von den nach 26—36 Stunden gestorbenen Thieren doppelt so viel als das der nach 12—24 Stunden getödteten.

Schröder v. d. Kolk (Nederl. lanc. Juli u. Aug. 1853) fand bei einem Kranken mit Knotengicht bei der Untersuchung der sehr stark afficirten Hände nicht nur die Sehnen der Fingerbeuger und Strecker, sowie die Bänder sehr stark mit harnsaurem Kalk besetzt, sondern denselben auch unter der Haut selbst in dicken Knoten aufgehäuft, so dass einige Fingernerven hie und da ganz von harnsaurem Kalk umgeben und durchdrungen waren. Die Venen zeigten sich durch die grosse Menge des in ihre Wandungen abgelagerten Kalkes in der getrockneten Haut als weisse Verzweigungen, während die Arterien normal waren. Wo die Haut am stärksten von harnsaurem Kalk durchdrungen war, waren auch die Hautvenen und Capillaren am stärksten von innen mit harnsaurem Kalk besetzt.

XIV. Diabetes mellitus, Zuckerharnruhr, Melliturie, Glykosurie.

Th. Willis, Pharmac. ration. 1674. IV, C. 3. — Rollo, Cases of the diab. mell. 1798. — Nasse, Unt. zur Path. u. Phys. 1835. — Arch. f. phys. Heilk. X, p. 72. — Prout, On the nat. and treatm. of stom. and urin. dis. 1840. —

Bouchardat, Ann. thérap. 1841, 42, 46, 48. — Traube, Virch. Arch. 1851. IV. — Petters, Prag. Vjschr. 1855. — Cl. Bernard, Leç. de phys. exp. 1855. — Griesinger, Arch. f. phys. Heilk. 1859. p. 48. 1862. p. 376. — Pavy, On the all. sugar. form. funct. of the liver. 1861. — Res. on the nat. and treatm. of diab. 1862. — Schiff, Journ. de l'anat. et de phys. 1866. — Seegen, Der Diab. mell. 1870.

Vergl. weiter die bekannten Lehrb. d. phys. Chemie. Ferner:

Boecker, Deutsche Kl. 1853. No. 33. — Rosenstein, Virch. Arch. 1857. XII, p. 414. — Mosler, Arch. d. V. f. wiss. Heilk. III. — Thierfelder u. Uhle, Arch. f. phys. Heilk. 1858. p. 32. — Haughton, Dubl. quart. j. 1861 u. 63. — Reich, De diab. mell. Gryph. 1859. — Gaehtgens, Ueber den Stoffwechsel eines Diabetikers verglichen mit dem eines Gesunden. Dorp. 1866. — Huppert, Arch. d. Heilk. VII, p. 51. VIII, p. 331. — Pettenkofer u. Voit, Sitzgsber. d. Münchn. Ac. 1865. II, p. 224. 1866. II. Ztschr. f. Biol. 1867. III, p. 381.

Vergl. endlich die Literatur der Krankh. d. Nieren etc., besonders Vogel.

Die Zuckerharnruhr ist eine meist chronische, selten acute Krankheit, bei welcher, unter Vermittelung des stärker zuckerhaltigen Blutes, fast stets unter Vermehrung der Harnmenge, des Harnstoffes und der meisten übrigen Harnbestandtheile, mehr oder weniger bedeutende Mengen von Zucker (Traubenzucker) durch den Harn ausgeschieden werden und die Kranken gewöhnlich unter zunehmendem Marasmus zu Grunde gehen.

Ueber das Wesen des Diabetes sind im Laufe der Zeit zahlreiche Theorien aufgestellt worden, welche sich theils auf ätiologische und klinische Momente, theils auf physiologische Versuche gründen. Die meisten dieser Theorien waren nicht im Stande, alle Symptome der Krankheit zu erklären. Sie lassen sich in zwei Gruppen theilen: solche, welche die Erscheinungen der Krankheit einheitlich zusammen fassen, ohne sich mit deren letztem Grund zu befassen; und solche, welche die die Krankheit bedingende Ursache anzugeben versuchten.

I. a) Die zuerst von Huppert aufgestellte, von Pettenkofer und Voit adoptirte Theorie betrachtet die Zuckerharnruhr als eine Ernährungsstörung und leitet die Erscheinungen derselben von einer gesteigerten Geneigtheit der eiweissartigen Körpersubstanz zum Zerfall ab. Da die Gewebe des Diabetischen viel schneller zu Grunde gehen, als bei Gesunden, so hat der Diabetiker auch ein dem entsprechendes Nahrungsbedürfniss. Wenn er nicht mehr im Stande ist, den Körperverlust durch die Nahrung zu decken, so setzt er Körpersubstanz zu (verbraucht Organeiweiss). Hieraus erklärt sich auch die ausserordentliche Vulnerabilität der Gewebe Diabetischer (Verletzungen heilen schwer) und die grosse Hinfälligkeit dieser Kranken (sie erliegen Anstrengungen und Affectionen, welchen Gesunde leicht widerstehen). Diese Theorie nimmt ferner an, dass die Art des Stoffwechsels von dem des Gesunden nicht verschieden ist: die Eiweisskörper zerfallen in stickstoffhaltige Spaltungsstücke (Harnstoff) und in Zucker. Da aber auch die geformten Blutbestandtheile (die Sauerstoffträger) an dem beschleunigten Zerfall der Gewebe theilnehmen, so sind diese, wegen ihres kurzen Bestehens, nicht im Stande, in derselben ausgiebigen Weise dem Körper Sauerstoff zuzuführen, wie beim Gesunden. Daraus erklärt sich, dass der Diabetiker im Verhältniss zu der in seinem Blut vorhandenen oxydirbaren Körpersubstanz nicht soviel Sauerstoff aufnimmt, als der Gesunde (also relativ weniger oder absolut gleichviel wie der Gesunde im Hunger: Pettenkofer und Voit), und ferner, dass ein mehr oder minder grosser Theil des aus den Eiweisssubstanzen entstandenen Zuckers in unoxydirtem Zustand (als solcher) abgeschieden werden muss: daher der Zucker-

gehalt des Harnes. Die Umsetzung grosser Mengen Eiweiss bedingt die stark vermehrte Harnstoffausscheidung. Die Durchtränkung der Gewebe mit diesen Zersetzungsprodukten, namentlich dem Zucker, veranlasst den Durst der Diabetiker und ist vielleicht auch rückwärts Ursache der Gewebsstörungen (Widerstandsschwäche). Ranke ist zu der Annahme geneigt, dass der vermehrte Zuckergehalt des Blutes, gleich dem grossen Fettgehalt, die Aufnahme des Sauerstoffes durch die Blutkörperchen beeinträchtige.

Meissner vermuthete, dass die verminderte Sauerstoffaufnahme dadurch bedingt sei, dass der Diabetiker viel Substanz, welche sonst Sauerstoff bindet, unverbrannt abscheidet, also auch ein geringes Sauerstoffbedürfniss habe; allein das Blut der Diabetiker ist reicher an Zucker, als das des Gesunden, also ist in demselben stets mehr verbrennbare Substanz vorhanden. Dieser Einwand gegen die Theorie ist somit hinfällig.

Schultzen (Berl. kl. Wschr. 1872. No. 35.) hält dafür, dass durch Phosphorvergiftung das Blut seine Fähigkeit zu oxydiren grösstentheils verloren hat, während die Fermentirungsvorgänge noch statt haben. Da nach Phosphorvergiftung durch Fütterung mit Kohlenhydraten die früher von ihm gefundene Fleischmilchsäure, isomer dem Glycerinaldehyd, zunimmt, glaubt er diese letztere Verbindung für das normale Spaltungsprodukt des Zuckers annehmen zu müssen. Beim Diabetiker findet nun wegen gestörter Fermentwirkung diese Spaltung des Zuckers nicht statt, und dieser wird als solcher ausgeschieden. Dadurch aber dass S. täglich 20—25 Grm. Glycerin unter Ausschluss von zuckerbildenden Substanzen giebt, erhält der Diabetiker das eigentliche Brennmaterial, und S. beobachtete hierdurch Schwinden des Zuckers und der Erscheinungen des Diabetes.

b) Die sog. gastro-intestinale Theorie setzt übermässige Zuckerbildung im Darmcanal voraus. Hierfür spricht der nicht seltene Beginn der Krankheit mit Verdauungsstörungen, ferner dass im Anfang oft hoher Durst neben Appetitmangel besteht und der grosse Appetit erst später kommt, dass der Durst besonders nach Genuss von Amylaceen steigt, bei Fleischkost geringer ist; weiterhin das Verschwinden des Zuckers bei acuten fieberhaften Krankheiten, wo auch der Magen und Darm fast constant afficirt sind; u. s. w. (Rollo, Bouchardat, M. Gregor.) — Aber weiterer wesentlicher Stützen entbehrt diese Theorie und diese scheinbaren Gründe werden dadurch widerlegt, dass auch, wenn ein Diabetiker hungert, die Krankheit fortbesteht; der Zucker kann daher nicht im Darmcanal, sondern muss in den Geweben entstehen.

c) Nach der sog. Lebertheorie stammt der hohe Zuckergehalt des Blutes aus der Leber, der Diabetes bestände also nur in einer Steigerung eines normalen Vorganges, in einer Hyperkrinie der Leber. Diese Theorie fand ihre Hauptstütze in Bernard's Entdeckung, dass die Leber unabhängig von der Nahrung, auch bei blosser Fleischkost, Glycogen (Leberamylum) bildet, welches durch gewisse Fermente in Traubenzucker umgewandelt wird; sowie darin, dass entleberte Frösche nicht diabetisch gemacht werden können, dass der durch Curarevergiftung eintretende Diabetes bei Fröschen nach Exstirpation der Leber verschwindet (Winogradoff), dass endlich Diabetes nicht hervorgebracht werden kann, wenn die Glycogenbildung der Leber durch chronische Arsenikvergiftung vernichtet wird (Salkowsky, Med. Ctrbl. 1865. No. 49). Aber dieses Vermögen der Leber, Glycogen in Zucker umzuwandeln, ist nach neueren physiologischen Untersuchungen mindestens zweifelhaft geworden; auch wird jene Theorie nur durch einige klinische und pathologisch-anatomische Thatsachen gestützt, die sich ebenso gut mit der oben zuerst erörterten Theorie vereinigen lassen.

C. Bock und F. A. Hoffmann (Arch. f. Anat., Phys. u. s. w. 1871. p. 550) injicirten Kaninchen in kurzer Zeit sehr grosse Mengen von 1 % Kochsalzlösung und fanden danach zuerst Polyurie, entsprechend der zugeführten Flüssigkeitsmenge, dann Melliturie. — Küntzel (Exper. Beitr. z. Lehre v. d. Melliturie. Berl. Diss. 1872) fand dasselbe nach Injection von Natrum carbonicum, phosphoricum, subsulfurosum (1 %), Gummi arabicum etc.; er glaubt, dass die Melliturie nur auf mechanischem Wege zustandekommt: durch die Circulationsstörungen wird das

Glycogen der Leber mit dem Blute in Berührung gebracht und durch dieses in Zucker umgewandelt. — Vergl. dagegen Külz (Beitr. z. Hydrurie u. Melliturie. Marburg, 1872).

d) Nach der Pankreastheorie hört bei verschiedenen Krankheiten des Pankreas (Concremente im Ausführungsgang, Verfettung, Abscesse) die Emulsionirung und Zerlegung der Fette in Fettsäuren und Glycerin auf, so dass das zerlegte Fett nicht in die Leber gelangen und daselbst zur Gallenbildung verwandt werden kann. In Folge dessen geht das Glycogen der Leber in Zucker über, der nur theilweise verbrannt wird, anderentheils im Harn erscheint. — Fälle von Diabetes und Pankreaskrankheiten theilen mit Bright, Frerichs, Bouchardat, Meckel, Skoda, Recklinghausen, Kühne u. A. Vergl. auch Popper, Oestr. Ztschr. f. pract. Heilk. 1868. No. 11. — Diese Theorie ist rein hypothetisch und stützt sich auf keine Thatsachen, die oben erwähnten klinischen Beobachtungen ausgenommen.

Diese drei letzten Theorien beschäftigten sich nur mit der Erklärung der Zuckerbildung, welche nach der erst erwähnten Theorie nur eine Nebenerscheinung der Krankheit ist, und lassen alle übrigen Symptome auf sich bewenden.

II. a) Die Gehirntheorie des Diabetes findet ihre wesentliche Stütze zuerst in dem bekannten Experiment Bernard's, wonach durch einen Stich in den Boden des 4. Hirnventrikels (zwischen den Ursprüngen der Nn. vagi und acustici) bei Thieren vorübergehend (mehrere Stunden hindurch) Diabetes erzeugt werden kann; ferner in einzelnen Fällen, wo die Section bei Diabetischen Veränderungen dieses Hirntheiles (Leudet, Recklinghausen, Levrat-Perroton, Zenker, Seegen, Böttcher u. A.), oder der Hirngefässe (Richardson, Murray, Bischoff) nachwies; dann in einzelnen ätiologischen Momenten, wo nach Erschütterungen des Kopfes oder ganzen Körpers (Itzigsohn, Plagge u. A.), nach Schreck, Zorn u. s. w. ganz plötzlich Diabetes entstand; weiter in den die Krankheit oft begleitenden verschiedenartigen nervösen Affectionen (hypochondrische Stimmung, Schlaflosigkeit, Schmerzen verschiedener peripherischer Theile, Lähmungen, Krämpfe); endlich vielleicht in den Besserungen der Krankheit durch manche Medicamente (Opium, Chinin, Arsenik), durch den constanten Strom. — Diese nervösen Leiden müssen aber nicht mit Nothwendigkeit von einer primären Erkrankung des Gehirnes abgeleitet werden. Dass der Diabetes nicht mit der Glykosurie nach dem Stich in den 4. Ventrikel identificirt werden darf, ergiebt sich schon daraus, dass bei Diabetes die Zuckerausscheidung dauernd ist, bei jenem Experiment aber nur kurze Zeit anhält. Möglicher Weise gehen aber vom Gehirn die allgemeinen Ernährungsstörungen aus.

Nach Eckhardt (Beitr. z. Anat. u. s. w. 1871. VI, 2. H.) erzeugt Verletzung oder Reizung (mechanische wie chemische) des zweiten Lappens des Wurmes im Kleinhirn eine mit Diabetes verknüpfte, schnell vorübergehende Hydrurie.

b) Die Rückenmarkstheorie des Diabetes gründet sich auf dessen nicht blos vorübergehende, sondern dauernde Entstehung durch Zerstörung des Rückenmarkes in der Länge eines oder zweier Wirbel in der unteren Hals- und oberen Brustgegend auf experimentellem Wege, sowie darauf, dass nach Wirbelfractur der oberen Rückengegend auch beim Menschen mehrmals Diabetes gefunden wurde.

c) Auch vom Nervus splanchnicus wurde der Diabetes abgeleitet: nach Durchschneidung desselben sahen ihn Graefe, Hensen, Eckhardt u. A. entstehen. — In fast allen diesen Fällen bildet wahrscheinlich die congestive Hyperämie der Leber, nach Schiff überhaupt die Lähmung ausgedehnter Gebiete der vasomotorischen Nerven das Mittelglied. In dem Blute dieser paralysirten Gefässe soll rasch ein Ferment entstehen, welches das Leberparenchym in Zucker umwandelt. Der Zucker geht in das Blut und weiter, sobald seine Menge hier c. 0,5 % beträgt, in den Harn über.

Nach Schiff soll Diabetes bei Fröschen auch durch die collaterale Hyperämie der Leber nach Unterbindung der Vasa afferentia beider Nieren, ferner durch Zerschneidung des Lumbalmarkes oder beider Nervi ischiadici (wodurch Lähmung der vasomotorischen Nerven der hinteren Extremitäten erfolgt), entstehen.

Nach Bernard erzeugt bei vorheriger Durchschneidung der Nn. splanchnici die Piqure keinen Diabetes, eine nachherige Trennung dieser Nerven hebt aber den schon vorhandenen Diabetes nicht auf.

Nach Cyon und Aladoff (B. de l'acad. imp. de Petersb. 1871. VIII, p. 91) bewirkt die Ausschneidung des unteren Hals- und des oberen Brustganglions, sowie die des ersteren allein bei Hunden Diabetes (und vasomotorische Lähmung der vorderen Extremitäten). Dies hängt ab von der Durchschneidung der beiden Rami vertebrales oder der beiden zum Gangl. stellatum führenden Nerven, welche die Art. subclavia ringförmig umschliessen. Nach Vff. laufen im Grenzstrang und im Splanchnicus zwei sich entgegenwirkende Fasergattungen: die einen kommen vom Ganglion stellatum und erzeugen bei ihrer Lähmung Diabetes, die anderen entspringen tiefer aus dem Rückenmark und verhindern bei ihrer Lähmung das Entstehen des Diabetes. Dass dies von der Lähmung vasomotorischer Nerven herrührt, zeigt die Untersuchung der Leber und der Art. hepatica. Der von Vff. hergestellte Diabetes ist ohne Hydrurie (der nach der Piqure immer mit Hydrurie).

F. A. Hoffmann (Arch. f. Anat., Phys. u. s. w. 1872. p. 746) erzeugt bei Kaninchen Diabetes mellitus durch subcutane Injection von salpetrigsaurem Amyloxyd. (S. p. 217.)

Braun (Lehrb. d. Balneother. 1868. p. 343) sah in 7 Fällen von Ischias 4mal einen Zuckergehalt des Harnes von $^1/_2$—$2^1/_2$ %. Schiff sah Diabetes nach Compression oder Ligatur der Hauptgefässe einer Extremität.

Die Erscheinungen der Zuckerharnruhr

erklären sich theils aus der Anwesenheit abnorm grosser Mengen von Zucker im Blute (Durst, Polyurie u. s. w.) und aus der Durchtränkung der Gewebe mit zuckerhaltiger Flüssigkeit (Muskelschwäche, Hautkrankheiten u. s. w.); theils daraus, dass der Stoffverbrauch im Körper des Diabetikers bedeutend grösser ist als in dem des Gesunden, und dass mit dem Harn grosse Mengen von Ernährungsmaterial unbenutzt ausgeschieden werden.

Meist findet sich sehr starker Appetit: der Diabetiker geniesst in schweren Fällen 2—3 mal so viel als der Gesunde für gewöhnlich ertragen kann; er hat dabei fast immer das Gefühl des Hungers und magert doch beständig ab. Noch auffälliger ist der starke Durst des Diabetikers, besonders nach dem Essen und Nachts. Er ist Folge der Aufhäufung reichlicher Stoffwechselproducte (Zucker, Harnstoff u. s. w.) im Körper. (Bisweilen findet sich nicht eigentlicher Durst, sondern nur das Gefühl von lästiger Trockenheit im Munde.) — Der Harn ist in Folge davon reichlich (täglich 6—12, selbst 20 Pfd.) und die Harnmenge übersteigt immer etwas die Menge des Getränkes (Folge des Wassergehaltes der Speisen oder der Wasserbildung im Organismus). Der Zuckergehalt desselben beträgt durchschnittlich 3—5 % (täglich bis $^1/_2$ Pfd.), selbst bis 10 % (täglich 1 Pfd. Zucker). Er ist am geringsten vor dem Frühstück, am stärksten nach den Mahlzeiten, um so bedeutender, je mehr stärkemehl- und zuckerhaltige Kost genossen wird, am geringsten bei reiner Fleischdiät. Aber in den höheren Graden der Krankheit fehlt er weder bei dieser, noch beim Hunger: er muss also aus dem Eiweiss (oder dem Fett) hervorgehen. Die Harnstoffmenge ist relativ gering wegen der grossen Harnmenge, aber absolut vermehrt (2—3 mal

so gross als normal), entsprechend der reichlichen Einfuhr von stickstoffhaltiger Kost. Die Harnsäuremenge ist meist relativ vermindert. Auch die sämmtlichen Aschenbestandtheile des Harnes werden in absolut grösserer, aber gleichfalls relativ geringerer Menge ausgeschieden.

Dass der normale Harn keinen Zucker enthält, vergl. (gegen Brücke, B. Jones, Kühne u. A.) Seegen (Arch. f. d. ges. Phys. 1872. V, p. 359).

Ueber die Harnsäureausscheidung in einem Falle von Diabetes vergl. Külz. (Arch. f. Anat., Phys. u. wiss. Med. 1872. p. 293).

Aus dem Genannten erklären sich auch die übrigen Eigenschaften des Harnes: er ist meist blass, seltener dunkel, oft schwach trüb, leicht schaumig, reagirt schwach sauer, ist von fadem Geruch, süsslichem Geschmack, etwas kleberig. Sein specifisches Gewicht wechselt von 1025 bis 1040 (seltener zwischen noch weiteren Grenzen). — In späteren Stadien wird der Harn häufig eiweisshaltig.

Der Zuckergehalt des Harnes ist kein Maass für den Stand der Krankheit: denn die Zuckermenge rührt für gewöhnlich grösstentheils von den Kohlenhydraten der Nahrung her; der Körper (das zersetzte Organeiweiss) liefert immer nur geringe Mengen. Das aus Eiweiss entstandene Fett scheint beim Diabetiker noch weiter bis zu Zucker verändert zu werden, während das als solches vorhandene Fett immer zu Kohlensäure und Wasser zersetzt wird (Pettenkofer und Voit).

Ausser dem Harn enthalten auch die meisten übrigen Se- und Excrete Zucker, bisweilen vielleicht alternirend mit dem Harn: die meist verhältnissmässig spärlichen, trockenen, seltener zeitweise diarrhoischen Fäces; der Speichel; die bisweilen profusen Schweisse.

Der Diabetiker nimmt trotz des gesteigerten Stoffumsatzes doch absolut nicht mehr Sauerstoff auf, als ein Gesunder. In Folge dieser relativ geringen Sauerstoffaufnahme des Diabetikers wird nicht nur im Verhältniss zum gesammten Stoffwechsel auch weniger Kohlensäure durch Haut und Lungen ausgeschieden, als ein Gesunder bei gleich starker Nahrungsaufnahme ausscheiden würde, weil ein mehr oder minder grosser Theil verbrennlicher Substanz (Zucker) unverändert abgeschieden wird. Selten wurde in den Respirationsproducten Wasserstoffgas und Grubengas gefunden. Ebenso wie ein grösserer Antheil des gesammten am Stoffwechsel theilnehmenden Kohlenstoffes geht auch mehr Wasser durch den Harn und entsprechend weniger durch Haut und Lungen fort: durch den Harn mehr, weil es von den Spaltungsproducten als Lösungsmittel mitgenommen wird. Die Stickstoffausgabe des Diabetikers durch die Excrete ist in schweren Fällen grösser als die Menge des in der Nahrung enthaltenen Stickstoffes: der Diabetiker setzt also Organeiweiss zu.

Deshalb kann trotz der reichlichen Nahrungsaufnahme der Diabetiker schliesslich seine Organe nicht mehr auf dem normalen Stande der Ernährung halten: es tritt Abmagerung und eine Reihe marastischer Zustände ein, welche schliesslich den Tod zur Folge haben. Die meisten gleichen im Allgemeinen denen der Inanition (s. p. 667). Im Einzelnen entstehen so folgende Symptome, von denen manche ebenso wie die vermehrte Harnmenge, der Zuckergehalt des Harnes, der grosse Appetit und starke Durst, zuerst die Diagnose der Krankheit vermuthen lassen.

Die Abmagerung betrifft die Gewebe und Organe in ähnlicher Weise wie bei der Inanition: die Haut wird dünner, ihr Epithel wächst in geringerem Maasse nach; ihre Drüsen functioniren weniger: die Haut der Diabetiker ist meist trocken, spröde, gewöhnlich selten schwitzend — letzteres allerdings zum Theil wegen der reichlichen Wasserverluste durch die Nieren. (Bisweilen riecht die Hautausdünstung unangenehm.) In manchen Fällen besteht Pruritus. Weiter gehört hierher das Ausfallen der Haare.

Die insensible Perspiration ist bei Diabetes mellitus und insipidus sehr (fast um die Hälfte) herabgesetzt. Bürger (D. Arch. f. klin. Med. 1873. XI, p. 323).

Das Fettgewebe schwindet an den äusseren und inneren Körpertheilen: die Diabetiker erreichen eine gleiche excessive Abmagerung wie Verhungernde, selbst bei ihrer starken Nahrungsaufnahme. Am auffallendsten ist dies, wenn die Krankheit neben Fettleibigkeit vorkommt.

Die gesammte Körpermusculatur wird atrophisch: die Abmagerung der Körpermuskeln erklärt die leichte Ermüdung und Kraftlosigkeit der Diabetiker. Der Puls ist meist klein, aber von normaler Frequenz.

Die verminderte Muskelkraft kann entweder daher rühren, dass in Folge der reichlichen Ausscheidung von Zucker und der geringen Aufnahme von Sauerstoff die Hauptquelle der Muskelleistung wegfällt; oder (?) daher, dass Umsetzungsproducte im Blute des Diabetikers die Muskelerregbarkeit vermindern (so nach Ranke Milchsäure).

Die Abmagerung des Herzens, die Atrophie der Magen- und Darmmusculatur u. s. w. befördert das leichtere Eintreten von Ernährungsstörungen.

Die Atrophie der drüsigen Organe des Mundes und Rachens, des Magens und Darmes, der Speicheldrüsen und des Pankreas, bisweilen auch der Leber, welche alle bald gleichzeitig und gleichmässig vorhanden sind, bald vorzugsweise die letztgenannten Organe betreffen, tragen ihrerseits wieder mit bei zur verminderten Ernährung und Gewebsneubildung trotz reichlicher Nahrungsaufnahme. Die Atrophie der Genitalorgane hat bei Männern Impotenz, bei Frauen wenigstens zum Theil Amenorrhoe und Sterilität zur Folge. Aber die Impotenz, resp. Sterilität findet sich öfter auch bei noch kräftigen Diabetikern.

Die gleiche Atrophie betrifft auch die Knochen und Zähne. Letztere werden locker und häufig cariös, allerdings meist neben saurer, jedoch auch neben alcalischer Reaction des Speichels.

Das centrale Nervensystem verfällt der Atrophie erst spät und in weniger characteristischer Weise. — Dagegen zeigt namentlich der Gesichtssinn ziemlich häufig Störungen, welche zum grössten Theil von einer Atrophie desselben oder einzelner Theile abgeleitet werden können: Störungen der Accommodation ohne nachweisbare Veränderungen der betreffenden Gebilde; Atrophie der Netzhaut; besonders aber Cataractbildung.

Die Körpertemperatur ist bald normal, bald etwas vermindert, bei entzündlichen Complicationen natürlich gesteigert.

Die Verdauungsorgane des Diabetikers zeigen sonst keine characteristische Abnormität: die nicht seltenen Störungen der Zunge, des Magens und Darmes er-

klären sich fast sämmtlich aus der grossen Menge der aufgenommenen Nahrung. Im Vergleich zu dieser ist die Verdauungskraft meist gut.

Der dauernd geringere Ernährungszustand der Diabetiker erklärt weiterhin wenigstens zum Theil die grosse Vulnerabilität derselben, die Neigung zu Entzündungen mit Ausgang in Eiterung und nicht selten in Brand und die häufig vorkommende sog. Tuberculose.

Die leichte Verletzlichkeit der Diabetiker zeigt sich besonders an der Haut: Verwundungen aller Art, bei Operationen, beim Aderlass, auch der Augen (z. B. bei Cataractoperation), heilen schwer, selten durch erste Vereinigung, meist mit Eiterung oder es tritt selbst Brand ein; an der Urethralmündung entstehen häufig, begünstigt durch das Faulen etwa stagnirenden Urins, Balanitis, bei Frauen oberflächliche Entzündungen der Schamtheile; bisweilen bilden sich Monate lang Furunkel und Carbunkel, oder ausgedehntere Zellgewebsentzündungen mit Neigung zum Brandigwerden; selbst Fusszehenbrand ähnlich der Gangraena senilis.

Von Schleimhautentzündungen sind besonders die der Mundhöhle, nicht selten mit scorbutischem Character, und die der Luftwege mit consecutiven lobulären, häufig tuberculisirenden Pneumonien bemerkenswerth. Die grössere Hälfte der Diabetiker, besonders der niederer Stände, stirbt an sog. Lungentuberculose. Seltener ist Brand der Lungen.

Seegen beschreibt mehrere Eigenthümlichkeiten an der Zunge der Diabetiker, deren Ursache unbekannt ist.

Die Nieren zeigen ausser Hyperämie und vielleicht Hypertrophie, welche Folge der vermehrten Functionirung sind, nicht selten die Charactere des sog. Morbus Brightii.

Der Anfang des Diabetes ist meist allmälig, selten rasch, selbst plötzlich.

Die Dauer des Diabetes beträgt im Durchschnitt 1—3 Jahre, selten kürzer, bisweilen 5, 10, selbst 15—25 Jahre. Ob die Fälle von ganz acutem, wenige Tage oder Wochen dauerndem und in Genesung übergehendem Diabetes mit dem gewöhnlichen Diabetes identisch sind, ist fraglich. Letzteren hat man beobachtet bei manchen Gehirn- und Leberkrankheiten, bei Kohlenoxydvergiftung, bei Vergiftung mit Curare, Sublimat, bei Einathmen von Aether und Chloroform u. s. w., bei ausgedehnten Verbrennungen, bei Ueberfirnissen der Haut.

Viele Beobachtungen von Glykosurie dieser Art stammen aus einer Zeit, wo man in Bezug auf den Nachweis von Zucker im Harn noch groben Irrungen unterworfen war; in vielen derartigen Fällen hat der Harn wahrscheinlich gar keinen Zucker enthalten.

Der Verlauf ist im Ganzen ziemlich gleichmässig, ausser wenn grosse Veränderungen in der Kost stattfinden oder intercurrente acute Affectionen eintreten. Selten ist er unregelmässig intermittirend. Manche Kranke zeigen bei strenger Enthaltung von Amylaceen ein fast vollständiges subjectives Wohlbefinden; bei Einzelnen verliert sich selbst während dieser Zeit die Glykosurie.

Manche unterscheiden zwei Stadien des Diabetes, welche Seegen als zwei Formen desselben ansieht. Die Kranken der ersten Form scheiden nur dann

Zucker im Harn aus, wenn sie Zucker- oder Stärkmehlnahrung einführen; anderenfalls verschwindet jede Zuckerausscheidung und jedes Symptom des Diabetes. Die Kranken der zweiten Form scheiden hingegen auch dann Zucker aus, wenn sie ausschliesslich Fleischkost geniessen; Einfuhr zuckerhaltiger etc. Nahrung steigert bei ihnen die Zuckerausfuhr und die Symptome des Diabetes. Kranke der letzteren Art zeigen einen rascheren Verlauf, besonders wenn sie dem jugendlichen Alter angehören, wenn sie nicht hinreichende Fleischkost haben, wenn die Krankheit erblich ist.

Der Ausgang des chronischen Diabetes in Genesung ist äusserst selten. Meist erfolgt der Tod: am häufigsten durch chronische Phthise der Lungen allein oder gleichzeitig anderer Organe, seltener durch einfachen Marasmus, durch Albuminurie, durch Carbunkel u. s. w.,— durch Selbstmord.

Die Aetiologie des Diabetes ist im Ganzen noch unklar. Er kommt am häufigsten in den Blüthejahren, häufiger beim männlichen Geschlecht, verhältnissmässig häufig bei Fettleibigkeit vor. In nicht wenigen Fällen bestand Heredität. Sonst werden von Ursachen angeführt: Traumen (s. o.), Erkältungen, Malariavergiftung, fortgesetzte übermässige Anstrengungen, deprimirende Gemüthsaffecte, habitueller Genuss von Amylaceen oder von Zucker, Backwerk u. s. w. (d. i. schlechte Ernährung), Aufenthalt in Zuckersiedereien (?), vorausgegangene schwere Krankheiten. In den meisten Fällen ist keine specielle Ursache nachweisbar.

Ueber Diabetes mellitus bei Kindern s. Senator (Berl. klin. Wschr. 1872. No. 48).

Seegen nimmt noch eine weitere Form von Diabetes (?) an, welche die Folge sexueller Excesse, besonders in Onanie, ist. Der Harn enthält meist nur einige Zehntel-Procent Zucker. Polyurie fehlt, dagegen findet sich ein häufiges Bedürfniss zur Harnausscheidung.

Kurzdauernder und meist ganz bedeutungsloser Diabetes wird nach Manchen in der Defervescenz verschiedener fieberhafter Krankheiten (Masern, Pneumonie u. s. w.) gefunden.

Die pathologische Anatomie hat bis jetzt noch keinen constanten Befund bei Diabetes ergeben. Meist war die Abmagerung excessiv; in der grösseren Mehrzahl der Fälle fand sich Lungentuberculose, meist in Form tuberculisirender Pneumonie; gewöhnlich war die Leber hyperämisch; meist chronischer Magencatarrh; häufig Hyperämien, Hypertrophien und parenchymatöse Entzündungen der Nieren; selten Atrophie des Pankreas.

Einfache oder wässerige Harnruhr, Diabetes insipidus, Polyurie.

R. Willis, Krankh. d. Harnsystems. Ueb. v. Heusinger. 1841. — Neuffer, Ueb. Diab. ins. 1856. — Leyden, Berl. klin. Wschr. 1865. No. 37. — Strauss, Die einf. zuckerlose Harnruhr. 1870. — Ebstein, D. Arch. f. klin. Med. 1873. XI, p. 344.

Die wässerige Harnruhr ist eine bisweilen acute, meist chronische Krankheit, bei welcher ebenso wie bei der Zuckerharnruhr sehr reichliche Mengen (10—30 Pfd. in 24 Stunden) von nicht zuckerhaltigem

und reichliche feste Bestandtheile enthaltendem Harn (specif. Gewicht 1004—1012) entleert werden.

Ist die Krankheit acut, wie in der Reconvalescenz verschiedener acuter Krankheiten, oder Folge einer spontanen oder medicamentösen starken Diurese, oder ist sie nur zeitweise wiederkehrend, wie in manchen Fällen von Hysterie u. s. w., so hat sie keine wesentliche allgemeine Bedeutung und ist meist heilbar.

Ist die Krankheit hingegen chronisch, so sind im Wesentlichen gleiche Symptome wie bei Zuckerharnruhr vorhanden: grosser Durst, Abmagerung, Mattigkeit, Kopf- und Gliederschmerzen, dyspeptische Erscheinungen, hartnäckige Verstopfung. Daneben finden sich in einzelnen Fällen Psychopathien, Epilepsie u. s. w. — Heilung ist selten. — Der Tod erfolgt meist nur durch intercurrente Krankheiten.

Die Krankheit entsteht bald plötzlich, bald allmälig; sie betrifft meist jüngere Leute.

Die ursächliche Affection der einfachen chronischen Harnruhr sitzt höchst wahrscheinlich im Gehirn: dafür spricht einerseits das physiologische Experiment, indem Verletzung einer bestimmten Stelle der Rautengrube die Harnsecretion mehrere Tage lang bedeutend vermehrt; andererseits die klinische Beobachtung. In mehreren neuerdings mitgetheilten Fällen kam neben einer durch constitutionelle Syphilis bedingten heftigen Cephalaea Harnruhr vor und verschwand unter geeigneter Behandlung. In anderen Fällen wies die Section verschiedene Störungen des Gehirns, resp. der Med. oblongata nach.

Die betreffenden Fälle sind von Jaksch, Vf., Luys u. Dumontpallier, Leyden, Mosler, Fernet, Gentilhomme, Lanceraux, Pribram, Ebstein.

Das Wesen des Diabetes insipidus ist nicht bekannt. Nach Pettenkofer und Voit wird vielleicht ebenso wie bei der Zuckerharnruhr Eiweiss und Fett in grösserer Menge zersetzt und nicht genug zugeführt, um den Verlust zu decken, aber Alles bis zu Kohlensäure und Wasser verbrannt: dann würde sich die einfache von der Zuckerharnruhr nur durch das Fehlen des Zuckers unterscheiden.

Nach Pribram (Prag. Vjschr. 1871. IV, p. 1) ist Mehrausfuhr von Harnstoff bei Diabetes insipidus secundär. Unter Umständen ist die Polydipsie das Primäre.

Diabetes inositus

ist diejenige Form des Diabetes mellitus, bei welcher an Stelle des Traubenzuckers ganz oder doch vorwiegend Inosit, eine nicht gährungsfähige, in den Muskeln enthaltene Zuckerart, tritt. — Geringe Mengen von Inosit sind öfter im diabetischen Harn, sowie bei anderen Krankheiten (Albuminurie u. s. w.) gefunden worden.

Vohl, Arch. f. phys. Heilk. 1858. p. 410.

XV. Pyämie (Septicopyämie).

(Eitervergiftung. Eitergährung des Blutes. Metastasirende Dyskrasie. Purulente Diathese. — Septicämie. Ichorrhämie. Putride Infection.)

J. Hunter, Transact. of the soc. for the impr. of med. and chir. knowl. 1793. V, 1. — Gaspard, Journ. de phys. par Magendie. 1822. II, p. 1. 1824 IV, p. 1. — Magendie, Journ. de phys. III, p. 81. L'union méd. Jan.—Oct. 1852. — Cruveilhier, Rev. méd. 1826. — Dict. de méd. et de chir. prat. Art. Phlébite. — Bayle, Mém. sur la fièvre putr. et gangréneuse. Rev. méd. 1826. II, p. 89. — Dance, Arch. gén. de méd. 1828. p. 473. 1829. p. 5 u. 161. — Arnott, Med.-chir. transact. XV. — Path. Unters. d. secund. Wirk. d. Venenentz. Uebers. 1830. — Tessier, Rec. de méd. vétér. prat. 1839. — Arch. de méd. T. III. — D'Arcet, Rech. sur les abscès multiples et sur les accidents, qu'amène la présence du pus dans le syst. vasc. 1842. — Bérard, Dict. de méd. 1842. XXVII. — Lebert, Phys. path. 1845. — Castelnau u. Ducrest, Mém. de l'acad. 1846. XII. — Virchow, Med. Reform. 1848. No. 15. — Ges. Abh. 1856. p. 219, p. 636 u. s. w. — Sédillot, De l'infection purulente ou pyoémie. 1849. — Simpson, Edinb. monthly journ. Nov. 1850. — Beck, Unters. u. Stud. im Geb. d. Anat. u. s. w. 1852. — Maisonneuve, Mém. de la soc. de chir. 1853. — Compt. rend. 1866. LXIII. — Stich, Ann. d. Char.-Krank. 1853. III, p. 192. — Thiersch, Infectionsverss. an Thieren u. s. w. 1854. — Gosselin, Mém. de la soc. de chir. 1855. V, p. 147. — Panum, Bibl. for Laeger. 1856. VIII, p. 253. — Schm. Jahrb. 1859. — Virch. Arch. XXV, p. 441. — Roser, Arch. d. Heilk. 1860. I, p. 39, 193 u. 329. IV, p. 135 u. 232. V, p. 257. VII, p. 252. IX, p. 307. — Wyss, Beob. üb. Septikämie. Zürich. Diss. 1862. — Billroth, Arch. f. klin. Chir. 1862. II, p. 325. 1864. VI, p. 382. 1865. VI, p. 372. 1867. IX, p. 52. — Kirkes, Brit. med. journ. 1863. No. 149. — O. Weber, Deutsche Klin. 1863. No. 48 ff. 1864. No. 1 ff. 1864. No. 48 ff. 1865. No. 2 ff. — Wagner, Arch. d. Heilk. 1865. VI, p. 146. p. 369. p. 481. — Schweninger, Ueb. d. Wirkg. faul. Subst. u. s. w. 1866. — Hemmer, Exper. Stud. üb. d. Wirkg. faul. Stoffe u. s. w. 1866. — Waldeyer, Virch. Arch. 1867. XL, p. 379. — Schmitz, Zur Lehre vom putriden Gift. Dorp. Diss. 1867. — Lister, Brit. med. journ. 1867. No. 351. — Bergmann, Petersb. med. Ztschr. 1868. XV, p. 16. — Hueter, In Pitha-Billroth's Hdb. d. Chir. I, 2. Abth. p. 1. 1869. — Fischer, Ueb. d. heut. Stand d. Forsch. in d. Pyämielehre. 1869. — Die neueste Literatur s. u.

Die Literatur des Kindbettfiebers ist sehr gross. Die ersten Beschreiber desselben waren Peu, Vesou, Willis (1682), welcher den Namen „febris puerperarum" einführte, de la Motte und Malouin (1746). Die Essentialität der Krankheit vertheidigten besonders Kiwisch und Litzmann. Die grössten Verdienste um die Lehre der Contagiosität der Krankheit erwarb sich Semmelweiss (Die Aetiol., der Begriff u. die Prophyl. des Kindbettfbrs. 1861). Vergl. auch Veit (Krankh. d. weibl. Geschlechtsorgg. In Virch. Handb. d. spec. Path. und Ther. 1867).

Pyämie, Septicopyämie, heisst eine meist acute Krankheit, welche von einem an der Oberfläche oder im Inneren des Körpers gelegenen Eiter- oder Jaucheherd ausgeht, durch Aufnahme von mechanisch und chemisch schädlichen, aus dem betreffenden Herd und dessen Umgebung stammenden, sog. septischen oder putriden Substanzen entsteht und sich durch Symptome eines schweren fieberhaften Allgemeinleidens, meist mit hervorstechenden Nervensymptomen, häufig durch gleichzeitige Venenthrombose mit Embolieen, durch Schüttelfröste und durch sog. metastatische

Abscesse verschiedener Organe, besonders der Lungen, mit Entzündungen der betreffenden serösen Häute characterisirt.

Die gewöhnlichen Fälle der Pyämie der Chirurgen und des hierher gehörenden Puerperalfiebers setzen sich aus mechanischen und chemischen Vorgängen zusammen. Sie bestehen in embolischen Entzündungen, welche ihren Herd meistens in den Venen der verletzten Körperstelle haben (sog. embolische Pyämie), und in einem Allgemeinleiden, welches theils Folge der genannten Entzündungen, theils der Aufnahme schädlicher, an der Wundfläche gebildeter, oder sich hier vermehrender, flüssiger oder gasförmiger, nach neueren Untersuchungen pflanzlicher Substanzen (Kugelbacterien) ist (sog. Septicämie, septische Pyämie). Klinisch lassen sich beiderlei Vorgänge nicht immer trennen: häufig sind die körperlichen Emboli gleichzeitig imprägnirt mit der schädlichen Substanz, so dass am Orte der Ablagerung des Embolus die mechanischen und chemischen Nachtheile desselben gleichzeitig hervortreten. Da aber Fälle von Septicämie auch für sich allein, ohne Thrombose und ohne consecutive embolische Entzündungen vorkommen, während andererseits nur mechanisch wirkende Thromben und Emboli niemals Pyämie bedingen, so müssen wir die Septicämie in den Vordergrund stellen und sie zum Ausgang der Betrachtung nehmen.

Der Unterschied zwischen septischer und embolischer Pyämie wurde zuerst von Gaspard, in Deutschland von Virchow scharf hervorgehoben.

1. Die Septicämie oder Ichorrhämie,

(Die septische oder septicämische oder ichorrhämische Pyämie. Traumatische Sepsis. Putride Infection.)

Ursache der Septicämie sind ausgebreitete und schwere (Brand bedingende) Quetschungen von Weichtheilen und Knochen, meist mit, seltener ohne Verletzungen der Haut; Verletzungen und nicht traumatische Affectionen jeder Art, in deren Gefolge es zu Zersetzungen des ausgetretenen Blutes, des stagnirenden Eiters, der brandigen Gewebstheile kommt (verschiedene Knochenaffectionen, besonders die acuten Periostiten und Osteomyeliten, — Schädelverletzungen — Puerperalkrankheiten — sog. kalte oder Lymphabscesse, bei denen die Krankheit meist erst secundär, nach der spontanen und besonders künstlichen Eröffnung eintritt). Wahrscheinlich gehören hierher theilweise auch manche Brandformen (der Decubitus, der scorbutische Brand, der Brand durch Koth- und Harninfiltration), die Leichenvergiftungen, das sog. Pseudoerysipel des subcutanen, intermusculären u. s. w. Gewebes, manche Entzündungen im Zwischengewebe und in der Umgebung der Speicheldrüsen, die schweren sog. diphtheritischen Entzündungen des Rachens und Dickdarmes.

Einzelne rechnen hierher auch das gewöhnliche Wundfieber, insofern an jeder Wunde, welche nicht per primam intentionem heilt, Gewebstheile absterben; ferner das sog. chirurgische Nachfieber, welches sich später als das Wundfieber einstellt und meist Folge verhaltenen Eiters, sowie leichterer Entzündungen des subcutanen

und intermusculären Gewebes ist; endlich das sog. Milchfieber der Wöchnerinnen (Halbertsma, Med. Ctrlbl. 1870. No. 25). Vielleicht gehört hierzu auch das sog. secundäre oder Eiterungsfieber im Suppurations- oder Maturationsstadium der Pocken. — Dagegen ist es vorläufig kaum gerechtfertigt, noch mehrere andere acute nicht chirurgische Krankheiten hierher zu zählen, welche sich vorzugsweise durch ihre unbekannte Entstehungsweise, ihren raschen, mit schweren Fieber- und Nervensymptomen einhergehenden Verlauf, das nicht selten tödtliche Ende und durch den ungenügenden Leichenbefund characterisiren (die verschiedenen Typhusarten, das Gelbfieber, das Scharlach etc.).

Manche Krankheiten, welche in Folge des Genusses faulender Speisen und Getränke, der Einathmung der Luft in schlecht ventilirten Leichen- und Krankenhäusern (sog. Spital-Magendarmcatarrh) eintreten, gehören theilweise hierher.

Je nach dem Sitz des Herdes des septischen Giftes am Körper des Kranken oder ausser demselben unterscheidet Hueter eine autochthone und heterochthone Septicämie.

Manche unterscheiden noch die Septicämie und die Ichorrhämie. Die Zersetzung soll bei dieser spontan, bei jener in Folge von aussen zugeführter Schädlichkeiten entstehen.

Die Septicämie (putride Infection) entsteht durch faulende und verwesende Substanzen, welche von aussen (zufällig oder — beim Experiment — absichtlich) in das Blut gelangen; die Ichorrhämie (ichorrhämische Infection) entsteht durch eine vorläufig nicht genauer definirbare Substanz (Ichor Virchow's), welche sich ohne eigentliche Fäulniss bei manchen diffusen Eiterungen im Körper bildet. — Pathologisch-anatomisch und klinisch lassen sich die Septicämie und Ichorrhämie meist nicht auseinanderhalten. Damit soll aber weder die Identität beider Processe behauptet, noch gesagt werden, dass der eine oder andere einen streng wissenschaftlichen Begriff bilde. Beide sind nur Sammelnamen für wahrscheinlich sehr verschiedene Zustände, deren chemischer Character uns noch sehr wenig bekannt ist, welche aber für unsere jetzigen Kenntnisse eine gewisse pathologisch-anatomische und besonders klinische Analogie darbieten.

Der pathologisch-anatomische Befund ist bei der Septicämie (sowohl nach Experimenten als nach pathologisch-anatomischen Beobachtungen am Menschen) wenig characteristisch. Ist die Ausgangsstelle der Krankheit traumatischer Natur, so kommen meist nicht umschriebene, sondern diffuse, blutige oder jauchige Infiltrationen von verschiedener Flächen- und Tiefenausdehnung vor. Uebrigens findet sich constant fast nur unvollständige Gerinnung und Dünnflüssigkeit des Blutes, meist acute Vergrösserung und Weichheit der Milz; bisweilen (bei Thieren ziemlich constant) acuter Darmcatarrh mit Schwellung der Darmfollikel und Mesenterialdrüsen, oft kleine Hämorrhagien der serösen und Schleimhäute, bisweilen Vergrösserung der Leber und Nieren. Das Gehirn u. s. w. zeigen keinen charakteristischen Befund. — Nirgends finden sich metastatische Abscesse. — Die Leichen faulen sehr rasch.

Die Symptome der Septicämie treten meist 2—4 Tage nach der Verletzung, in nicht chirurgischen Fällen verschiedene Zeit nach dem Krankheitsbeginn ein. Die Wundstelle kommt dann oft gar nicht zur Eiterung, sondern entleert ein dünnblutiges oder jauchiges, bisweilen luftblasenhaltiges Secret; in ihrer Umgebung, bisweilen in grosser Ausbreitung, entwickelt sich binnen weniger Stunden oder Tage ein entzündliches Oedem: sog. gangrène foudroyante, acut-purulentes

Oedem, progressive Zellgewebsgangrän. Die Haut ist eigenthümlich rothbraun gefärbt. — Die eigentliche Allgemeinkrankheit beginnt meist rasch, gewöhnlich ohne, seltener mit Schüttelfrost. Selten ist die Krankheit fieberlos. Meist besteht heftiges continuirliches oder schwach remittirendes Fieber (Temp. 39—40°), bisweilen nach vorausgegangener Temperaturerniedrigung. Der Puls ist frequent, meist klein; die Respiration ist vermehrt. Fast immer findet sich starker Durst, trockene Zunge, Appetitlosigkeit. Das Sensorium ist meist benommen, wie in schweren Typhusfällen, so dass vorhandene sonst schmerzhafte Affectionen schmerzlos sind. Gewöhnlich bestehen ruhige Delirien, seltener unruhiges Hin- und Herwerfen. Bisweilen findet sich schwacher Icterus meist ohne icterische Beschaffenheit des Harnes. Selten kommen reichliche Durchfälle, bisweilen mit dem Gesammtbild der Cholera vor. Die Haut ist anfangs häufig stark schwitzend, später meist trocken; der Harn ist sparsam, dunkel, bisweilen eiweisshaltig. Alle Bewegungen sind kraftlos. — Der Tod erfolgt, häufig unter langdauernder Agonie, bald schon nach wenigen Tagen, meist Ende der ersten Woche.

Hierher gehören vielleicht auch manche Fälle von Puerperalfieber, welche nach wenigstündigem oder wenigtägigem Verlauf tödtlich endigen, meist bald nach der Entbindung, selbst schon vor derselben, am häufigsten mit Schüttelfrost beginnen, und unter heftigen nervösen Symptomen, hohem Fieber, beschleunigter Respiration verlaufen. Die Section ergiebt ähnliche oder negative Resultate.

In ziemlich seltenen Fällen erfolgt der Tod nach langdauernden Eiterungen in chronischer Weise, ohne dass die Section metastatische Herde u. s. w. zeigt: sog. traumatische Hectik, traumatische Phthisis, pyämischer Marasmus. Manche nehmen hier eine chronische Septicämie an.

2. Die embolische Pyämie, Pyämie im engeren Sinne, Septicopyämie.

Ursache der embolischen Pyämie sind am häufigsten sog. complicirte Fracturen, schwere Quetschungen der Weichtheile, grössere Amputationen und Resectionen (seltener chirurgische Operationen, welche die Weichtheile ohne die Knochen betreffen), traumatische und nicht traumatische eiterige Periostiten und Osteomyeliten, eiterige Phlebiten, puerperale Endometriten, selten Eiterungen innerer Organe, am häufigsten solche der Harnwege, des Dickdarmes und des Herzens. — Die Pyämie kommt sporadisch, wie epidemisch und besonders endemisch vor, unter solchen Umständen selbst bei verhältnissmässig leichten Verletzungen oder Primäraffectionen. Sie bedingt so die grosse Mehrzahl der Todesfälle nach schweren Operationen, besonders Amputationen, in Spitälern, die grössere Sterblichkeit in Gebärhäusern gegenüber der Privatpraxis. In allen diesen Fällen liegen bald keine nachweisbaren Ursachen vor; bald sind es Schädlichkeiten, welche in unreinen Händen, Instrumenten, Verbandstücken, Schwämmen, Bettstellen u. s. w., oder im Boden und in der Luft der betreffenden Localitäten (überfüllte und schlecht ventilirte Kranken- und Gebärhäuser) liegen. — Eine sog. primäre oder spontane Pyämie ist nicht erwiesen.

P a t h o l o g i s c h - a n a t o m i s c h ist besonders characteristisch, dass die embolische Pyämie meist ihren A u s g a n g v o n e i n e r V e n e n t h r o m b o s e nimmt. Demzufolge entsteht sie am häufigsten da, wo sich dichte und weite Venenplexus finden, z. B. an den Hämorrhoidal- und Uterinvenen, sowie da, wo die verletzten Venen aus physiologischen Ursachen (Knochenvenen) oder wegen vorausgegangener Krankheiten (Schwielenbildung der Umgebung) oder wegen unzweckmässiger Verbände u. s. w. nicht zusammenfallen können.

Die Thrombose der Venen betrifft am häufigsten diejenigen grösseren oder mittelgrossen Gefässe, welche an der primären Wundstelle selbst liegen oder damit doch zusammenhängen (sog. traumatische, Compressions- und entzündliche Thrombose); seltener solche, welche damit nicht unmittelbar in Zusammenhang stehen (z. B. bei Verletzungen der Extremitäten die Venen entfernter grosser Muskeln, die der Kreuzgegend, des Beckens: sog. Dilatations- und marantische Thrombose). In beiderlei Fällen wird die Venenthrombose meist durch die geschwächte Herzthätigkeit, zum Theil aber auch durch unbekannte Verhältnisse (Dyskrasie oder leichtere Gerinnungsfähigkeit des Blutes bei Verwundeten?) begünstigt.

P e t i t (Gaz. hebd. 1871. No. 31) macht besonders auf die kleineren inter- und intramusculären Venen aufmerksam, welche unmittelbar im Gebiete einer Operationswunde oder in deren Nähe sich befinden.

Die Thromben der betreffenden Stellen organisiren sich nicht, sondern gehen eine einfache, besonders aber eine f a u l i g e E r w e i c h u n g ein. Letztere wird durch jauchige Eiterungen in der Umgebung der thrombosirenden Venen hervorgerufen oder doch begünstigt: das Jauchegift ist diffusibel.

Die Thromben der Venen bei Pyämie liegen bald in unveränderten Gefässhäuten, bald sind letztere selbst in einzelnen oder allen Schichten, sowohl in der Innenhaut als in der sog. Aussenhaut, resp. dem umgebenden Bindegewebe, eiterig oder jauchig infiltrirt (eiterige und septische Phlebitis): primäre und secundäre Thrombose.

Die aus solchen Thromben hervorgehenden Emboli gelangen aus dem rechten Herzen in die Lungen; vorzugsweise zuerst in die hinteren Theile der unteren Lappen (s. p. 263), wo sie sich in den allermeisten Fällen leicht nachweisen lassen. Sie bleiben sehr selten schon in gröberen, meist erst in mittleren und kleinen Arterienästchen oder erst in den Capillaren stecken. Hier bewirken sie selten nur hämorrhagische Infarcte, meist metastatische Abscesse: letztere, da sie meist in jauchigem Zerfall waren und die Gefässwand (Lungenarterie) und deren Umgebung zu gleichem Zerfall der Entzündungsproducte veranlassen. In ihrer Umgebung ist das Lungengewebe hyperämisch-ödematös oder hyperämisch-hämorrhagisch oder einfach catarrhalisch entzündet. Die Zahl dieser Herde ist sehr verschieden, im Allgemeinen um so grösser, je mehr Schüttelfröste der Kranke hatte.

In der grösseren Mehrzahl der Fälle finden sich nur in den Lungen Infarcte und Abscesse, während in anderen auch Milz, Nieren und Leber,

in noch anderen fast alle gefässhaltigen Organe solche enthalten. In diese Organe gelangen die eiterigen oder fauligen Emboli, welche die Ursache jener Infarcte und Abscesse sind, entweder nachdem sie die Lungen passirt haben; oder die Thrombose der Lungenarterie hatte sich auf die Lungenvenen fortgesetzt und deren Thromben wurden zu Emboli; selten gelangen die Emboli direct durch eine Art rückläufiger Strömung in die betreffenden Organe (z. B. solche aus der unteren Hohlader in die Lebervenen: s. p. 263).

Bei genauer Durchsuchung der Leichen Pyämischer finden sich neben Venenthromben, welche in einer jauchigen Umgebung liegen, häufig auch solche, deren Umgebung in dieser Beziehung normal ist. Solche Thromben machen, wenn sie zu Emboli werden, bisweilen keine metastatischen Abscesse; anderemal aber entstehen solche, wohl deshalb, weil die Thromben auf ihrem Wege von der Peripherie zu den Lungen mit verändertem Blute inficirt wurden. Manche Gerinnungen in der Lungenarterie endlich sind secundär, erst in Folge der Infarctbildung entstanden.

Die hierher gehörigen Versuche (die Wirkung gefässverstopfender Körper und die Entstehung vielfacher Abscesse durch solche) wurden zuerst von Cruveilhier, später besonders von Virchow angestellt. — Die nahe Beziehung der Venenthrombose und der Venenentzündung zur Pyämie ist schon von Bichat und Hodgson, später von Sasse, Bouillaud, Crisp, Carswell, Gulliver, Cruveilhier, Rokitansky, Dance und Arnott hervorgehoben worden.

Während die Entstehung der metastatischen Ablagerungen in den Lungen erklärt ist, sind die anderer Organe noch dunkel. In Fällen, wo solche Ablagerungen in den Lungen fehlen, kann man annehmen, dass einzelne kleine Gerinnsel etwa vom Umfange weisser Blutkörperchen die Lungencapillaren passiren und sich erst hinter diesen durch Ablagerung von Faserstofflagen aus dem Blute so vergrössern, dass sie nun in den Capillaren anderer Organe stecken bleiben, oder dass grössere Gerinnselstücke zufälliger Weise durch solche Stellen der Lungen gehen, wo directe Uebergänge arterieller in venöse Stämmchen sich finden. — Wo sich in den Lungen und anderen Organen gleichzeitig metastatische Ablagerungen finden, kann man theils dieselbe Entstehungsweise annehmen, theils aber kann man die Ablagerungen in den Nieren u. s. w. für das Product verschleppter secundärer, d. h. aus der Lungenarterie durch die Capillaren in Lungenvenenäste fortgesetzter Gerinnsel halten.

Die serösen Häute, bis zu deren Oberfläche die Abscesse reichen, besonders die Pleura, zeigen stets bald beschränkte bald ausgebreitete Entzündungen, häufig mit reichlichem eiterigem oder jauchigem Exsudat. Seltener finden sich solche Entzündungen seröser Häute ohne nachweisbare Abscesse der betreffenden Organe, öfter gleiche Entzündungen der Gelenke. Die Entstehung dieser ist noch unbekannt.

Die von dem primären Eiterherd ausgehenden Lymphgefässe sind öfter normal, seltener mit gewöhnlicher oder durch Eiterbeimischung trüber Lymphe stärker gefüllt. Die zugehörigen Lymphdrüsen sind meist mehr oder weniger stark blutreich und geschwollen, im Zustande zelliger Hypertrophie. — Die übrigen Lymphdrüsen sind meist normal, seltener zeigen sie dieselbe Affection in geringerem Grade. — Die Milz ist meist mehr oder weniger stark hyperämisch und geschwollen, durch dieselbe Hypertrophie. — Das Blut ist reicher an farblosen Körperchen und enthält Kugelbacterien (s. u.). Die chemische Untersuchung desselben ergab noch nichts Besonderes.

Die übrigen Organe zeigen dieselben Veränderungen wie nach anderen schweren fieberhaften und acuten Marasmus bedingenden Krankheiten. Die Leber zeigt häufig parenchymatöse Trübung. Der bisweilen vorhandene Icterus ist meist nicht mechanischer Natur (s. p. 701). Die Nieren sind in gleicher Weise verändert wie die Leber. — Der Magen und Darm verhalten sich bisweilen wie bei Septicämie.

Die Symptome der Pyämie sind in der Mehrzahl der Fälle characteristisch. Sie beginnen meist rasch. Fast stets besteht mässiges oder hohes Fieber: 38—41° Temperatur; Puls 120—140, anfangs gross, voll, selbst dicrot, später klein, weich; vermehrte Respiration. Die Temperatur sinkt von dieser Höhe oft in wenigen Stunden bis fast zur Norm. Am häufigsten beginnt die Affection mit einem heftigen, wenige Minuten bis eine Stunde und darüber dauernden Schüttelfrost, mit Temperaturen von 40 bis fast 42°, welche bisweilen in wenigen Stunden erreicht werden; der Frost kehrt in den ersten Tagen meist täglich, selten regelmässig, bisweilen selbst mehrmals am Tage wieder, seltener fehlt er ganz; auf den Frost folgt meist starkes Hitzegefühl und reichlicher Schweiss. Uebrigens ist die Haut trocken oder feucht, bisweilen mit Sudamina bedeckt; später wird sie häufig schwach oder stärker icterisch. Kein Appetit, viel Durst, stark belegte, häufig trockene Zunge; nicht selten schmerzlose Diarrhöen. Das Gesicht verfallen. Allgemeine körperliche und geistige Niedergeschlagenheit. Häufig Kopfschmerz. Oft mässige Milzvergrösserung. — Weiterhin treten nun meist nur mässige Symptome seitens derjenigen Organe auf, welche Sitz der metastatischen Entzündungen sind: am häufigsten Symptome seitens der Respirationsorgane und Schmerzen in den Gelenken; nicht selten sind aber auch diese trotz intensiver Entzündungen ganz schmerzlos. Selten finden sich characteristische Symptome der übrigen erkrankten Organe. Ziemlich oft ist Decubitus vorhanden. — Die äussere Wunde, welche Ursache der Pyämie ist, zeigt sehr selten keine Veränderung. Meist treten solche ein, bald schon vor dem ersten Frostanfalle, häufiger erst nach demselben. Ist die Wunde frisch, so entsteht weder prima intentio, noch Eiterung, sondern ein rascher Zerfall der verletzten Gewebe und in deren Umgebung eine meist intensive Entzündung (starke Hyperämie, hochgradiges Oedem u. s. w.), bald mit gleicher Affection der Blut- und Lymphgefässe, resp. der Lymphdrüsen, bald ohne diese. Ist die Wunde schon in der Granulirung begriffen, so wird ihre Secretion gewöhnlich geringer, so dass die Fläche wie lackirt aussieht; oder der früher gelbe, rahmige Eiter wird gelbgrün, dünner, jauchig; oder die Wunde blutet. Die Wunde selbst sieht entzündet aus, ist schmerzhaft; etwaige Granulationen werden meist kleiner, schlaffer; die schon begonnene Heilung steht still. Die Umgebung der Wunde ist ödematös oder gleichmässig oder fleckig geröthet; das ganze Glied erscheint bisweilen auffallend welk. Die Venen und Lymphgefässe geben mehr oder weniger zweifellose Zeichen von Thrombose und von Entzündung. — Ueber die Ver-

änderungen des primären Eiterherdes, wenn derselbe nicht an der äusseren Körperoberfläche liegt, ist nichts bekannt.

Unter meist acutem, eine bis zwei Wochen dauerndem, seltener subacutem und noch seltener chronischem Verlauf, wobei die Schüttelfröste meist an Zahl und Intensität nachlassen, tritt häufig der Tod, selten Genesung ein. Letztere wird in der Privatpraxis öfter beobachtet als gewöhnlich angenommen wird.

Ueber die Temperaturverhältnisse s. Wunderlich, Das Verh. d. Eigenwärme, 1870. p. 344, und Heubner, Arch. d. Heilk. IX, p. 289.

Die Pyämie zeigt aber nicht in allen Fällen den einen oder anderen der oben geschilderten Symptomencomplexe. In manchen Fällen (bei nicht genügend reichlicher Aufnahme der schädlichen Substanz? — oder bei weniger Disponirten?) stellt sie sich nur in der Form einer sog. pyämischen Febricula (Malgaigne, Stromeyer, Roser), bei Wöchnerinnen als sog. Milchfieber dar. Anderemal zeigt sie sich als sog. traumatisches oder pyämisches Erysipel, oder als pyämische Diarrhöe (Roser). In noch anderen Fällen entwickeln sich ohne Fieber und ohne stärkeres Allgemeinleiden langsame Eiterungen in der Haut, in einzelnen Gelenken.

Das Puerperalfieber

ist eine ätiologisch, pathologisch-anatomisch und symptomatisch der Pyämie im Allgemeinen, und zwar bald mehr der septicämischen, bald mehr der embolischen Form derselben gleiche, nur durch die befallenen Individuen davon verschiedene Affection. Es kommt in der weit überwiegenden Zahl der Fälle bei Wöchnerinnen vor, findet sich aber in ganz gleicher Weise auch bei Schwangeren, bei deren Kindern, bei Nichtschwangeren, bei Frauen, an deren Genitalien Operationen stattfanden.

Wie die gewöhnliche Pyämie, so tritt auch das Puerperalfieber seltener sporadisch, meist epidemisch und endemisch auf.

Die im Puerperium zu Pyämie Veranlassung gebenden Affectionen sind:

die puerperale Endometritis und Endokolpitis, catarrhalischer, sog. croupöser oder diphtheritischer Natur: der Kolpitis gehen am häufigsten Einrisse am Scheideneingang, welche bei der Geburt entstanden, oder parenchymatöse Hämorrhagien voraus, welche sich in gewöhnliche oder jauchige Geschwüre verwandeln; die Endometritis folgt häufig auf kleine Einrisse an den Muttermundslippen;

die diffuse Metritis und die diffuse oder umschriebene Parametritis (sog. extraperitonäaler Beckenabscess): erstere beide Formen kommen allein vor, oder sind combinirt mit Lymphangioïtis oder mit anderen puerperalen Entzündungen; die diffuse Metritis nimmt am häufigsten von Einrissen der Vaginalportion, seltener von Quetschungen des Cervix ihren Ausgang;

die puerperalen Thrombosen, besonders des Uterus und seiner Adnexa: primär, sowie nach Metritis u. s. w. entstehend;

die Perimetritis, welche direct von einer Endometritis, Metritis und Parametritis, oder von einer Salpyngitis aus entsteht;

die eiterige Peritonitis.

Jede der genannten Affectionen kann Ursache des Puerperalfiebers werden: am häufigsten wird es die diffuse Metritis und die Endometritis, von denen aus mittelst der Venen oder Lymphgefässe oder beider eine Aufnahme schädlicher Substanzen in die allgemeine Säftemasse erfolgt. Man findet diese verschiedenen Affectionen in derselben Epidemie oder Endemie fast nie gleichzeitig und regellos nebeneinander, sondern meist ist die eine derselben vorherrschend. Dies hat mit Recht zur Aufstellung von sog. Puerperalfieberformen geführt. Diese Verschiedenheiten finden sich meist noch in denjenigen Affectionen, welche obigen Hauptaffectionen secundär sind (secundäre Parotiten, Puerperalscharlach u. s. w.). Sie erstrecken sich endlich auch auf die Sterblichkeit in verschiedenen Epidemien: die Sectionen zeigen bald auffallend zahlreiche, bald sehr geringe locale Störungen.

Nach Buhl (Mon.-Schr. f. Geburtsk. u. s. w. 1864. XXIII, p. 303) können auch nichtpuerperale traumatische Eingriffe an Vagina und Uterus (z. B. die Episiorhaphie, das Ecrasement eines Epithelkrebses der Vaginalportion) eine dem Puerperalfieber in jeder Beziehung gleiche Krankheit erzeugen: Diphtheritis und Brand der betreffenden Wundfläche, eiterige Lymphangioitis im subperitonäalen Bindegewebe des Uterus, eiterige Peritonitis und häufig auch Pleuritis. Das Puerperalfieber verliert dadurch alles Specifische: es ist nur eine von den Genitalien ausgehende Pyämie. Nur die Art der Verwundung, hier eine Operation, dort eine vorausgehende Geburt mit ihren gewöhnlichen und ungewöhnlichen Consequenzen macht den Unterschied.

Die eiterige Peritonitis kann dadurch zu Pyämie Veranlassung geben, dass der Eiter durch die Lymphgefässe des Zwerchfells ins Blut gelangt, und zwar nicht nur durch die Pars tendinea (Recklinghausen), sondern auch durch die Pars musculosa desselben (Brandberg, Nord. med. Ark. 1871. III,).

Theorie der Pyämie.

Nach dieser mehr klinischen Darstellung der Pyämie geben wir eine allgemein-pathologische Darstellung derselben, soweit eine solche unter stetem Vergleich der Beobachtungen am Menschen und der sehr zahlreichen Experimentaluntersuchungen möglich ist. Letztere betreffen theils die Entstehungsweise der Pyämie überhaupt und ihrer beiden Arten, theils das Verhältniss beider zu einander, theils die Art der wesentlich wirksamen Substanz. Die neuesten Untersuchungen über pflanzliche Parasiten haben es sehr wahrscheinlich gemacht, nicht nur dass solche das wirksame Agens sind, sondern auch — was klinisch ziemlich allgemein angenommen ist — dass Septicämie und eigentliche Pyämie verschiedenen Pilzen ihre Entstehung verdanken (erstere nehmlich Stäbchen-, letztere Kugelbacterien), dass endlich beide sich auch mit einander combiniren können. Vor der allgemeinpathologischen Betrachtung beider Arten der Pyämie sind noch einige Puncte hervorzuheben, welche beiden Affectionen gemeinsam zukommen.

Die Pyämie (Septicopyämie) entsteht durch eine schädliche Substanz welche sich in dem primären Krankheitsherd selbst spontan entwickelt oder in denselben von aussen her gebracht wird.

Für die spontane Entstehung dieser Substanz sprechen die Fälle,

wo nach grossen Zerquetschungen mit diffusen Blutextravasaten oder nach andersartigen schweren Verletzungen oder endlich ohne vorausgegangenes Trauma, selbst dann, wenn die überliegende Haut unversehrt ist, wenn die Verletzten in gesunden Localitäten sich befinden, wenn endlich alle anderen Uebertragungen mit Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden können, die Symptome der Septicämie oder der embolischen Pyämie eintreten. Dafür sprechen wohl auch manche Fälle von sog. primärer acuter ulceröser Endocarditis.

Viel häufiger aber kommt die schädliche Substanz von aussen her in den primären Krankheitsherd, in die Wunde. Es ist die Substanz dann entweder Flüssigkeit, welche aus der Wunde eines gleich Kranken durch Finger, Instrumente, Verbandzeug u. s. w. des ärztlichen oder Wärterpersonals hereingelangt: so bei Operirten aller Art, bei Gebärenden und Wöchnerinnen, bei der sog. Leichenvergiftung. Oder es genügt der Zutritt einer mit den betreffenden chemischen oder parasitischen Schädlichkeiten verunreinigten Luft, um in der Wunde Veränderungen hervorzurufen, welche zu Pyämie führen. — Beiderlei Arten der Infection werden wahrscheinlich gemacht durch das häufige epidemische und namentlich endemische Vorkommen der Pyämie und des Puerperalfiebers, und zwar sowohl in Hospitälern und Gebärhäusern, als in der Privatpraxis. Letztere namentlich hat für das Kindbettfieber eine Reihe von unumstösslichen und kaum anders als durch die Infectionstheorie zu erklärenden Beweisen geliefert.

Diese und noch mehrfache andere Erfahrungen, besonders die, dass weder die Grösse und Schwere der Verletzung, noch die Art der verletzten Gewebe allein die Ursache der Pyämie sind, machen es sicher, dass die Krankheit in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle nicht spontan entsteht, sondern miasmatischen oder contagiösen Ursprungs ist. In der Neuzeit haben sich die Meisten für den contagiösen, resp. contagiösmiasmatischen Ursprung entschieden: d. h. die Krankheit entsteht gewöhnlich von einem gleich kranken Individuum aus, kann sich aber auch auf Eiter- und Jaucheflächen nichtpyämischer Kranker entwickeln, besonders wo viele solche Kranke in schlecht ventilirten Räumen zusammenliegen, oder wo Eiter, Jauche u. s. w. solcher Kranker, resp. Gestorbener faulte.

Ebenso verbreitet und zum Theil noch besser begründet ist die Ansicht über die contagiöse Natur des Kindbettfiebers. Das Contagium wird durch Aerzte, Studirende, Hebammen und Wärterinnen, bald direct, bald durch Instrumente, Verbandstücke, Wäsche auf wunde Haut- und Schleimhautstellen der Genitalien gebracht, von wo aus es entweder unmittelbar in die Säftemasse gelangt, oder zuvor eine Infection der in den Genitalien befindlichen Blut-, Placentar- und Deciduareste, der Lochien u. s. w. und in zweiter Reihe eine der obengenannten Hauptaffectionen, am häufigsten Endometritis und diffuse Metritis, zur Folge hat.

Beweise hierfür liefert die Privatpraxis in noch auffallenderer und beweiskräftigerer Art, als die Spitalpraxis. Für jene ist durch eine Anzahl zuverlässiger

Beobachter (Wegscheider, Winckel, Veit, Werdtmüller, Stehberg, Mayer, Kaufmann, Ahlfeld u. A.) constatirt worden, dass sich das Kindbettfieber ausschliesslich oder nahezu auf die Praxis einzelner Geburtshelfer oder Hebammen beschränkte, oder dass es aus einem Gebärhause oder aus einer Privatwohnung durch Aerzte, Hebammen oder Wärterinnen, welche mit Personen, die am Puerperalfieber erkrankt oder verstorben waren, mit Theilen von ihren Leichen oder mit der von ihnen verunreinigten Leib- oder Bettwäsche in Berührung gekommen waren, hier- und dorthin verschleppt wurde.

Die sporadischen Fälle entstehen zweifellos am häufigsten durch Uebertragung von so zu sagen puerperal-septischer Substanz. Sie können aber auch, ebenso wie der erste Fall einer Epidemie oder Endemie, durch Uebertragung andersartiger, nicht von kranken Wöchnerinnen herrührender Stoffe entstehen: durch Schwangere, welche mit Phlegmonen verschiedener Art, gangränösen Geschwüren z. B. der Extremitäten aufgenommen wurden, durch Aerzte und Studirende, welche mit ihren Fingern, Kleidern oder Instrumenten auf Gebärende oder Wöchnerinnen septische Substanzen von andersartig Kranken oder von solchen Leichen brachten.

Aber auch Beobachtungen aus Gebärhäusern sprechen viel mehr zu Gunsten der contagiösen Natur des Puerperalfiebers. So sind die schon entbunden ins Gebärhaus kommenden Wöchnerinnen sehr immun gegen das Kindbettfieber; selbst die kreissend Aufgenommenen erkranken seltener. Am häufigsten dagegen werden die krank, welche kurze Zeit (einen oder sehr wenige Tage) vor der Entbindung in die Anstalt kommen. — Weiter sprechen für die contagiöse Natur die Schwankungen, welche in der Zeit des Ausbruches des Puerperalfiebers vorkommen, besonders wenn man eine 24—48stündige Dauer des Incubationsstadiums annimmt. Die ersten Symptome stellen sich meist erst am 2.—3. Tage des Wochenbettes, also 1—2 Tage nach der Zeit ein, wo am häufigsten untersucht wurde und wo gleichzeitig die nicht selten verletzten Genitalien erreichbar und durch den Untersuchenden inficirbar sind. — Auch das Auftreten des Puerperalfiebers bei Neugeborenen macht obige Ansicht wahrscheinlich. Sterben sie schon während oder bald nach der Geburt, so war die Infection durch das Blut der schon vor oder während der Entbindung inficirten Mutter vermittelt. Erkrankt das Kind später, so wurde es am häufigsten an der Nabelwunde durch die Mutter oder das Wartepersonal, direct oder mittelst der Wäsche u. s. w. inficirt.

Gegen die miasmatische Natur der Pyämie wie des Puerperalfiebers spricht, dass deren Ausbruch und Verbreitung von einer besonderen Luftconstitution nicht abhängig ist; dass sie in allen Breitegraden, bei gleichen Witterungsverhältnissen u. s. w. vorkamen; dass die Jahreszeiten (der Winter) ihre Entwickelung nur indirect beeinflussen. — Das vorwiegende Vorkommen des Puerperalfiebers in Gebäranstalten, die Differenzen, welche die verschiedenen Anstalten untereinander zeigen, die Fluctuationen in den Morbilitätsverhältnissen, welche in demselben Hause zu verschiedenen Zeiten vorkommen, sprechen mindestens ebenso sehr für die contagiöse als für die miasmatische Natur. (Vergl. die zahlreichen Zusammenstellungen betr. des Kindbettfiebers bei Veit.)

Die in die primäre Wundstelle gelangte oder die darin spontan entstehende Substanz verändert jene in schon für das blosse Auge wahrnehmbarer Weise. (S. p. 743.)

Die microscopischen Veränderungen derartiger Wunden sind in den letzten Jahren genauer untersucht worden: theils was die Beschaffenheit des Eiters, besonders dessen Gehalt an Bacterien, anlangt, theils nach dem Verhalten der Blutgefässe, von denen aus die Resorption der schädlichen Substanz erfolgt. An frischen Wunden kann diese Aufnahme wohl unmittelbar geschehen, indem vom Moment der Verletzung an so lange zuerst unveränderte, später faulende Substanzen (extravasirtes Blut, Ge-

websflüssigkeiten, Gewebstheile selbst) durch die zerrissenen Blut- und Lymphgefässe aufgenommen werden, bis ein Verschluss derselben durch Compression oder Thrombose stattfindet. (S. u.)

An gut granulirenden und eiternden Wunden scheint unter normalen Verhältnissen kein Zusammenhang zwischen der Wundoberfläche und den in deren Tiefe liegenden Gefässen stattzufinden. Die meisten auf solche Wundflächen gebrachten Medicamente gelangen nicht in die allgemeine Circulation, wenn sie nicht ätzend wirken. Faulende, auf Wundflächen von Thieren gebrachte Substanzen haben keine allgemeinen Folgen, während solche eintreten, wenn viel kleinere Mengen derselben Substanzen ins Unterhautzellgewebe oder in Venen gespritzt werden. Bei gut granulirenden eiternden Wunden sind die Arterien wahrscheinlich durch rasch organisirende Thromben verschlossen. Die Venen sind gewöhnlich ganz zusammengefallen und vielfach gefaltet; nur wenn sie schon vorher krank waren, sowie unter abnormen allgemeinen Verhältnissen, entwickeln sich Thromben in ihnen. Organisiren sich diese, so ist ein Hereingelangen schädlicher Substanzen nur im Anfang möglich. Erweichen sie hingegen, findet gleichzeitig eine Auflockerung ihrer Wand durch seröse oder eiterige Infiltration statt, so können schädliche Substanzen um so leichter eintreten, je näher sie der Venenwand liegen: sie imbibiren den Thrombus und gelangen mit diesem, sobald er Embolus wird, in die betreffenden Organe. Die Capillargefässe der Wundfläche sind anfangs durch das Oedem, später durch das Granulationsgewebe comprimirt, aber wohl so lange fähig, sich wieder zu öffnen, bis ihr Lumen definitiv verschwunden ist. Dagegen kann wahrscheinlich durch die neuentstehenden Capillaren eine solche Aufnahme stattfinden. Die in den letzten Jahren nachgewiesene Einwanderung von Zellen in die Blutgefässe, welche an farblosen Blutkörperchen, an Pigmentzellen und an gewöhnlichen (unbeweglichen) Bindegewebskörperchen gesehen wurde, ist hingegen für die Aufnahme schädlicher Substanzen ins Gefässsystem sehr wichtig: denn ebenso wie Lymphkörperchen mit Farbstoffen, so können auch solche, welche Bacterien enthalten, durch die Gefässwand in das Lumen gelangen, den Thrombus verändern u. s. w. (S. u.)

Manche legen das Hauptgewicht bei der Aufnahme septischer Substanzen auf die Lymphgefässe. Wie sich diese bei der regelmässigen Wundheilung und Eiterung verhalten, wissen wir nicht; die Lymphdrüsen sind dabei normal. Bei jauchigen Eiterungen hingegen finden sich schon im Leben nachweisbare Lymphangioiten und Lymphadeniten nicht selten. — Billroth hat durch Injectionen nachgewiesen, dass die Lymphgefässe an der Wunde abgeschlossen werden, dass sie daselbst nicht offen endigen, dass die Granulationen selbst keine Lymphgefässe haben, dass sich diese erst in der Narbe mit der Umbildung der gallertigen Intercellularsubstanz der Granulationen zu faserigem Bindegewebe wieder neubilden.

Die Lymphdrüsen mögen wohl die schädliche Substanz bis zu einem gewissen Grade zurückhalten. Da dieselbe aber hier in engen Verkehr mit den reichlichen Capillaren derselben kommt, so ist in ihnen eine weitere Quelle für Aufnahme solcher Substanzen durch die Blutgefässe vorhanden.

Die Aufnahme der septischen Substanz findet wohl stets nur am Herde der aussen oder innen im Körper liegenden Verletzung statt. Dies

beweisen theils die zahllosen Erfahrungen der Praxis (geringe Gefährlichkeit aller, besonders auch der Knochenverletzungen, bei unversehrter Haut u. s. w.), theils zahlreiche experimentelle Beobachtungen (Schwierigkeit der Resorption des septischen Giftes von der unverletzten Respirations- und Digestionsschleimhaut).

In welcher Zeitfolge die Aufnahme septischer Substanzen an der Wundfläche geschieht, wissen wir nicht. In manchen Fällen dauert sie wahrscheinlich so lange fort, als solche Substanzen da sind und als eine Resorption derselben durch Blut- oder Lymphgefässe möglich ist. Anderemal findet nur eine einmalige kürzer oder länger dauernde Aufnahme statt: sie bedingt das Wundfieber oder einen später eintretenden kurzen Fieberanfall. In noch anderen Fällen geschieht die Aufnahme wiederholt, täglich ein oder mehrere Male: Manche halten die Schüttelfröste Pyämischer für ein Symptom einer solchen Aufnahme.

Der microscopische Nachweis der Aufnahme schädlicher Substanzen in Blut, Lungen u. s. w. war schon früher wenigstens für das Fett gegeben. Erst in neuerer Zeit aber wurde durch klinische Beobachtung und Experiment dargethan, dass andersartige Substanzen die Ursache der Pyämie sind, und zwar wurden für die Septicämie und die eigentliche Pyämie verschiedene Substanzen nachgewiesen.

Dass flüssige Substanzen aus der Wundstelle aufgenommen werden, ist für das flüssige Fett vielfach gezeigt worden. Ich fand dasselbe sowohl bei frischen Verletzungen als bei Eiterungen besonders der Knochen, und stellte die Vermuthung auf, dass damit auch andere, nicht microscopisch nachweisbare Substanzen aus dem Eiterherd ins Blut u. s. w. gelangen können (l. c.). Busch (Virch. Arch. XXXV, p. 325) wies nach, dass das Fett sowohl von den Blut- als Lymphgefässen aufgenommen werde: er injicirte Zinnober mit Oel vermischt in die zerstörte Markhöhle und fand die Zinnoberpartikel sowohl in den grösseren Venen der Extremitäten, als auch in den Lymphdrüsen. — Seltener wurde eine albuminöse Embolie der Lungencapillaren gefunden (Cohn, Klin. d. embol. Gefässkrkh. p. 338. — Vf., l. c.).

Die zahlreichen experimentellen Untersuchungen zur Ergründung der Art und der Folgen der schädlichen Substanzen haben noch keine allgemeingiltige Ansicht ergeben. Denn weder die Art der Substanz im Allgemeinen, noch die der Septicämie und der eigentlichen Pyämie im Besonderen zu Grunde liegende, noch das Verhältniss beider zueinander ist bis jetzt sicher bekannt. Am wahrscheinlichsten ist es, dass beide Arten der Pyämie verschieden sind, dass sie meist für sich, bisweilen aber auch combinirt vorkommen.

In den Experimentaluntersuchungen über Septicämie spritzte man Thieren, am häufigsten Hunden (Kaninchen und Meerschweinchen reagiren gegen die betreffenden Stoffe zu stark, um sie mit Vortheil verwenden zu können), seltener Katzen, Pferden, Schafen, faulende Substanzen verschiedener Art, wie Blut, Eiweiss, Muskelsubstanz, Leim, Wundsecret, auch faulende Pflanzenstoffe ein. Die Stoffe wurden vorher meist sorgfältig filtrirt, um störende Nebenwirkungen körperlich-embolischer Natur zu vermeiden. Sie wurden bald in Magen und Dick-

darm, bei Vögeln auch in den Kropf, bald ins Unterhautzellgewebe oder in die Pleurahöhle, am häufigsten in Venen injicirt: ersterenfalls traten die Erscheinungen langsamer ein und waren milder, fehlten selbst ganz; letzterenfalls kamen sie rascher und waren intensiver. Man spritzte bald grössere Mengen auf einmal ein, bald, um die natürlichen Vorgänge möglichst nachzuahmen, kleine Mengen in öfterer Wiederholung. Letztere Modification hat aber den Nachtheil, dass in Folge derselben vielfache äussere Wunden und damit die Möglichkeit von Thrombosen entstehen. — An Ort und Stelle der Injection treten fast regelmässig stark entzündliche Erscheinungen ein.

Derartige Versuche wurden zuerst von Gaspard, später von Magendie, Stich, Virchow, Panum, Billroth, O. Weber, Schweninger, Hemmer, Bergmann, Hueter, Klebs u. A. gemacht.

Die Wirkung der fauligen Flüssigkeiten ist unabhängig von der Individualität des Thieres. Die zur Tödtung erforderliche Menge derselben Lösung richtet sich genau nach Grösse und Gewicht der Thiere. — Für die Intensität der Wirkung sind die Dauer der Fäulniss und die äusseren Umstände bedingend: bei einer Temperatur von 30—40° C. erreichten verschiedene Lösungen in 5—8 Tagen das Maximum ihrer Wirkung. (Bergmann, zum Theil auch schon Virchow und Stich).

Die Symptome dieser experimentellen putriden Vergiftung glichen in vielfachen Beziehungen der Septicämie. Kleinere wohl filtrirte Mengen in öfterer Wiederholung eingespritzt haben sofort Unruhe des Thieres, sehr bald Brechbewegungen und Erbrechen, schon nach wenigen Stunden meist intensives Fieber mit Temperaturen bis 40° und mehr, meist mit sehr kleinem und raschem Puls und sehr beschleunigter Respiration zur Folge. Dabei zeigen sich meist schwere nervöse Störungen bald mehr spinaler, bald mehr cerebraler Natur, bald mehr vom Sympathicus abhängig; ferner grosse Kraftlosigkeit, Muskelzittern, Sehnenhüpfen, Erbrechen. Die fast constanten Diarrhöen sind anfangs fäculent, dann catarrhalisch, zuletzt oft dysenterisch, meist sehr profus. Die Sclerotica ist icterisch. — In reinen Fällen fehlen metastatische Entzündungen der Lungen u. s. w., sowie der serösen Häute.

Die Heftigkeit der Symptome steht in geradem Verhältniss zur Menge der injicirten Flüssigkeit. Kleine Mengen bewirken nur geringes Fieber oder auch Erbrechen u. s. w. Grössere Mengen haben die oben geschilderten Folgen. Noch grössere Mengen auf einmal oder in kurzen Wiederholungen eingespritzt verursachen raschen Tod.

Dem Tode folgt eine ausserordentlich rasche Verwesung. Das Blut der frischen Leiche (sowie das dem Lebenden aus der Ader gelassene Blut) ist dunkelbraun, theerartig, oxydirt sich nicht, gerinnt schlecht, seine Körperchen sind theilweise aufgelöst, das Serum dadurch röthlich gefärbt. Die anderen behaupteten Blutveränderungen (saure Reaction desselben, Entwickelung von kohlensaurem und hydrothionsaurem Ammoniak oder von Milchsäure, verminderter Faserstoffgehalt, Zerstörung der Blutkörperchen) sind wohl vorzugsweise Fäulnisserscheinungen. Die starke Imbibition der Gefässhäute durch Blutfarbstoff hat dieselbe Ursache. Ob sich eine Abnahme der Blutkörperchen in Folge verminderter

Neubildung derselben findet, ist noch fraglich. Die Magen- und besonders die Darmschleimhaut zeigen regelmässig starke, oft hämorrhagische Entzündungen, bald gewöhnlicher catarrhalischer Natur, bald von sog. croupöser oder selbst diphtheritischer Beschaffenheit, häufig mit starker Schwellung der Darmfollikel. Die Mesenterialgefässe sind stark erfüllt. Auch die Lungen, Nieren, das Gehirn, die Leber sind meist hyperämisch oder enthalten gleichzeitig zahlreiche Hämorrhagien. Verhältnissmässig selten kommen Entzündungen, häufig kleine Blutungen in serösen Häuten und Gelenken vor.

Frisches Aderlassblut eines gesunden Mannes kann weder Zucker noch Harnstoff, Amygdalin und Asparagin in Gährung versetzen; das Blut von Individuen dagegen, welche an Infectionskrankheiten leiden, bringt schon nach wenigen Stunden nicht nur Zucker und Harnstoff, sondern auch Amygdalin zur Gährung (Schmidt).

Metastatische Ablagerungen wurden in diesen Fällen meist nicht gefunden, wenn nämlich die injicirten Massen gut filtrirt und die Experimente selbst mit der nöthigen Sorgfalt angestellt wurden. Bisweilen aber kamen Metastasen vor. Sie hatten ihren Grund wohl meist in der zur Anstellung des Experimentes nöthigen blutigen Verletzung der Haut oder der Vene, besonders in frischen oder in später entstehenden Blutgerinnungen der Venenwände, vielleicht auch in der bei längerem Leben der Versuchsthiere eintretenden Schwäche des Herzens und der Muskeln (marantische Thrombose). Es ist unentschieden, ob die putride Infection direct die Neigung zur Blutgerinnung in den Gefässen erhöht. — Die secundären Eiter- oder Jaucheherde wirken nun weiterhin nicht nur auf ihre Umgebung inficirend ein, sondern auch auf die entfernten Theile: theils indem von ihnen aus neue Emboli, mit Jauche getränkt, in die Circulation kommen, theils durch flüssige derartige Substanzen.

Die Versuche von Panum und von O. Weber nach Injection fauliger Flüssigkeiten (ohne körperliche Elemente), von Schwefelwasserstoff, Schwefelammonium, Buttersäure, Ammoniak hatten keine Gerinnung in Capillargefässen zur Folge.

Um die Natur der septischen oder putriden Substanzen zu ergründen, hat man verschiedene Wege eingeschlagen. Man hat die im septischen Gift zweifellos vorhandenen und chemisch nachgewiesenen Substanzen Thieren injicirt und die darnach eintretenden Wirkungen mit denen der putriden Substanz verglichen. Von verschiedenen Beobachtern wurden so bald die Zersetzungsproducte der Albuminate (Leucin, Buttersäure, Baldriansäure), bald die des Protagons (Glycerinphosphorsäure, feste Fettsäuren), am häufigsten aber Schwefelwasserstoff, Schwefelammonium und kohlensaures Ammoniak als wesentlich angesehen.

Eine Uebereinstimmung der verschiedenen Experimentatoren, von Gaspard und Magendie bis Billroth und Weber fehlt aber noch: keiner jener Stoffe ist der putriden Substanz gleich.

Nach Anderen ist das septische Gift ein in Umsetzung begriffener Eiweisskörper. Seine Wirkung lässt sich als eine Fermentwirkung ansehen: dasselbe ruft einen Gährungsprocess im Blute hervor.

Die hierher gehörigen älteren Untersuchungen sind von Thiersch, die neueren von Hemmer und Schweninger.

Endlich hat man, um die Natur der septischen Substanz herauszufinden, die wirksamen Theile derselben zu isoliren versucht. Der so dargestellte ziemlich reine Körper, das schwefelsaure Sepsin, hat dieselben Wirkungen wie gewöhnliches putrides Gift.

Nach Panum ist das eigentliche putride Gift mit irgend einer von den chemischen Verbindungen oder irgend einem von den Stoffen, welche die chemische Analyse bis jetzt aus den Verwesungsproducten stickstoffhaltiger Körper isolirt hat, nicht identisch. Wahrscheinlich ist es ein unter die sog. Extractivstoffe (kohlensaures Ammoniak, Leucin, Tyrosin, Fettsäure, Essigsäure u. s. w.) gehörendes verborgenes Ferment. Es ist nicht flüchtig, sondern fix, wird durch Kochen und Eindampfen nicht zersetzt, ist in Wasser löslich. Die in putriden Flüssigkeiten enthaltenen eiweissartigen Stoffe sind zwar nicht an und für sich giftig, condensiren aber das Gift auf ihrer Oberfläche. Das putride Gift kann hinsichtlich seiner Intensität nur mit Schlangengift, Curare und Pflanzenalkaloiden verglichen werden. — Aehnlich sind Bergmann's Resultate. Nach ihm kann die Giftwirkung nicht durch thierische oder pflanzliche Organismen bedingt sein (Meyerhofer's Vibrionentheorie), da Lösungen, welche Stunden lang einer Temperatur von 100° ausgesetzt waren, noch wirksam blieben. Nicht die festen Bestandtheile, sondern die Flüssigkeiten der Fäulnissproducte sind Träger des Giftes. Das Gift ist nicht flüchtig, aber diffusibel. Es ist kein Proteïnkörper. — Bergmann und Schmiedeberg (Med. Ctrlbl. 1868. No. 32) haben das schwefelsaure Sepsin krystallinisch dargestellt. Es wirkt auf Hunde und Frösche ganz ebenso wie die ursprüngliche faulende Substanz. — Bergmann (D. Ztschr. f. Chir. 1872. I, p. 373) hat zu seinen neuesten Versuchen aus faulender Bierhefe wirksame und unwirksame Krystalle von schwefelsaurem Sepsin dargestellt. Jene wirken im Wesentlichen nach Art der faulenden Flüssigkeiten, aber sie sind flüchtiger in ihrer Wirkung und die Darmaffection ist ungleich geringer. B. identificirt sein Sepsin mit dem durch Bacterien in faulenden Substanzen erzeugten putriden Gifte.

Zülzer und Sonnenschein (Berl. klin. Wschr. 1869. No. 12) stellten aus Macerationsflüssigkeiten des Berliner anatomischen Institutes einen Körper dar, welcher sich wie ein dem Atropin und Hyoscyamin nahestehendes Alkaloïd verhält.

Fischer (Med. Ctrlbl. 1869. No. 27) hat im faulenden Eiter das Sepsin noch nicht gefunden. Er vermuthet eine peptonartige Natur der putriden Eitergifte.

Die Worte septisch und putrid werden vielfach gleichbedeutend gebraucht. Ihre Verschiedenheit zeigen namentlich die folgenden Versuche von Davaine (Bull. de l'acad. de méd. 1872. No. 31—38). D. untersuchte, wie gross die zur Tödtung von Thieren einer bestimmten Species nothwendigen Mengen einerseits von putridem, d. h. einfach faulendem Blut, andererseits von septicämischem Blut, d. h. Blut septisch inficirter Thiere seien. Das Blut wurde den Versuchsthieren (Kaninchen und Meerschweinchen) subcutan injicirt. Von 72 Meerschweinchen wurden durch 1—10 Tropfen faules Rinderblut 25 getödtet; von 11 anderen starb keines, welches weniger als $^1/_{40}$ Tropfen erhielt. Von 48 Kaninchen wurden durch 1—16 Tropfen 26 getödtet; bei 9 anderen war die minimale tödtliche Menge $^2/_{1000}$ eines Tropfens. — Zur Lösung der zweiten Frage erhielten 5 Kan. 2—15 Tr. stinkenden Blutes eines vor 10 Tagen (im Juli) getödteten Ochsen und starben nach $1^1/_2$—26 Tagen. Das dem Herzen dieser entnommene Blut wurde einer zweiten Reihe von Thieren injicirt, von diesen wieder einer 3. und so weiter bis zur 25. Generation. Es ergab sich: dass Blut der auf solche Art septisch inficirten Thiere absolut perniciöser war als das einfach putride, indem es ausnahmslos in Dosen tödtete, bei welchen dieses letztere das Leben nicht bedrohte, und dass es durch successive Uebertragung auf folgende Generationen an Wirksamkeit gewann, so dass schliesslich ganz unglaublich kleine Blutmengen den Tod herbeiführten und es sich in der 24. und 25. Generation nur noch um den billionsten und trillionsten

Theil eines Tropfens handelte. — Auch in Bezug auf die Schnelligkeit der Wirkung unterscheidet sich putrides und septisches Blut: dieses tödtete in weniger als 40 Stunden, jenes erst nach Tagen. Bei beiden Blutarten stand der Eintritt des Todes in keinem regelmässigen Verhältniss zur angewandten Dosis (im Gegensatz zu Milzbrandblut). Aber ähnlich dem Milzbrandblut verliert das septische Blut durch Fäulniss an Wirksamkeit. — Die Davaine'schen Versuche über Septicämie wurden theils bestätigt, theils nicht (Bull. de l'acad. de méd. 1873. No. 3—5).

Die septische Substanz wird ebensowenig wie durch normal granulirende Wunden durch die normale äussere Haut und durch ebensolche Schleimhäute aufgenommen. Wahrscheinlich auch nicht durch die Lungen. Hierfür sprechen theils Versuche, theils die klinische Beobachtung, theils endlich der nicht flüchtige Charakter der Substanz. — Welche Vorkehrungen die putride Infection der betreffenden Geschöpfe durch den eigenen Darminhalt hindern, wissen wir nicht.

Bei alten Hautgeschwüren, bei Darmgeschwüren, bei Bronchiectasien mit unversehrter oder ulceröser Schleimhaut sehen wir äusserst selten pyämische Erscheinungen; häufig selbst dann nicht, wenn auf diesen eine gewöhnliche Zersetzung des Wundsecretes statthat. Zum Theil gehören aber hierher die in den letzten Jahren bekannt gewordenen Fälle von putrider Bronchitis.

Davaine (l. c.) hat die Frage, ob wie das Milzbrandgift so auch das septische Gift durch den Stich eines Insectes übertragbar sei, bejaht. Er brachte eine Fliege unter eine Glasglocke gemeinschaftlich mit etwas Blut von einem an Septicämie gestorbenen Kaninchen. Nach einer halben Stunde schnitt er den Stachel der Fliege ab und brachte ihn einem kräftigen Kaninchen durch eine enge Oeffnung unter die Haut. Das Thier starb 35 Stunden später.

Die Lister'sche Wundbehandelung hat nach L. die Wirkung, den Eintritt fauliger Zersetzung in den betreffenden Theilen zu verhindern, indem die eine abnorme Wundbeschaffenheit bedingenden äusseren Agentien von der Wunde abgehalten werden. (S. Schultze, In Volkm. S. klin. Vortr. 1873. No. 52.)

Die Experimentaluntersuchungen über die eigentliche Pyämie sind viel weniger übereinstimmend als die über die Septicämie. Mit Sicherheit geht aus ihnen hervor, dass nicht die Aufnahme von Eiter schlechthin Pyämie erzeugt, dass selbst grössere Eitermengen, direct in die Venen eingespritzt, ganz wirkungslos waren, dass wahrscheinlich ein specifischer Eiter Pyämie (pyogene Infection im Gegensatz zur suprogenen oder putriden) erzeugt. Das wesentliche Moment sind nach neueren Untersuchungen Bacterien, und zwar Kugelbacterien. Dieselben wirken entweder unmittelbar schädlich, oder sie erzeugen die schädliche Substanz. Woher dieselben stammen, ob immer nur von Gleichkranken, u. s. w., ist unbekannt.

Die älteste Angabe, welcher die Pyämie auch den Namen verdankt, dass an der primären Wundstelle Eiter in Substanz aufgenommen und mit dem Blute bis zu einer Stelle fortgerissen werde, deren Capillaren zu eng seien, um ihn durchzulassen (also die Existenz einer reinen eiterigen Metastase), ist in keiner ihrer Voraussetzungen noch zu beweisen gewesen: vorzugsweise deshalb, weil bis vor Kurzem keine morphologischen Verschiedenheiten zwischen farblosen Blut- und zwischen Eiterkörperchen bekannt waren, weil letztere an vielen Stellen des Körpers ausgewanderte farblose Blutkörperchen sind, endlich deshalb, weil der Eiter nachweisbar am Orte der sog. secundären Ablagerung selbst entsteht. Weniger stichhaltig ist der Grund, dass uns die Wege unbekannt seien, auf welchen der Eiter in Substanz ins Gefässsystem gelangt. Einmal kommen zweifellos Intravasationen oder Perforationen von Eiterherden durch die Gefässwände in deren Lumen, so lange

dieses nicht durch Thromben oder andersartig verschlossen ist, vor. Ferner sehen wir bisweilen ein Hypopyon, eine Eiteransammelung der vorderen Augenkammer, sowie andere ziemlich zweifellose Eiteransammelungen resorbirt werden. Endlich ist experimentell nachgewiesen, dass Eiterkörperchen aus der Umgebung der Venen durch deren Wand in das Lumen gelangen können. Recklinghausen legte eine Vene frei, unterband ein zolllanges Stück zuerst am Herz-, dann am peripherischen Ende, streute Carmin in die Wunde und nähte die Haut darüber zusammen. Es entstand eine Eiterung um die Vene; die jungen Eiterkörperchen nahmen das Carmin in sich auf. Der in dem unterbundenen Venenstück gebildete Thrombus enthielt sehr zahlreiche carminhaltige Eiterkörperchen.

Wegen der Schwierigkeit, die Resorption des Eiters zu erklären, stellte Piorry die Ansicht auf, dass der Eiter innerhalb der Blutbahn selbst in Folge einer Entzündung des Blutes (Hämitis) entstehe.

Dass die Injection von gewöhnlichem Eiter bisweilen entweder ganz wirkungslos ist oder nur vorübergehend wirkt oder, bei gehöriger Vorsicht, keine Metastasen zur Folge hat, beweisen schon die älteren Untersuchungen von d'Arcet, Dupuytren, Boyer, Günther, Sédillot, die neueren von Virchow, O. Weber, Billroth, die neuesten von Hirschfeld. Nur die fiebererregende (pyrogene) Eigenschaft auch frischen Eiters schien nach Billroth und Weber festzustehen, Hirschfeld fand auch diese nicht constant.

Dass das wesentliche Moment der Pyämie Bacterien sind, wurde erst in den beiden letzten Jahren als sicher hingestellt. (Vergl. p. 144 und 145.) Ausser einer älteren Bemerkung von Virchow und von Rindfleisch waren es namentlich Recklinghausen, Hueter und Klebs, welche dies behaupteten.

Klebs (Corr.-Bl. f. schweiz. Aerzte. 1871. I, No. 9. Beitr. z. path. Anat. d. Schusswunden. 1872) gab eine genauere Darstellung dieser Verhältnisse, leider ohne Septicämie und Pyämie auseinanderzuhalten. Nach K. werden die infectiösen Wundkrankheiten durch das Microsporon septicum erzeugt, welches sowohl bei den mit Eiterung einhergehenden, sog. pyämischen, wie bei den rein septischen Formen vorkommt. — Diese Pilzbildungen zerstören local die Gewebe, erregen Eiterung und dringen in die Lymph- und Gefässbahnen ein; sie sind die Ursache secundärer herdweiser oder diffuser Entzündung. Kl. fand das Microsporon sowohl in Wundflüssigkeiten (guter und schlechter Eiter), wie auf Gewebsflächen (Granulationsflächen verschiedener Art, Gelenkflächen, seröse Häute). Das Eindringen in die Blutgefässe geschieht so, dass die Gewebsschichten der Gefässwand von aussen nach innen zerstört werden: im Gefäss selbst entsteht eine Gerinnung, bei fortschreitender Destruction treten Blutungen (sog. septische Warnungs- oder tertiäre) ein. Das Eindringen des Microsp. in die Hohlräume des Bindegewebes geschieht entweder direct, oder indirect, indem die Keime von Wanderzellen aufgenommen werden. Hiermit gehen die permanenten Bindegewebszellen zu Grunde, die weissen Blutkörperchen wandern aus. Aehnlich entsteht die secundäre interstitielle Myositis. Die secundären Veränderungen der Organe, insbesondere die Eiterherde der Lungen sind gleichfalls durch Pilze bedingt. Am eclatantesten sind die Pilzmetastasen nach Kl. Beschreibung in der Leber. Etc. — In einem Fall von multipler Osteomyelitis fand Kl. gleichfalls Pilze. — Bei der Entwickelung des Micr. sept. entsteht eine fiebererregende, in die Ernährungsflüssigkeit diffundirende Substanz; fortdauerndes Fieber wird erst durch fortdauernde Importation dieser Substanz, bei Anwesenheit der Pilze im Organismus, erzeugt.

Auf Klebs' Veranlassung untersuchten und fanden Zahn (Z. Lehre v. d. Entz. und Eiterung. Bern. Diss. 1871), dass das Microsporon septicum Entzündung und Eiterung erregt, und Tiegel (Ueb. d. fiebererreg. Eigensch. des Microsp. sept. Bern. Diss. 1871), dass es fiebererregende Eigenschaften besitzt, dass die dadurch hervorgebrachte Fiebercurve mit der durch Sepsin erzeugten identisch ist.

Entgegen Klebs (s. p. 144) beobachtete Wolff (Med. Ctrlbl. 1873. No. 8 u. 9) nur stufenweise Differenzen zwischen Filtrat und pilzhaltigem Rückstand. Bei zahlreichen subcutanen Injectionen am Meerschweinchen fand er, dass

faules Blut im Ganzen anders wirkt, als sein Filtrat selbst mit Zusatz von Bacterien, dass also die deletäre Wirkung des ersteren nicht an die Bacterien, sondern an irgend welche andere morphologische oder chemische Bestandtheile des Rückstandes gebunden sein muss. W. ist es nicht gelungen, an Kaninchen und Meerschweinchen durch Einführung von concentrirten pilzhaltigen Flüssigkeiten in die Luftwege (durch Tracheotomie oder Inhalation) putride Veränderungen des Lungenparenchyms, Diphtheritis, Miliarabscesse aus Bacteriencolonien bestehend hervorzubringen. Es entstanden nur Pneumonien, denen gleich, welche auch sonst bei solchen Thieren, ohne nachweisbare Bacterieninvasion, entstehen. — Wolff (Ib. 1873. No. 32), welcher die embolische und septische Pyämie trennt, fand experimentell, dass die gezüchtete, pyämische und septische Pilze enthaltende Flüssigkeit weit weniger deletär wirkt, als das in gleicher Dosis injicirte, fast absolut tödtlich wirkende pyämische und septische Wundsecret selbst. W. kann nach Versuchen den Bacterien in den Wundsecreten wenigstens nicht ausschliesslich die deletäre Wirksamkeit zuschreiben. Ebensowenig erkennt er als Eintheilungsgrund für Pyämie die Kugel-, für Septicämie die Stäbchenbacterien an.

Hueter hatte schon früher (Berl. klin. Wschr. 1869. No. 33) behauptet, dass die septischen Erysipele durch die Wanderungen der Monaden oder Micrococcen in der Haut erzeugt und verbreitet werden. Später (Ib. 1870. No. 8) beschrieb H. die diphtheritische Myositis, welche bei Kaninchen durch Einlegen von Croupmembranen entsteht, auch wenn diese getrocknet und gepulvert werden. In einer weiteren Arbeit (Volkmann's Samml. klin. Vortr. 1871. No. 22) lässt H. die Wunddiphtheritis und das Wunderysipel durch Einwanderung der Monaden in die lebenden Gewebe entstehen. Ferner stellt er den Begriff einer diphtheritischen Phlegmone auf: d. i. eine schnell fortschreitende Entzündung, welche von der Wanderung der Monaden getragen wird, schnell zu einer Röthung und Schwellung der Gewebe führt, und schnell in Eiterbildung, und zwar eines stinkenden Eiters culminirt. — Nach dieser und einer neuesten Arbeit (D. Ztschr. f. Chir. 1872. I, p. 91) glaubt H. nachgewiesen zu haben, dass der Fäulnissprocess des Blutes etwas Eigenthümliches hat, darin bestehend, dass die Aërobien (d. h. Monaden, deren Existenz an die Anwesenheit von Sauerstoff gebunden ist) sich darin in grosser Zahl entwickeln und lange Zeit hindurch existiren. Diese Monaden dringen in grossen Mengen in die lebenden Gewebe und in den Blutkreislauf ein, können von diesem sogar in die Secrete des Körpers gelangen, und an ihr Auftreten in grosser Zahl knüpfen sich entzündliche Processe besonderer Art. Die Fäulnisserreger können aber auch durch die Gefässwände in die venösen Thromben eindringen, welche zu Emboli geworden in die Lungen gelangen und hier gleichfalls eine diphtherische Entzündung bewirken. Einige Tage nach der Verletzung entsteht Eiter, dessen Fäulniss morphologisch ebenso verläuft wie die des Blutes: auch hier sind die Aërobien die vorherrschenden Fäulnisserreger.

Vogt (Med. Ctrlbl. 1872. No. 44) hat bei einem lebenden Pyämischen bald nachdem ein metastatischer Eiterherd im Handgelenk aufgetreten, in demselben die massenhafte Einwanderung von Monaden mit lebhafter vitaler Bewegung aufgefunden, während diese im entsprechenden gesunden Gelenk nur vereinzelt ebenso wie im Blute überhaupt vorkamen. (Stäbchenförmige Bacterien sah V. nicht.) Dieser Befund blieb während 5 Tagen bis zum Tode und konnte 24 Stunden post mortem in gleicher Weise controlirt werden.

Hueter erklärte zuerst das Wunderysipel als durch Einwanderung von Monaden entstanden. — Nepveu (Gaz. méd. de Par. 1872. No. 3) fand Bacterien in traumatischem und in spontanem Erysipel. — Nach Orth (Arch. f. exp. Path. 1873. I. p. 81) gleichen die Bacterien im Erysipel Cohn's Kugelbacterien. Bei den geimpften Thieren fand er auch längliche Formen, welche aber nie Eigenbewegungen zeigten.

Aehnlich verhalten sich die Untersuchungen über den Einfluss von Bacterien auf die Entstehung des Puerperalfiebers. Die ersten Beobachtungen sind von Coze und Feltz (Gaz. méd. de Strasb. 1869. No. 1—4) gemacht. Waldeyer (Arch. f. Gynäk. 1872. III. p. 293) fand Bacterien bei der diphtheritischen Form des

Puerperalfiebers, und zwar in den diphtherischen Einlagerungen an der Innenfläche des Uterus, in den puriformen Massen aus den Lymphgefässen des Uterus und der Ligamenta lata, im peritonäalen Exsudat u. s. w. Ueberall lagen sie innerhalb der Eiterkörperchen selbst. Die Bacterien waren Kugelbacterien, mehr oval, zu 2, 4, 8—10 in kurzen Ketten verbunden; andermal sah W. auch stäbchenförmige Bacterien. — Nach Waldeyer sind auch die dunkelkörnigen schwer aufzuhellenden Massen bei Parametritis diphtheritica (Virchow), sowie die für puriform zerfallene Thromben in den Lymphgefässen des Uterus gehaltenen gelben Substanzen zum grössten Theil Bacterien.

Die Untersuchungen von Hirschfeld (Arch. d. Heilk. 1873. XIV. p. 193) sind um so wichtiger, als sie einen Parallelismus zwischen der Zahl der Bacterien und dem klinischen Bild beweisen und die scharfe Trennung zwischen Pyämie und Septicämie darthun. Nach H. sind die Eiterkörperchen von gutem frischem Eiter gleichmässig gross, kugelig, scharf contourirt, weisslich glänzend, ohne sichtbaren Kern, das Serum ist vollkommen klar, etwaige körnige Massen desselben sind in Aether oder Kalilauge löslich; höchstens finden sich einzelne Fäulnissbacterien (Bact. termo u. lineola). Nach Burdon-Sanderson (l. c.) bringt guter Eiter in Pasteur'scher Züchtungsflüssigkeit keine Trübung (resp. keine Bacterienentwickelung) hervor. Im pyämischen Eiter sind die Eiterkörperchen von sehr verschiedenem Volumen, weniger scharf und gleichmässig contourirt, oft wie stachlig oder angenagt; ihr Protoplasma ist dunkler, grauschwärzlich, grob granulirt, die Kerne sind oft ohne Weiteres deutlich; die Zellen zeigen meist starke Vacuolenbildung. Die Granulirung rührt von Kugelbacterien her, welche sich an die Zellen lagern und in ihr Protoplasma hineingelangen. Diese Bacterien (s. p. 124) sind zuerst kleine Kugeln, meist paarig aneinandergereiht und dann 2—4 MMm. lang; in den nächsten Tagen bilden sie bis achtgliederige Ketten; sie sind unbeweglich; in Aether, Kalilauge, Essigsäure verändern sie sich nicht. In schweren Fällen von Pyämie werden die Kugelbacterien sowohl der Eiterkörperchen als des Eiterserums immer reichlicher; letzteres besteht zuletzt fast ganz daraus. Dann zeigen sich auch Anfänge von Coloniebildung; Zooglöabildung fand H. nie. (S. auch Orth, Arch. d. Heilk. 1872. p. 265). Jetzt hat der Eiter auch einen eigenthümlichen Geruch. Die betreffende Wunde zeigt ein mehr oder weniger characteristisches Aussehen: der Grad der Veränderung geht cet. par. der Menge der Kugelbacterien parallel. — In gleicher Weise entspricht auch die Schwere und der rasche Verlauf der Allgemeininfection der Menge von Bacterien, welche im Blut nachzuweisen sind. Bei Frischamputirten folgt gewöhnlich dem Auftreten reichlicherer Bacterien im Wundsecret sehr bald der Befund gleicher Bacterien im Blute. Gegen das tödtliche Ende hin fand H., dass bisweilen 2—3 freie (meist nur zweigliederiger Bacterien einem rothen Blutkörperchen entsprachen. In höheren Graden der Infection zeigten die weissen Blutkörperchen dasselbe Aussehen wie die Zellen des inficirten Eiters. Jene Körperchen selbst sind vermehrt. Die rothen Blutkörperchen zeigen ausser mangelnder Rollenbildung keine Veränderung.

Das Verhältniss der Septicämie zur Pyämie erforschte H. durch subcutane Injectionen sehr kleiner Eitermengen, meist nur eines Tropfens. Injection guten Eiters rief meist gar keine localen und allgemeinen Erscheinungen oder nur geringes Fieber hervor. Nach Injection von Eiter, welcher an Kugelbacterien verschieden reich war (meist von Pyämiekranken), trat am 7.—9. Tag plötzlich hohes unregelmässig intermittirendes Fieber (über 42°) ein, die Thiere magerten ab und starben fast ausnahmslos am 16.—24. Tage. War der Eiter reich an Kugelbacterien in Colonieform, so traten die schweren Erscheinungen schon am 3., der Tod am 7. Tage ein. Bei der Section fand sich an der Injectionsstelle ausgedehnte Zellgewebsvereiterung; im Eiter reichliche, im Blute meist spärliche, gegen das Ende reichlichere Kugelbacterien. Am häufigsten unter den inneren Organen waren die Nieren krank (körnig degenerirt, nicht selten mit Bacterien), ferner die Milz, selten Leber und Lungen. — Injection putriden, d. h. reichliche Fäulnissbacterien (Bart. termo und lineola) enthaltenden Eiters (theils putride Wundsecrete, theils solche welche durch längeres Stehen gefault waren) ergaben im We-

sentlichen dieselben Resultate wie sie von Anderen, zuletzt von Bergmann bekannt sind. — Auch einige Experimente, welche theils die pyämische, theils die putride Wirkung des Eiters illustriren, sowie solche von Injection einer Flüssigkeit, welche aus einem Wunderysipel stammte, theilt H. mit.

Hueter (D. Z. f. Chir. 1872. I. p. 91) trennt zwar die Pyämie von der Septicämie, lässt aber erstere von Monaden, letztere von Vibrionen herrühren, und will einen Unterschied der Injection von faulendem Blut und Eiter gegen die anderer faulender Infuse (Muskel) gefunden haben. H. stellt zwischen die Gruppe der septischen und pyämischen Erkrankungen die diphtheritische Entzündung. — Am eigenthümlichsten ist in letzterer Beziehung die Ansicht von Eberth (Z. K. d. bacterit. Mykosen. 1872), wonach nicht blos der Pyämie und Septicämie, sondern auch der Diphtherie dieselben Bacterien zu Grunde liegen.

XVI. Fieber.

Currie, Med. rep. on the eff. of water as a rem. in febr. dis. 1797. — Reil, Erkenntniss u. Cur der Fieber. 1799. — Chossat, Mém. sur l'infl. du syst. nerv. sur la chaleur anim. 1820. — Rech. expér. sur l'inanit. 1843. — J. Davy, Physiol. and anatom. researches. 1839 und 1863. — Gierse, Quaenam sit ratio caloris organici. Hal. 1842. — Heine, Physiol.-path. Studien. 1842. — Stannius, Art. „Fieber" in R. Wagner's Hdwörtrb. d. Physiol. 1842. I, p. 471. — Wunderlich, Arch. f. phys. Heilk. 1842. I. 1843. II. 1856—1857. I. 1858. II. Arch. d. Heilk. I, p. 97 u. 385. II, p. 433 u. 547. III, p. 13 u. 97. IV, p. 331. V, p. 57 u. 205. VI, p. 14. VII, p. 129, 267, 350, 434. VIII, p. 36. IX, p. 1. X, p. 314. — Das Verhalten der Eigenwärme in Krankh. 2. Aufl. 1870. — Hirsch, Beitr. z. Erkenntn. u. Heil. d. Spinalneurose. 1843. — Hallmann, Zweckmäss. Behandlung des Typhus. 1844. — Roger, Arch. gén. 1844 u. folg. — Bergmann, Müller's Arch. 1845. p. 300. — J. R. Mayer, Die organ. Bewegung in ihrem Zusammenhang mit dem Stoffwechsel. 1845. — Heidenhain, Das Fieber an sich und das nervöse Fieber. 1845. — Helmholtz, Im Berl. encyclop. Wörterb. d. med. Wissensch. 1846. XXV, p. 323. — Zimmermann, Preuss. med. Vereinszeit. 1846. No. 30 u. 40. 1847. No. 19—21, 35—36. 1859. No. 14—16, 22 u. 58. — Prag. Vjschr. 1847. IV, p. 1. 1852. IV, p. 97. — Arch. f. phys. Heilk. 1850. p. 283. — Ruete, Beitr. zur Phys. des Fiebers. 1848. — Schmitz, De calore in morbo. Diss. Bonn. 1849. — Traube, Charitéann. 1850. I, p. 622. II, p. 19. — Deutsche Klin. 1851. 1852. 1855. 1862. — Med. Centralz. 1863. No. 52, 54 u. 102. — v. Bärensprung, Müll. Arch. 1851 u. 1852. — Heise, De herb. Digit. in morb. febril. chron. adhib. vi antiphlogistica. Berl. Diss. 1852. — Lichtenfels u. Fröhlich, Denkschr. d. Wien. Acad. 1852. III, 2. Abth. p. 113. — Damrosch, Deutsche Klin. 1853. p. 313. — Fick, Müll.'s Arch. 1853. — Med. Physik. 1856. — Jochmann, Beob. über die Körperwärme in chron. Krankh. 1853. — G. v. Liebig, Ueb. die Temperaturuntersch. des ven. u. arter. Blutes. 1853. — Nasse, Art. „thierische Wärme" in R. Wagner's Handw. d. Phys. 1853. IV, p. 1. — Hecker, Charitéann. 1854. V, p. 343. — Virchow, Handb. d. spec. Pathol. 1854. I, p. 26. — Parkes, Med. tim. 1855. No. 246 ff. — L. Wachsmuth, De ureae in morbis febril. auct. excret. 1855. — Thierfelder, Arch. f. phys. Heilk. 1855. — Thierfelder u. Uhle, Ibid. 1856. — Seume, De calore corp. humani in morte observ. Lips. 1856. — Marey, Compt. rend. 1856. Mars et Avril. 1858. Nov. — Gaz. méd. de Paris. 1857 u. 1859. — Rech. sur la circulat. du sang à l'état phys. et dans les mal. 1859. — Journ. de phys. 1859. — Rech. sur le pouls au moyen d'un nouv. appareil, le sphygmographe. 1860. — Arch. gén. 1861. Fevr. — Meyer, Char. Ann. 1858. 2. H. — W. Müller, Mitth. d. Erlanger med. Soc. 1858. 1. H. p. 83. — S. Ringer, Transact. of the med.-chir. soc. 1859. XLII, p. 361. XLV, p. 111. — Bernard, Allg. Wien. med. Zeit. 1859. No. 23 u. ff. — Liebermeister, Deutsche Klin. 1859. No. 40. — Arch. f. Anat. u. s. w. 1860. p. 520. 1861. — Prag. Vjschr. 1865, III, p. 1. — D. Arch. f. klin. Med. VII,

p. 75. VIII, p. 153. X. p. 89 u. 420. — Virch. Arch. LII, p. 123. LIII, p. 434. — In Volkm. S. klin. Vortr. 1871. No. 19. — Schiff, Allg. Wien. med. Zeit. 1859. No. 41. — Uhle, Arch. f. phys. Heilk. 1859. — Wien. med. Wochenschr. 1859. — Vogt, Die fieberunterdrückende Heilmeth. 1859. — Brand, Hydrotherapie des Typhus. 1861. — Griesinger, Arch. d. Heilk. 1861. II, p. 557. — Billroth, Arch. f. klin. Chir. 1862 u. 1864. — Duchek, Oestr. Jahrb. 1862. IV. — Weyrich, Die unmerkl. Wasserverdunstung d. menschl. Haut. 1862. — Ziemssen, Pleur. u. Pneum. im Kindesalter. 1862. — Greifsw. Beitr. 1863. — A. Wachsmuth, Arch. d. Heilk. 1863. IV, p. 55. VI, p. 193. — Weikart, Arch. d. Heilk. 1863. IV, p. 193. — Wolff, Arch. d. Heilk. 1863. IV, p. 371. — Behse, Beiträge zur Lehre vom Fieber. Diss. Dorpat 1864. — Kernig, Experimentelle Beiträge etc. Diss. Dorpat 1864. — Thomas, Arch. d. Heilk. V, p. 30, 167, 431 u. 527. VI, p. 118 u. 329. VII, p. 225 u. 289. VIII, p. 49 u. 385. IX, p. 17. — Vogel, Arch. f. wiss. Heilk. 1864, No. 6. — Walther, Arch. f. Anat., Phys. u. s. w. 1865. — Huppert, Arch. d. Heilk. 1866. VII, p. 1. VIII, p. 343. X, p. 329 u. 503. — Frese, Exper. Beitr. z. Aetiol. des Fiebers. 1866. — Tscheschichin, D. Arch. f. klin. Med. 1867. II, p. 588. — Jürgensen, D. Arch. f. klin. Med. 1867. III, p. 166. 1868. IV, p. 323. — Unruh, Virch. Arch. 1869. XLVIII, p. 227. — Naunyn, Berl. klin. Wschr. 1869. No. 4. — Naunyn u. Quincke, Arch. f. Anat., Phys. u. s. w. 1869. p. 174. — Senator, Virch. Arch. 1869. XLV, p. 351. L, p. 354. LIII. p. 111. — Arch. f. Anat. u. s. w. 1872. p. 1. — Ueb. d. fbrh. Proc. 1873. — Leyden, D. Arch. f. klin. M. 1869. V, p. 273. 1870. VII, p. 536. — Heidenhain, Arch. f. d. ges. Phys. 1870. III, p. 504. — Röhrig u. Zuntz, Arch. f. d. ges. Phys. IV, p. 57. — Winternitz, Virch. Arch. LVI, p. 181. — Oestr. med. Jahrb. 1871. p. 180. — Manasseïn, Virch. Arch. LV, p. 413. LVI, p. 220.

Vergl. ausserdem die Lehrbücher der Physiologie und Pathologie.

Fieber ist derjenige Allgemeinzustand, bei welchem die Eigenwärme des Körpers aus einem inneren Grunde erhöht ist. Bemerkenswerthe Symptome ausser der Temperaturerhöhung und theilweise von ihr direct abhängig sind gewisse nervöse Erscheinungen, ebenso Veränderungen in den Circulations-, Respirations- und Verdauungsorganen, sowie in den Secretionen.

A. Erscheinungen des Fiebers.

Die Temperaturerhöhung des Körpers ist eine nothwendige Erscheinung des Fiebers; wo sie fehlt, darf Fieber nicht angenommen werden. Alle sonstigen Erscheinungen: Frost, Unwohlsein, Durst, Trockenheit der Haut, frequente Herzbewegung, gewisse Veränderungen der Secrete u. s. w. können vorhanden sein: wenn die objectiv nachweisbare Hitze fehlt, so schliessen wir diese Zustände von den fieberhaften aus.

Nervöse Erscheinungen, wie Kopfweh, ziehende Schmerzen im Rücken und Kreuz, Unaufgelegtheit zur Arbeit u. s. w. kommen häufig genug vor, ohne dass man sie fieberhaft nennen dürfte, und sind dann auch meist nicht mit erhöhter Pulsfrequenz verbunden. Frost ist ohne Fieber sehr häufig. Jede starke und plötzliche Abkühlung der Körperoberfläche giebt die Erscheinungen eines Schüttelfrostes, welchen man beim blossen Besichtigen nicht vom Fieberfrost unterscheiden kann. Die besten Beispiele hierfür geben Solche, welche sich in kalter Jahreszeit ertränken wollten und deshalb einige Zeit im kalten Wasser verweilten; sie klappern noch

lange nachher im Bette vor Frost. Legt man ihnen ein Thermometer, so zeigen sie weder im Froste, noch nachher eine Temperaturerhöhung. Ferner giebt es bei Hysterischen und Epileptischen leichte Krampfzufälle, ohne Verlust des Bewusstseins, welche, wenn sie mit Auf- und Abbewegen der Unterkinnlade verbunden sind, bei der jedesmal an sich schon vorhandenen Cyanose des Gesichtes täuschend einem Schüttelfroste gleichen und mit keiner Temperaturerhöhung verbunden sind. Die weitere Beobachtung des Verlaufes lehrt gleichfalls, dass sie nicht zu den fieberhaften zählen.

Die hohe Bedeutung des Verhaltens der Eigenwärme in Krankheiten wurde schon im Alterthume vollkommen gewürdigt. Die Meisten sahen die Hitze als pathognomonisches Symptom des Fiebers an, dessen griechische wie lateinische Benennung (*πῦρ, πυρετός* — febris, ursprünglich ferbris von ferveo) schon auf die Wärmevermehrung als wesentlichstes Moment hinweisen. Aber erst in der neueren Zeit, nach Erfindung des Thermometers, ist es möglich geworden, die Wärmeabweichungen durch Messung zu bestimmen und so erst einer eingehenden Beobachtung zugänglich zu machen.

Nach Sanctorius, dem Erfinder des Thermometers († 1638), hat Boerhave die ersten Temperaturmessungen an Kranken gemacht. Er sagt: „Calor febrilis thermoscopio externus, sensu aegri et rubore urinae internus cognoscitur." Van Swieten giebt in seinen Commentaren zu Boerhave weitere Erläuterungen darüber. Ein anderer Schüler Boerhave's, de Häen in Wien, hat die Temperaturmessungen methodisch fortgesetzt und in seiner Ratio medendi zuerst Zahlen publicirt. de Häen entdeckte bereits 1760, dass im Fieberfrost die Körperwärme um mehrere Grad erhöht sei. 1797 erschienen Currie's Untersuchungen, welche indessen von den Zeitgenossen nicht gebührend berücksichtigt wurden. Den Einfluss des Nervensystemes auf die Wärmeerzeugung vertheidigte 1811 Brodie, ihm widersprach u. A. John Davy 1814. 1821 regte Hufeland einige Untersuchungen über die Wärme an. Bemerkenswerth sind die 1835 erschienenen Untersuchungen von Breschet und Becquerel über die Wärme der verschiedenen Körpertheile, sowie neue Forschungen von Davy (1839) und solche von Mayer (1842). Es folgten mit wichtigeren Schriften 1841 Andrae, 1842 Gierse, 1843 Chossat, 1844 Hallmann und Roger. 1846 begannen die Untersuchungen des verdienten Zimmermann, welcher mit unermüdlicher Energie die Thermometrie am Krankenbett gefördert hat. 1850 erschienen die bahnbrechenden Publicationen von Traube, 1851 die classische Arbeit von Bärensprung. Aus diesem Jahre datiren auch die regelmässigen und consequent durchgeführten Untersuchungen der pathologischen Temperaturverhältnisse in der Leipziger Klinik: durch Wunderlich und seine Schüler. Letzterer hat das grosse Verdienst, unermüdlich auf den grossen practischen Werth der Thermometrie hingewiesen und dadurch dieser Methode sehr viele Anhänger zugeführt zu haben. Von den 60er Jahren an ist besonders die Erklärung der febrilen Temperaturverhältnisse durch Beobachtung und Experiment angestrebt worden.

Am häufigsten sind in der Neuzeit die Temperaturbeobachtungen bei Kranken in der Achselhöhle und in der Höhle des Rectum vorgenommen worden; hin und wieder wurde auch einmal die Vagina benutzt, besonders in geburtshilflichen Kliniken und bei Cholera, sowie bei Geisteskranken der äussere Gehörgang. Rectum und Vagina haben vor der Achselhöhle den Vorzug, dass sie jederzeit vollkommen durchwärmt sind und dass desshalb das in sie kalt eingeführte Thermometer schon nach etwa fünf Minuten seinen höchsten Stand erreicht. Die Haut der Achselhöhle aber ist unter gewöhnlichen Verhältnissen mehr oder weniger abgekühlt und muss daher erst vollkommen, nämlich wie die inneren Theile in der Nachbarschaft, durchwärmt worden sein, ehe man eine in ihr vorgenommene Messung beenden darf. Diese Durchwärmung geschieht durch Schluss der Achselhöhle, d. h.

durch luftdichtes Andrücken des Oberarmes an die Brust, wodurch sie gewissermaassen zu einem inneren Körpertheile wird. Die zur Durchwärmung nöthige Zeit kann natürlich eine sehr verschiedene sein; im Durchschnitt beträgt sie 10 — 15 Minuten. In fieberhaften Zuständen besonders zur Zeit der sogenannten Fieberhitze, pflegt die Durchwärmung der Achselhöhle eine geringere Zeit als bei Normaltemperatur und besonders als in Collapszuständen zu erfordern, nämlich wegen des hier erhöhten Wärmegehaltes der Haut. Bei der Nothwendigkeit einer Schliessung und Durchwärmung der geschlossenen Achselhöhle zum Zwecke der Messung wird natürlich auch die Dauer der für eine Achselhöhlenmessung nothwendigen Zeit gegenüber derjenigen im Rectum beträchtlich verlängert. Aus gleichem Grunde ist es nicht möglich, durch Erwärmung des Thermometers (auf einen beliebigen Grad) vor dem Einlegen in die zu schliessende Achselhöhle früher als ohne solche ein genaues Messungsresultat zu erlangen.

Verlangt die Besonderheit des Krankheitsverlaufes nicht besondere Stunden, so ist es am zweckmässigsten, die Messungen Morgens zwischen 7 und 9 Uhr und Nachmittags zwischen 4 und 6 Uhr, also zweimal täglich vorzunehmen. Zwei Beobachtungen werden in den meisten Fällen genügen; die bemerkten Stunden aber empfehlen sich, weil die Eigenwärme in fieberhaften Krankheiten zur erstgenannten Zeit ungefähr am niedrigsten, zur letztgenannten am höchsten zu sein pflegt.

Die Messung wird am besten durch den behandelnden Arzt selbst oder einen zuverlässigen ärztlichen Assistenten vorgenommen und es ist dieser Forderung unbedingt zu entsprechen, wenn es sich um wissenschaftliche Verwerthung der Beobachtungsresultate handelt. Ist der Fall dagegen für den Arzt nur von practischem Interesse, so kann ihn in dieser Beziehung ein geübter und zuverlässiger Laie vertreten, sobald dieser bei auffälligen und mit der Beobachtung des Arztes nicht übereinstimmenden Angaben vom Arzte selbst controlirt und corrigirt wird. — Für besondere Zwecke (Agonietemperaturen) und wenn man bei Kranken denselben die Ablesung des Thermometers nicht selbst überlassen will, braucht man Maximumthermometer. Bei diesen ist der oberste 1 Ctm. lange Theil der Quecksilbersäule durch eine kleine Luftblase abgetrennt, und bleibt auf seinem Standpunkt, wenn der untere Theil des Fadens nach Ablegung des Instrumentes zurückgeht, unverändert stehen.

Die Kenntniss von dem Verhalten der Eigenwärme des Gesunden ist die Basis für jede Beurtheilung der Resultate der Thermometrie bei Kranken. Es ist indessen unmöglich, für gewisse Grade und unter gewissen Verhältnissen mit Bestimmtheit zu behaupten, ob sie in das Reich der Physiologie oder der Pathologie fallen; die Grenzen beider auf thermometrischem Gebiete sind nicht scharf zu bezeichnen. Doch entspricht es der Wahrheit ziemlich, namentlich auf Grund sehr zahlreicher Beobachtungen an Genesenen oder wenigstens so zu sagen am Schlusse der Reconvalescenz Befindlichen, wenn man als untere Grenze der normalen Achselhöhlentemperatur für Erwachsene 36,2—36,3, als obere 37,5 annimmt. Rectum und Vagina sind ungefähr einen halben Grad wärmer, ihre Grenzwerthe also etwa 36,8 bis 38,0. Alle Temperaturen, welche jene Grenzen nach oben, beziehentlich nach unten überschreiten, sind mindestens verdächtig und

dürfen nur unter besonderen Umständen und bei besonderen Einwirkungen noch für unverdächtig erklärt werden. Kann nun die Eigenwärme des Menschen nur gedacht werden als das Resultat fortwährender Productionen und Verluste von wechselnder Grösse, so muss es als ein höchst eigenthümliches Verhalten erscheinen, dass unter zweifellos mannichfaltigen und veränderlichen Vorgängen die Gleichgewichtstemperatur des Gesunden eine nahezu constante Grösse besitzt, dass sie fast nur innerhalb der Grenzen eines einzigen Wärmegrades schwankt.

Auch die Säugethiere und Vögel besitzen eine nahezu constante Temperatur, d. h. ihre Eigenwärme ist mehr oder weniger unabhängig von der Wärme des Mediums, in welchem sie sich befinden, während die der übrigen (kaltblütigen) Thiere sehr beträchtlich von dem Wärmeverhalten desselben beeinflusst wird; doch ist die Temperaturbeständigkeit des Menschen, wiewohl keineswegs eine absolute, eine besonders vollständige und die bei ihm im gesunden Zustande vorkommenden Schwankungen sind unter allen Verhältnissen nur geringe.

Nicht alle Stellen eines und desselben Körpers zeigen zu gleicher Zeit genau die gleiche Temperaturhöhe, da die auf die örtliche Temperatur in positivem oder negativem Sinne einflussreichen Momente: die Menge der durch das Blut und die directe Leitung innerhalb der Gewebe zugeführten Wärmemengen, die an Ort und Stelle erzeugte Wärme, endlich die örtlichen Wärmeverluste — an den verschiedenen Körpertheilen nicht gleichmässig sind. So ist insbesondere das Blut der oberen Extremitäten, wenigstens das der peripherisch gelegenen Hautvenen, wegen der Grösse der peripherischen Abkühlung wesentlich kühler als das Blut geschützterer Theile, wie z. B. des Rectum und der Vagina, und es mag schon desshalb der Temperaturunterschied dieser Theile und der geschlossenen Achselhöhle erklärlich sein.

Noch beträchtlicher sind die Wärmeunterschiede dieser Körperhöhlen und die wirklich peripherischer Theile, z. B. der Finger, Zehen, Ohren, Nase etc., auf deren Wärme bei geringer örtlicher Production die Grösse der Wärmeverluste von entscheidendstem Einflusse ist. Die Grösse jener Differenzen lässt sich übrigens nur auf thermoelectrischem Wege mit grösserer Sicherheit bestimmen. Dagegen sind die inneren Körpertheile am wärmsten, theils weil sie vor Abkühlung am meisten geschützt sind, theils weil in ihnen der Stoffwechsel und damit die Wärmeerzeugung lebhafter ist als in der Peripherie, mit Ausnahme der übrigens auch ziemlich warmen Muskeln (Jacobson fand in diesen nur 0,5—1,8 Differenz gegen die sehr warme Leber: s. u.) — Jacobson und Bernhardt (Med. Centrbl. 1868. p. 643) fanden auf thermoelektrischem Wege fast stets das linke Herzblut wärmer als das rechte und zwar betrug der Unterschied 0,12 — 0,42 ° C. Heidenhain und Körner dagegen (Arch. f. d. g. Phys. IV, p. 558) behaupten wie die älteren Beobachter (G. v. Liebig, Cl. Bernard) das Gegentheil; H. nimmt als Ursache der höheren Temperatur im rechten Ventrikel an, dass seiner Wandung von der Bauchhöhle aus Wärme zugeführt werde. Die Temperaturmessungen in beiden Ventrikeln ergäben nicht Zahlen für die Temperatur des arteriellen und gemischten venösen Blutes, sondern Werthe, welche sich aus der T. des Blutes und der Ventrikelwandungen zusammensetzen. Dies werde dadurch bewiesen, dass Aufhebung der Wärmezufuhr oder Wärmeentziehung von jener Seite her auch die Temperaturdifferenz beider Herzhälften verringere, aufhebe oder selbst umkehre, während Steigerung der Wärmezufuhr dieselbe in die Höhe treibe. Dieser Umstand spreche besonders auch für die Wichtigkeit der unmittelbaren Leitung der Wärme von Schicht zu Schicht im Gegensatze zur Ausgleichung der Temperaturen verschiedener Körpertheile durch die Circulation. — Die Pleurahöhle fanden Jacobson und Bernhardt

stets um 0,2—0,5, die Leber nur um höchstens 0,06—0,1 kälter als das linke Herz. Das Blut der Vena cava inf. ist, wohl hauptsächlich mit durch den Zufluss aus den Lebervenen, wärmer als das der Cava sup.; die Temperaturdifferenz zwischen Leber und Rectum beträgt nach J. (Virch. Arch. LI, p. 275) 0,5—1,0 zu Gunsten der ersteren. Die Temperatur des Gehirns dagegen fand Mendel (Virch. Arch. L, p. 12) wie vor ihm schon Fick um einige Zehntel (0,4—0,7—1,0) kälter als die des Rectum.

Gesunde Menschen besitzen unter verschiedenen Verhältnissen keineswegs eine gleiche Temperaturhöhe. Zeigen sich nach zahlreichen Beobachtungen schon Differenzen bei den verschiedenen Personen gleichen Alters und Geschlechtes, so sind die Differenzen noch erheblicher bei Personen besonders verschiedenen Alters. Das ungeborene Kind ist um ein sehr Geringes wärmer als die Vagina und der Uterus der Mutter; die minimale Differenz beweist, dass das Kind seine eigenen Wärmequellen hat. Bei der Geburt zeigen die Kinder im Rectum eine Temperatur von 37,75 im Mittel; unter 37 Neugeborenen waren 26 über 37,5 und nur 1 unter 36,75. Unmittelbar nach der Geburt und besonders nach dem ersten Baden verlieren die Kinder durchschnittlich 0,7 bis 0,8; sie zeigen im Mittel 37°, unter 22 Kindern blieben nur 3 über 37,5 und fielen 8 unter 36,75. In den folgenden Tagen steigt die Rectumtemperatur wieder höher, sie gelangt im Mittel bis 37,6. Diese Höhe scheint mehr oder weniger durch das ganze Kindesalter hindurch zu bestehen, so dass zunächst noch die Tagesschwankungen und die Influenzirbarkeit auf äussere Einflüsse beträchtlich sind, während beide gegen die Pubertät hin abnehmen. Gegen und in der Pubertätsperiode steht die Eigenwärme etwa um 0,1 bis 0,2 niedriger als im frühen Kindesalter. Dieselbe Temperatur zeigen gesunde Erwachsene. Erst mit den höheren Lebensjahren scheint wieder eine geringe Erhöhung des Mittels der Eigenwärme einzutreten, so dass sich also Greise in dieser Beziehung ähnlich wie ältere Kinder verhalten würden.

Hinsichtlich des Geschlechtes ist keine nennenswerthe Differenz der Eigenwärme bei gleichalterigen Individuen zu bemerken.

Grössere Abweichungen zeigt die Temperatur bei einem und demselben Individuum zu verschiedenen Tageszeiten. Im Allgemeinen kann Folgendes als feststehend angenommen werden, obgleich einzelne Beobachtungen damit in Widerspruch zu stehen scheinen. Die niedrigste Temperatur (circa 36,5 in der Achselhöhle) wird bei Gesunden in der Mitte der Nacht beobachtet, etwa um 1 oder 2 Uhr, und besteht kurze Zeit hindurch oder mehrere Stunden lang. Beim Erwachsenen oder überhaupt am frühen Morgen, also vor der ersten Nahrungsaufnahme, ist die Temperatur häufig schon um einige Zehntel gestiegen und steigt fortwährend bis in die Vormittagstunden. Dann kommt in der Regel vor Mittag ein kleiner Nachlass, bald aber in den Nachmittagstunden ein weiteres Steigen zum Maximum des Tages (circa 37,5 in der Achselhöhle), wenn nicht etwa bereits Vormittags eine beträchtliche Temperatur erreicht worden sein sollte. In der Nähe dieses Maximum, welches gewöhnlich in der fünften Stunde erreicht wird, hält sich die Temperatur verschieden lange Zeit, doch so, dass sie darnach ganz langsam sinkt; in den späteren Abendstunden schreitet

dieses Sinken gewöhnlich aber mit grösserer Geschwindigkeit bis zum Nachtminimum fort. Die Grösse dieser Tagesfluctuation der Eigenwärme oder ihre Fluctuationsbreite, ihre obere und untere Grenze, die Zeit des Maximums und des Minimums, die Höhe und der Zeiteintritt sowie die Dauer des Nebenmaximums am Vormittag, überhaupt die Geschwindigkeit und Grösse des täglichen Steigens und Fallens der Temperatur und dem entsprechend auch die Durchschnittstemperatur sind bei den einzelnen Individuen, auch wenn sich dieselben unter vollkommen gleichartigen äusseren Verhältnissen befinden, aus unbekannten Gründen verschieden.

Zum Theil mögen diese individuellen Verschiedenheiten auf einer verschiedenen Erregbarkeit durch die im Laufe des täglichen Lebens einwirkenden Momente beruhen, unter denen Arbeit und Nahrungseinfuhr vorzüglich in Betracht kommen. Doch lässt sich sicher die ganze Tagesfluctuation nicht durch sie allein erklären: auch z. B. den ganzen Tag hindurch unthätige und hungernde Personen zeigten ähnliche Schwankungen der Wärme wie die normalen. Zunächst ist sie daher als eine in ihren wahren Bedingungen bisher unerforschte Eigenthümlichkeit des Organismus zu betrachten. — Indessen ist auch eine dem entgegengesetzte Anschauung ausgesprochen worden. Nach einer vorläufigen Mittheilung von Krieger (Z. für Biol. V, p. 476) sei nämlich der typische Gang der Eigenwärme nur durch das individuelle Verhalten bedingt; er sei umkehrbar, „sobald man am Tag schläft, in der Nacht wacht, isst, trinkt und arbeitet.“

Jede Muskelthätigkeit steigert die Eigenwärme. Dies lässt sich schon für diejenige Muskelkraft beweisen, welche wir aufwenden, um uns in aufrechter oder sitzender Körperstellung zu halten. Kurze Zeit nachdem eine schlaffe liegende Haltung eingetreten ist, beginnt die Temperatur der geschlossenen Achselhöhle zu sinken, und sinkt oft mehrere Zehntel (— eine bei der geringen Breite der Tagesfluctuation erhebliche Grösse), um nach dem Aufrichten wieder zu steigen. Anstrengende Märsche sind im Stande, eine weitere Steigerung der Eigenwärme, im Rectum um einen halben Grad und darüber, hervorzurufen. Nachts fällt in der Regel jede Muskelthätigkeit hinweg und es dürfte schon deshalb die Temperatur zu dieser Zeit niedriger als am Tage sein; ob der Schlaf als solcher noch einen besonderen deprimirenden Einfluss hat, steht dahin, ist aber sehr wahrscheinlich.

Uebrigens ist der Einfluss geistiger Thätigkeit auf die Eigenwärme, wiewohl unzweifelhaft, weit geringer als der körperlicher Anstrengungen.

Von physiologischen Vorgängen sind ferner noch mitunter Menstruation, dann Schwangerschaft und Wochenbett von Einfluss auf die Eigenwärme. Am wenigsten äussert solchen die Menstruation: selten kommt es ohne anderweitige krankhafte Verhältnisse bei ihr zu einer entschieden febrilen Temperatursteigerung. In den letzten zwei Monaten der Schwangerschaft ist die Scheidentemperatur häufig um einige Zehntel erhöht: Morgens 37,9—38,35; Abends 38,1—38,65. Der schwangere Uterus ist durchschnittlich um 0,15 wärmer als die Vagina, ohne Zweifel hauptsächlich wegen der Eigenwärme des Fötus. Während der Wehen tritt eine Zunahme um einige Zehntelgrade ein und zwar so, dass während der Wehe und unmittelbar nachher die Temperatur etwas ansteigt, in der Wehenpause da-

gegen wieder sinkt. Die Tagesfluctuation der Gesunden ist dabei nicht wesentlich alterirt. Unmittelbar nach der Geburt scheint ein Sinken der Temperatur häufig stattzufinden, im Uebrigen ist sie aber bald nachher und durch den Verlauf des Wochenbettes hindurch häufig ein wenig gesteigert. Auch wenn im Anfang eine vollkommen normale Temperatur vorhanden ist, so kann später dennoch eine Wochenbetterkrankung eintreten.

Thiere und Menschen werden beim Coitus erwärmt. Das Maximum dieser Wärme übersteigt nicht 2 ° C. Diese Wärmesteigerung ist nicht die Folge von Bewegungen; sie betrifft beide Geschlechter. Sie giebt die beste Erklärung für die erschöpfende Wirkung des Coitus, für den darnach eintretenden Hunger etc. (Walther. Med. Centralbl. 1864. No. 51.)

Der Einfluss der äusseren Kälte und Wärme auf die Eigenwärme Gesunder bietet meist sehr verwickelte Verhältnisse dar. Zunächst wirken beide fast niemals allein auf den Organismus ein, sondern sie sind an irgend ein nicht gleichgiltiges Medium gebunden. Bei kalten und warmen Bädern sind zugleich die Wirkungen des Wassers, bei kalter und warmer Luft ihr Feuchtigkeitsgrad, ihre Bewegung und ihr Druckgrad, bei Getränken ausser dem Wasser die übrigen Bestandtheile dieser Flüssigkeiten zu berücksichtigen, und es ist nicht immer möglich, genau zu berechnen, wie viel von der Wirkung den thermischen Einflüssen und wie viel diesen Nebeneinflüssen angehört. Die wichtigsten Thatsachen sind folgende. Mässige Einwirkung der Kälte auf die Körperoberfläche steigert die Temperatur der inneren Körpertheile. So steigt das in der geschlossenen Achselhöhle gehaltene Thermometer beim Entkleiden in einem kühlen Raum, unter der Anwendung eines kühlen Voll- oder Halb- oder Sitz- oder Regenbades bei kurzer Dauer dieser Wirkung, um ein Geringes. Länger dauernde Einwirkung mässiger und besonders intensiver Kälte vermindert dagegen die Eigenwärme in entschiedener Weise. Warme Bäder, Aufenthalt in warmer Luft steigern dagegen die Temperatur, wenn auch unter den der Beobachtung zugänglichen Verhältnissen nur unerheblich. So insbesondere der Aufenthalt in warmen Klimaten. Kalte Getränke in zureichender Menge vermindern die Eigenwärme, und es kann dieselbe um ungefähr einen Grad durch Trinken reichlichen kalten Wassers herabgesetzt werden.

Die Art und Menge der Nahrungsmittel hat nur sehr geringen Einfluss auf die Höhe der Eigenwärme, so lange der Körper gesund ist. Ohne Zweifel wird eine durch sie hervorgerufene Steigerung der Wärmeproduction durch vermehrte Wärmeabgabe sofort compensirt und so das Gleichgewicht nicht gestört. Die Mahlzeit, besonders die erste am Morgen, scheint die Eigenwärme erheblich zu steigern, mehr als andere während des Tages genommene; auch scheint eine späte Abendmahlzeit das Sinken der Temperatur etwas aufhalten zu können. Nahrungsentziehung wird erst dann von erheblichem Einfluss auf die Temperatur, wenn die Gesundheit unter ihr leidet. — Ingestion von Alkohol setzt nach zahlreichen Beobachtungen die Temperatur herab, starker Kaffee und Thee steigern sie.

Stärkere Blutverluste sind von einem gewöhnlich kurz dauernden Temperaturabfall gefolgt, welcher indessen in der Regel bald durch eine

neue Steigerung ausgeglichen wird. Bei Aderlass soll diese neue Steigerung die vorherige Temperatur meist übersteigen.

Alle Schwankungen der Höhe der Eigenwärme des Gesunden sind nach dem Angeführten fast durchaus minimal und jedenfalls vorübergehend; bei jeder Abweichung nach auf- oder abwärts erscheint sofort das Bestreben, die entgegengesetzte Richtung einzuschlagen. Jede zufällige Störung der Ordnung gleicht sich beim Gesunden sofort wieder aus.

Die ausserordentliche Bedeutung der Temperaturmessungen für die Pathologie spricht sich in dem Satze aus, dass Jeder krank ist, bei welchem ein nicht innerhalb der Breite der Gesundheit liegender Temperaturgrad gefunden wird, und wenn er sich auch subjectiv noch so wohl und gesund fühlen sollte. Dagegen kann ganz wohl die Wärme des Gesunden neben Krankheit bestehen.

Schon durch eine einzige Messung lässt sich hiernach der sichere Beweis führen, dass Jemand krank ist. Aber nicht nur dies: oft giebt bereits eine einzige Messung wichtige Aufschlüsse über Diagnose und Prognose des Falles. Dies letztere ist aber nur möglich bei hinlänglicher Bekanntschaft mit den Gesetzen des Temperaturverlaufes in den einzelnen Krankheiten, wie sie die specielle Pathologie lehrt.

Viel vollständiger aber erlangt man Einsicht in die Verhältnisse eines Krankheitsfalles durch regelmässig wiederholte Messungen. Am zweckmässigsten ist es, dieselben täglich wenigstens zweimal, Morgens und Abends, anzustellen, und zwar ungefähr zur gleichen Tagesstunde. Eine öfter wiederholte Beobachtung wird das Krankheitsbild treuer und anschaulicher und daher das Urtheil über einzelne Ereignisse sicherer machen. Denn das Verhalten der Temperatur ist ohne Zweifel in vielen acuten Krankheiten der treueste Spiegel der beim Kranksein bestehenden Allgemeinstörung des Organismus. Ferner lassen sich manche Localstörungen schon durch den Temperaturverlauf erkennen, viele Complicationen und Modificationen des gewöhnlichen Verhaltens nur durch das abweichende Verhalten der Eigenwärme oder wenigstens zuerst an diesem beweisen. In gleicher Weise gestatten die Temperaturverhältnisse häufig die Beurtheilung der Intensität und somit der Prognose eines Falles, insofern die letztere öfters durch die Fieberintensität bedingt ist: denn schon durch ungewöhnliche Höhe des Fiebers und anhaltende Dauer eines solchen allein kann der Tod herbeigeführt werden.

Man vergegenwärtigt sich die Temperaturverhältnisse eines Krankheitsfalles am zweckmässigsten dadurch, dass man die einzelnen beobachteten Werthe auf einem System von ordnungsmässig bezeichneten Abscissen und Ordinaten mit Puncten bezeichnet und, indem man diese Puncte durch Striche vereinigt, eine Curve, die Temperatur- oder Fiebercurve, herstellt. Mittelst dieser einfachen Darstellungsweise ist es ausserordentlich leicht, sich zu orientiren: man kann häufig auf den ersten Anblick der Curve hin die Diagnose eines Falles stellen, die Nothwendigkeit der Anwendung weiterer Untersuchungsmethoden ersichtlich machen, das Stadium der Krankheit bestimmen, die tödtliche Wendung voraussagen.

Wie auf allen Gebieten, so findet auch auf dem thermometrischen ein allmählicher Uebergang von Gesundheit und Krankheit zu einander statt: eine scharfe Grenzlinie, ein bestimmter Temperaturwerth als Grenze beider lässt sich nicht aufstellen, weder im Princip noch im einzelnen Falle. Zwischen den sicher normalen und den sicher krankhaften Werthen liegen nach unten und besonders nach oben hin nur wenige Zehntelgrade als neutrales Gebiet.

Bei vielen krankhaften Zuständen besteht die Anomalie der Eigenwärme in nichts als in einer grösseren Beweglichkeit der Temperatur. Geringe Einflüsse bringen leichter und in beträchtlicherem Maasse Abweichungen von der Normalwärme hervor, die Tagesfluctuationen haben grössere Excurse, das Tagesmaximum wird etwas höher, das Tagesminimum ein wenig geringer, kleine zufällige Störungen des Befindens rufen ungewöhnliche wenn schon kurzdauernde Steigerungen oder Erniedrigungen hervor, kurz — die regelmässige Temperaturcurve des Gesunden, in welcher Tag für Tag einander im Wesentlichen gleichen, wird entweder durchaus oder doch wenigstens an einzelnen mehr oder weniger zahlreichen Tagen, in grösserem oder geringerem Maasse verändert. Die Zustände, in welchen sich dieses Verhalten der Eigenwärme zeigt, kommen sehr häufig vor. Es sind nicht nur entschiedene und benennbare leichte acute und chronische Erkrankungen, sondern auch oft nur eine gewisse Kränklichkeit, Reizbarkeit, anhaltende Uebermüdung, gestörte Verdauung etc.

Sehr häufig ist in Krankheiten die Eigenwärme anhaltend oder wenigstens Abends um ein Geringes gesteigert, seltener vermindert, zumal in den Morgenstunden. Einzelne erheblichere Steigerungen oder Senkungen können hierbei dazwischenfallen. Es findet sich dies bei leichten acuten wie chronischen Störungen und besonders in der Reconvalescenz; erniedrigt besonders ist die Temperatur häufig bei gewissen Arten von Geisteskranken.

Unmerklich schliessen sich an diese Abweichungen der Temperatur einige characteristische ausgebildete Formen des abnormen Verlaufes derselben an, ohne dass der gesammte Vorgang durch das Temperaturverhalten allein hinreichend gezeichnet wäre. Vielmehr drückt sich hier in der Temperatur nur eine aber essentielle und sehr characteristische sowie praktisch wichtige Eigenthümlichkeit des abnormen Verhaltens des Gesammtorganismus aus.

Im Fieberfrost ist gewöhnlich und bei vollkommener Ausbildung die Gesammtwärme des Körpers sehr beträchtlich gesteigert, sie beträgt in der Regel 40° und darüber. Dagegen zeigt die Haut der vom Rumpfe entfernten Theile der Extremitäten (Hände und Vorderarme, Füsse und Unterschenkel), sowie ein Theil des Antlitzes (Nase, Kinn, Ohren, Stirn) in der Regel eine mehr oder weniger erhebliche Erniedrigung der Temperatur. Ein subjectives sehr starkes Kältegefühl wird meistens dabei empfunden. Hiermit verbunden sind hauptsächlich Bleichheit der Haut mit cyanotischer Färbung der Nägel und anderer Theile, automatische und convulsivische

Bewegungen (Gähnen, Zähneklappern, Zittern) und ein schweres Uebelbefinden mit Durst, Kopfweh, Brechen etc. In der Regel erscheint der Fieberfrost im Anfang einer fieberhaften Krankheit oder eines Fieberanfalles, nachdem ihm eine langsame Zunahme der Rumpftemperatur (bald ganz gering, bald erheblicher) etwa $^1/_2$ — 2 Stunden lang vorausgegangen war, mitunter auch bei der Steigerung einer subnormalen Temperatur zur Normalhöhe oder darüber hinaus. Die Frosterscheinungen dauern in der Regel nur kurze Zeit, etwa $^1/_2$—2 Stunden, und es pflegt während derselben die Temperatur des Rumpfes sehr erheblich zu steigen. Allmählich verlieren sich dieselben wieder unter zeitweisem neuem kurzdauerndem Aufflackern besonders nach Entblössungen, während sich die Erwärmung über die vorher, seit Beginn des Frostes oder schon der gesammten Temperatursteigerung, mehr oder weniger kühlen peripherischen Theile ausbreitet. Ihr Maximum erreicht die Eigenwärme manchmal am Ende des Frostes, häufiger im darauf folgenden Hitzestadium. Das weitere Verhalten derselben richtet sich nach den dem Frost zu Grunde liegenden Störungen, und es verdient nur bemerkt zu werden, dass die Frostempfindung wie die übrigen Frosterscheinungen trotz einer vielleicht bedeutenden und rapiden, auf den Fieberfrost folgenden Temperatursenkung, mag dieselbe auch sogar bis unter die Norm herabgehen, regelmässig vollständig fehlt.

Es können aber auch sämmtliche subjective und die meisten objectiven Erscheinungen eines Schüttelfrostes ohne jede Temperatursteigerung vorkommen, z. B. bei heftiger Reizung sensibler Nerven, nach unmittelbarer Einführung toxischer Substanzen in die Circulation (nervöse Fröste); andererseits kann die Temperatur unter den gleichen Verhältnissen, wie sie gewöhnlich beim Schüttelfrost vorhanden sind, rasch steigen, ohne dass eine Spur von Frostempfindung zum Vorschein kommt: Temperatursteigerung, besonders rasche, und Frosterscheinungen sind also häufig, aber nicht nothwendigerweise mit einander vereinigt.

Zuweilen erscheinen auch Frostanfälle bei sinkender Temperatur, z. B. während starker Blutungen (Collapsfröste); zuweilen bei hochgesteigerter Temperatur ohne Kühle der peripheren Theile und ohne sonstige erkennbare Ursache (z. B. bei Pyämie). Andererseits besteht oft genug Kühle der Peripherie ohne Frostempfindung selbst bei gesteigerter oder sogar zunehmender Rumpftemperatur. Alles dies weist darauf hin, dass der Fieberfrost ein Complex von Erscheinungen ist, dessen einzelne Theile: Temperaturabweichung, abnorme Empfindungen, und übrige objective Zeichen, nicht mit Nothwendigkeit von einander abhängen müssen.

Die Fieberhitze beruht auf gesteigerter Eigenwärme des Körpers ohne den Complex jener anderen subjectiven und functionellen Phänomene, welche den Frost characterisiren. Sie kann sich an diesen anschliessen, kann sich aber auch ohne jede Andeutung eines solchen sofort aus der Normaltemperatur entwickeln. Ihre Intensität ist sehr verschieden. Zuweilen scheint bei ihr wirklich allein die erhöhte Eigenwärme vorhanden zu sein; meistens treten neben ihr andere Erscheinungen mehr oder weniger hervor. Am auffälligsten sind die Veränderungen des Pulses, der Harnsecretion, der Respiration; das Gefühl der subjectiven Hitze, des Durstes, der Kraftlosigkeit, des Missbehagens; ferner Functionsstörungen ver-

schiedener Art ohne organische Erkrankungen: Appetitlosigkeit, gestörte Verdauung, unruhiger Schlaf, Müdigkeit, Abspannung, Schwäche der psychischen Thätigkeit, übermässige Gereiztheit und Empfindlichkeit; schliesslich Consumption der Gewebe und Abnahme des Körpergewichtes. Die erhöhte Temperatur und der Grad ihrer Erhöhung steht aber mit keiner der angeführten Erscheinungen in gesetzmässiger constanter Beziehung, wenngleich in einzelnen Krankheitsfällen oder Krankheiten ihr Einfluss unverkennbar, ja maassgebend ist. Wegen dieser Nichtcongruenz der Temperaturhöhe und der übrigen Störungen ist aber keineswegs anzunehmen, dass die Temperatur kein Maassstab zur Beurtheilung des Gesammtorganismus und ihre Beachtung unnütz sei; denn die Erfahrung lehrt, dass sie eine ungleich sicherere Einsicht in den Gang der Krankheit gewährt als irgend ein anderes Symptom des Fiebers, ja selbst als alle anderen Symptome zusammengenommen. Die Vertheilung der Fieberhitze auf die einzelnen Körpertheile ist häufig keine gleichmässige, insofern bald Gesicht, Kopf, Hände besonders heiss sind, bald an ihnen eine stärkere Abkühlung stattfindet. Es contrastiren also häufig die Temperatur des Rumpfes und die der Peripherie.

Der Collaps ist wie häufig auch der Fieberfrost ein in den Krankheitsverlauf eingeschobener und diesen in wichtigen Punkten modificirender, mehr oder weniger isolirter Vorgang, welcher bei einer gewissen Intensität zeitweilig alle Aufmerksamkeit für sich in Anspruch nimmt und die wesentliche Störung für diese Zeit übersehen lässt. Wie Frost und Fieberhitze ist er eine durch Temperaturabweichung characterisirte Störung des Gesammtorganismus, der letzteren in wichtigen Punkten entgegengesetzt, mit dem ersteren besonders hinsichtlich der örtlichen Kälte — mindestens an den peripherischen Theilen — übereinstimmend. Stets besitzt er, auch wenn er verhältnissmässig sehr protrahirt ist, eine kurze Dauer, welche jedoch bei irgend ausgesprochenem Collapse die Dauer der gewöhnlichen Fröste zu übertreffen pflegt. Seine Intensität ist sehr verschieden. In den leichtesten Graden hat der Kranke keine Klagen; alle objectiven Symptome, besonders das Fieber oder ein fieberloser Zustand bestehen in gleicher Weise fort, aber Nase, Wangen, Stirn, Ohren, Hände, Füsse sind, oft ohne dass der Kranke selbst es bemerkt oder dass er sich unwohler fühlt, ohne Einwirkung äusserer Kälte erkaltet. Von diesen leichtesten geht es in zahlreichen unmerklichen Abstufungen zu den äussersten Graden des Collapses, in welchen der Kranke bleich, eingefallen, regungslos und fast ohne Lebensäusserungen leichenähnlich daliegt, eiskalt fast am ganzen Körper, mit kaum fühlbarem Pulse, kaum merklichem Athmen, ohne Turgor der gewöhnlich mit reichlichem kaltem Schweisse bedeckten Haut. Peinliche unangenehme Empfindungen, das Gefühl tiefster Schwäche, entstellte Züge, eingefallene Augen, Beklemmung, Schwindel, Angst, Uebelkeit, verschwommene Sinnesempfindungen begleiten bald schon die niederen, meist die höheren Grade des Collapses in mehr oder weniger ausgesprochener Weise. — Die wichtigste Temperaturabweichung beim Symptomencomplex des Collapses ist die örtliche Verminderung der Eigenwärme, hauptsächlich an der Peripherie. Die

Temperatur der inneren Organe kann sich hierbei verschieden verhalten: sie kann normal, vermindert bis zu den tiefsten, aber auch gesteigert bis zu den höchsten Graden sein, welche überhaupt vorkommen. Sie kann während der Ausbildung des Collapses im entschiedensten Sinken wie im entschiedensten Steigen begriffen sein und während seiner Dauer unabhängig von dem Verhalten bei seinem Beginn jedes mögliche Verhalten zeigen, besonders in der Nähe des bei excessiven Graden während seines Verlaufes häufig eintretenden lethalen Endes. Trotz dieser scheinbaren Unordnung und Regellosigkeit giebt es doch bestimmte Momente, auf welche sich die Collapse zurückführen lassen: reichliche Wärmeverluste und Schwäche der Circulation, vermöge deren die peripherischen Wärmeverluste nicht mehr in genügender Weise ersetzt werden können. Beide Momente können bei dem verschiedensten Wärmeverhalten der inneren Theile in Wirksamkeit treten und haben dennoch den gleichen Effect: Erkalten der Peripherie des Körpers. Wir unterscheiden demnach Collapse mit hoher und solche mit niederer Eigenwärme.

Die ersteren finden wir vorzugsweise in den intensivsten Fällen schwerer fieberhafter Krankheiten, chronischer wie ganz besonders acuter, insofern hier gerade durch die ungewöhnliche Steigerung der Eigenwärme die Herzthätigkeit am meisten geschwächt wird; sie leiten daher häufig die Agonie ein. Collapse mit niederer Eigenwärme sind ebenfalls häufig Agoniecollapse, da in der Nähe der Agonie die Wärmeproduction auch oftmals (besonders in chronischen Krankheiten) auf ein Minimum herabgesetzt ist. Ausserdem sind aber noch zu unterscheiden: die Collapse der definitiven Defervescenz am Schlusse der Fieberperiode acuter Krankheiten (s. d.); die Remissionscollapse beim stark remittirenden Fieber schwerer acuter, noch häufiger chronischer Krankheiten, welche häufig regelmässig wiederkehren, und dann zumeist von kurzer Dauer sind; die Collapse bei intermittirenden Fieberformen (s. d.), welche sich sowohl an den Frost, als an das Hitzestadium, als an das Stadium des nachlassenden Fiebers in perniciösen Fällen anschliessen können; endlich die mehr zufällig in irgend welchem Krankheitsstadium auftretenden Incidenzcollapse. Sie erscheinen bei scheinbar vollkommen Gesunden wie bei schon Kranken, besonders Schwerkranken und durch ihre Krankheit erheblich Geschwächten, zumal ursprünglich empfindlichen schwächlichen Personen, wie Frauen, Kindern, Greisen, Anämischen, Säufern. Ihre Gelegenheitsursachen sind: Ueberanstrengungen körperlicher wie geistiger Art, z. B. heftige Gemüthsbewegungen, starke Diarrhöen, reichliche Ingestionen schwer verdaulicher Dinge, heftiges Erbrechen, tiefe Narkosen, intensive Schmerzen, selbst Aufsitzen im Bett oder bei einer normalen Stuhlentleerung; gewisse Krankheitszustände, wie Perforationen von Pleura und Peritonäum, Intoxicationen und Infectionen, besonders Cholera; endlich beträchtliche natürliche oder künstliche Blutverluste. Die Eigenwärme sinkt bei ihnen fast regelmässig, häufig in sehr gefahrdrohender Weise; nicht selten bewirken sie unerwartet und rasch den Eintritt einer plötzlichen Agonie. Ihre Dauer bei Genesenden ist sehr verschieden: bald gering, Minuten oder wenige Stunden lang, bald währt sie einen oder selbst mehrere Tage.

Von den einzelnen Puncten, welche hinsichtlich des Verhaltens der Eigenwärme in Krankheiten von Wichtigkeit sind, bedürfen der Erwähnung: die lokalen Abweichungen der Temperatur, die möglichen Maximal- und Minimalzahlen, die Fiebergrösse und Temperaturwerthe überhaupt in ihren verschiedenen Beziehungen, die Tagesschwankungen, die Fiebertypen, endlich der Gesammtverlauf der Temperatur in den fieberhaften Krankheiten.

Die Abweichungen von der normalen Temperatur bei Kranken sind theils örtliche auf einzelne Körpertheile beschränkte, theils allgemeine mehr oder weniger gleichmässig über den ganzen Körper verbreitete. Dieser Gegensatz ist kein vollkommen strenger, insofern bei wesentlich allgemeinen Anomalien geringere lokale Excesse häufig sind und bei genügend grosser lokaler Abweichung die Allgemeintemperatur ebenfalls Schwankungen zu zeigen pflegt, in der Praxis jedoch leicht durchführbar.

Eine krankhafterweise lokal erhöhte Temperatur hat man besonders bei Entzündungen und bei Lähmungen gefunden. In der Regel ergeben die Messungen entzündeter Theile, welche hauptsächlich in Wunden angestellt wurden, eine niedrigere Temperatur als die des Rectum oder der Achselhöhle, indessen werden doch auch einzelne Ausnahmen zu Ungunsten wenigstens der letzteren angeführt. Dagegen ergaben sich deutliche Unterschiede gegen die Temperatur des betreffenden Theiles der anderen Körperhälfte oder im gesunden Zustande. Bei Lähmungen, insbesondere Hemiplegien, im frischen Zustande pflegt das gelähmte Glied etwas wärmer zu sein, selten sind beide Seiten im Gleichgewicht, fast nie die gesunde wärmer. Die Heilung der Paralyse führt das thermometrische Gleichgewicht zurück, die Ausbildung paralytischer Atrophie bedingt eine niedrigere Temperatur als diejenige der gesunden Seite. Einseitige Erhöhungen in verschiedener Weise finden sich auch bei Hysterischen. Partielle Erniedrigungen der Eigenwärme sind häufig an mortificirten, ödematösen, gelähmten Körpertheilen.

M. Huppert (Arch. d. Heilk. 1873. XIV, p. 73) wies durch sorgfältige Untersuchungen der Local- und allgemeinen Temperatur den Einfluss des Entzündungszustandes nach einer Hydroceleoperation auf beide nach.

Bei Weitem am wichtigsten sind die Abweichungen der Gesammttemperatur in Krankheiten.

Das mögliche Minimum der Eigenwärme eines Kranken ist so wenig wie das mögliche Maximum sicher zu bestimmen und jedenfalls bei den einzelnen Individuen sehr verschieden. Als Maximum wurde bei einem Lebenden (Fall von Tetanus in der Agonie) 44,75 C. in der Achselhöhle gefunden; Erhebungen über 42° sind bei Genesenden bereits äusserst selten, nur wenige Beispiele finden sich in der Literatur verzeichnet. Bei niederen Graden kommen Beobachtungsfehler am leichtesten vor, und dürften auch überhaupt die der Messung zugänglichen, wenn auch noch so geschützten Theile bei ungewöhnlich geringen Wärmegraden keinenfalls auf eine ganz entsprechende Abnahme der Temperatur der inneren Organe schliessen lassen. Die niedrigsten Werthe, bis zu ca. 25° C. herab, sind in der Nähe des Todes (aber noch bis mehrere Tage vor dem Ende), allerdings unter theilweise recht abnormen äusseren Verhältnissen, bei Geisteskranken beobachtet worden, welche überhaupt zu niedrigen Temperaturwerthen mehr als Geistesgesunde geneigt scheinen. Bei den letzteren kommt schon ein Sinken bis auf ca. 33° C. in der Achselhöhle ungemein selten vor.

Peter (Gaz. hebd. 1872. No. 4 u. 6) beobachtete bei einer 38jährigen Frau, welche im Winter eine Nacht bewusstlos und trunken im Freien verbracht hatte, 26° C. in der Scheide. Sie genas, indem sich während sechs Stunden die Temperatur

um 10,3° hob. Bourneville (Le mouv. méd. 1872. No. 9) fand bei einem 45j. nackend der Kälte ausgesetzt gewesenen Manne 27,4° C., Tod nach 9 Stunden bei 36,2°. Derselbe beobachtete bei Urämie vor dem Tode eine Senkung bis 28,1° C. Löwenhardt (Allg. Z. f. Psych. XXV. p. 685) fand bei Geisteskranken, welche übrigens ihres Zustandes wegen (Unreinlichkeit, Neigung zu Entblössung) grössere Wärmeverluste erlitten, in der letzten Zeit des Lebens sehr niedrige Werthe, Tage lang Schwankungen zwischen 25 und 31° C., beim Tode ein Sinken bis 23,75° C.

Die einfachste Eintheilung der bei Kranken zur Beobachtung kommenden Temperaturwerthe ist die in normale, in subnormale und in übernormale oder febrile, fieberhafte.

Normale Werthe finden sich bei vielen, besonders chronischen Kranken und es kann hierbei die Temperatur, indem sie zwischen den Grenzwerthen der Norm schwankt, bald den nämlichen Gang zeigen wie bei Gesunden, bald mehr dem oberen oder unteren Grenzwerthe genähert bleiben, bald ein unregelmässiges Verhalten zeigen. Jedenfalls bleibt die Geneigtheit zu Temperaturexcessen, welche die Kranken überhaupt auszeichnen, auch hier bestehen.

Unternormale Temperaturen erscheinen ausnahmsweise während eines längeren Zeitraumes, meist nur zur Zeit des Fiebernachlasses, als excessive Temperatursenkung oder in der Agonie, ausserdem bei besonderen Veranlassungen, z. B. Blutungen, Collapszuständen. Man unterscheidet gern eigentlich unternormale Werthe (etwa bis 35° für Achselhöhlenmessungen) bei leichteren, und Collapstemperaturen (unter 35°) bei Collapszuständen.

Weitaus am häufigsten finden sich bei Kranken übernormale Werthe. — Man bezeichnet Achselhöhlentemperaturen bis 38,0 am besten als hochnormal, von 38,1—38,5 als nicht febril, von 38,6—39,0 als leichtfebril, von 39—40 als febril, über 40° als hochfebril, über 41 bis 41,5 als hyperpyretisch. (Die für Rectum und Vagina geltenden Werthe stehen, wie früher gesagt, ungefähr einen halben Grad höher.)

Als hochnormal oder nichtfebril sind die Temperaturwerthe unter 38,1° deshalb zu bezeichnen, weil sie bei entschieden nicht fieberhaften Kranken häufig vorkommen. Schon Gesunde mit grösserer Erregbarkeit auf äussere Einflüsse, besonders Kinder, und ebendeshalb auch Reconvalescenten, zeigen eine solche Temperatursteigerung, z. B. nach reichlichen Mahlzeiten, nach stärkeren Muskelbewegungen, nicht selten; sie tritt aber um so schwieriger ein, je kräftiger und widerstandsfähiger der Organismus ist, je mehr die Gesundheit sich befestigt hat. Bei Kranken hängt es auf den Grenzwerthen von Nebenumständen ab, ob man Fieber anzunehmen hat oder nicht. Man wird sich für den leichtesten Fiebergrad eher dann entscheiden, wenn der verdächtige hochnormale Werth Morgens, im nüchternen Zustande, nach längerer Bettruhe, als wenn er unter den entgegengesetzten Verhältnissen beobachtet wurde.

Alle Achselhöhlentemperaturen über 38,0 sind mindestens in hohem Grade fieberverdächtig und zeigen schon bei mehreren Zehnteln darüber mit Sicherheit ein leichtes Fieber an. Bei der Bestimmung, ob in einem Falle mässiges, beträchtliches oder heftiges Fieber vorhanden ist, hat man vorzugsweise die Tagesstunde

der Messung zu beachten. Bei gleicher Temperaturhöhe sind die Einzelwerthe um so wichtiger und sprechen um so mehr für eine beträchtliche Intensität des Fiebers, je mehr sie Morgens gefunden wurden, d. h. zu der Zeit, in welcher ein Nachlass des Fiebers stattzufinden pflegt. Leichte Krankheiten sind im Allgemeinen durch leichtfebrile und die febrilen Temperaturwerthe, letztere wenigstens in den Abendstunden, characterisirt, während die Curven schwerer Fälle und schwerer Krankheiten überhaupt die ebengenannten auch zur Zeit des Fiebernachlasses und ausserdem, besonders Abends, die hochfebrilen Werthe aufzuweisen haben. Bei sehr schwerem Verlauf sind auch die Morgentemperaturen hochfebril.

Hyperpyretische Temperaturen heissen solche, welche selbst die hochfebrilen sogar bedeutend überragen und welche keineswegs blos als Ausdruck eines überaus gesteigerten Fiebers anzusehen sind. Sie haben offenbar in anderen Verhältnissen ihren Grund, namentlich hängen sie entweder von inficirenden Einflüssen ab, oder sind ein Anzeichen beginnender und rapid fortschreitender allgemeiner Paralyse. In letzterem Falle kommen sie zuweilen am Schlusse von Krankheiten vor, in deren Verlauf das fieberhafte Element fehlte oder geringfügig entwickelt war, in Form einer sehr intensiven Steigerung von kurzer Dauer.

Ohne Zweifel begründet in dem specifischen Einflusse der Infection finden wir hyperpyretische oder an der Grenze derselben stehende ausserordentlich hohe (41—42 ° und mehr) Temperaturen sehr gewöhnlich im Paroxysmus der Malariaformen, häufig im Fieberverlaufe der Recurrens. Bieten solche extreme Werthe bei diesen Krankheiten keine oder wenigstens keine besondere Gefahr, so ist dies nicht der Fall, wenn sie bei anderen Krankheiten, wie Typhus, Scharlach, Masern, Pocken, Pneumonie, Puerperalfieber, Pyämie, bösartigem Rheumatismus, Convexitätsmeningitis u. s. w., erscheinen, vielmehr leiten sie hier geradezu häufig die in die Agonie übergehende Periode ein. Steigt hier die Temperatur bis 41,5, so ist bereits die Aussicht auf Genesung gering, bei 41,75 ist der Tod fast sicher.

Anzeichen der kommenden Paralyse sind die rasch und unerwartet an einen fieberlosen oder leicht febrilen Verlauf sich anschliessenden hyperpyretischen Temperaturen besonders bei Krankheiten des Centralnervensystemes, speciell bei Tetanus, Epilepsie, Tumoren, Traumen etc. Die Temperatur kann hier in wenigen Stunden enorm, bis 44 ° und darüber steigen.

Die diagnostische Verwerthung der absoluten Höhe einer gefundenen Temperatur für sich allein ist äusserst misslich. Eher möglich ist die Beurtheilung der Prognose, wenigstens bei abnorm hohen oder niederen Temperaturwerthen. Diese sind Zeichen des herannahenden Todes oder doch einer entschiedenen Gefahr, mit der Einschränkung, dass bei gewissen Krankheiten (s.o.) selbst ungewöhnlich hohe Zahlen noch einen günstigen Ausgang erhoffen lassen. Ebenso sind die gewöhnlich erreichten Temperaturhöhen bei manchen einzelnen Krankheiten verschieden: so bildet z. B. eine Höhe, welche bei der einen Affection die Regel ist, bei anderen eine gefahrdrohende Ausnahme.

Die Individualität des Kranken ist ferner bei Beurtheilung eines Messungsresultates zu beachten.

Bei Kindern hat die Eigenwärme in Krankheiten zwar im Allge-

meinen dieselbe Bedeutung wie bei Erwachsenen, aber sie zeigen vielfach einen schrofferen Wechsel der Temperatur und durchschnittlich eine höhere Wärme als ältere Personen, wenigstens in einfachen catarrhalischen und entzündlichen Krankheiten. Auch folgt die Temperatur zufälligen Einflüssen rascher und reagirt auf sie beträchtlicher. Dem Kindesalter sind daher namentlich die ephemeren Fieberanfälle ohne bedeutungsvolle Begründung ganz vorzugsweise eigen. Eine hochfebrile Temperatur hat hier lange nicht die Bedeutung, wie bei Erwachsenen, wenngleich sie natürlich hier ebenfalls die sorgfältigste Ueberwachung erfordert; und wo Erwachsene, z. B. in der Reconvalescenz, Normaltemperatur zeigen, da finden wir bei Kindern oft geringfügige Erhöhungen. Daher darf man bei Kindern aus der ersten Beobachtung niemals zu rasche Schlüsse ziehen.

Greise und gealterte Menschen zeigen im Gegensatze hierzu in Krankheiten häufig Temperaturen, welche sich einen halben bis ganzen Grad oder weniger unter der Durchschnittshöhe halten, welche derselben Störung bei jüngeren Individuen zukommt; auch kommt es bei ihnen leichter als bei diesen zu den niedrigen Temperaturwerthen des Collapses. Schon in den mittleren vierziger Jahren und ausnahmsweise bereits am Ende der dreissiger findet man manchmal auffallend niedrige Werthe. Berücksichtigt man dieses Moment nicht, so kann die scheinbar mässige Temperaturhöhe leicht über Form und Gefährlichkeit der Krankheit irre leiten, zumal bei der ersten Messung oder vor festgestellter Diagnose. Fieberhafte Affectionen bei Greisen sind daher niemals gering zu achten.

Viele Frauen und reizbare Individuen überhaupt in den mittleren Jahren zeigen mitunter ein ähnliches Verhalten wie die Kinder.

Die Tageszeit, in welcher die Beobachtung gemacht wurde, ist bei jeder Verwerthung eines Messungsresultates in Betracht zu ziehen. Denn niemals verharrt die Eigenwärme eines Kranken während einer 24stündigen Periode auf demselben Punkte, und Beobachtungen, welche ein angeblich tagelanges Verbleiben auf gleicher Höhe anzeigen, sind sicher falsch.

Die Tagesschwankungen sind bei Kranken meist umfänglicher als bei Gesunden. Es ist ganz gewöhnlich, dass die Temperatur eines Kranken im Laufe eines Tages um 1—1$^1/_2$ Grade wechselt, und sie kann sich ganz wohl um weit bedeutendere Werthe (6—8 Grade) verändern; sie kann auch an verschiedenen Tagen bei demselben Kranken ein verschiedenes Bild darstellen und ebenso bei verschiedenen Kranken gleicher Art wechseln. Geringe Schwankungen bei hoher Temperatur zeigen eine beträchtliche, mässige Schwankungen bei minder hoher eine mässige Intensität des Fiebers an. Sehr bedeutende Schwankungen erscheinen bei unregelmässigem Verlaufe, sowie bei Complicationen.

Um eine Anschauung von dem Verhalten der Fiebertemperatur im Verlaufe einer 24stündigen Krankheitsperiode zu bekommen, beobachtet man möglichst oft, wo möglich an einem continuirlich liegen bleibenden Thermometer und vereinigt

die auf eine Tabelle (s. früher) aufgetragenen einzelnen Beobachtungen mittelst einer Curve. Dies ist die Curve der Tagesfluctuation.

Man unterscheidet an der Tagesfluctuation vier Abschnitte. Der Abschnitt, in welchem die Temperatur wesentlich steigt, heisst Steigerung, Exacerbation, Ascension; der, in welchem sie wesentlich sinkt, Senkung, Remission, Nachlassperiode, Descension. Zwischen beiden liegen der Curvengipfel, die Exacerbationshöhe, dessen höchster Punkt Tagesmaximum genannt wird, und die Remissionstiefe mit der niedrigsten Temperatur des Tages, dem Tagesminimum. Die Weite des Excurses zwischen Tagesmaximum und Tagesminimum ist die Tagesdifferenz. Die Zeitdauer jeder der genannten vier Perioden, die Breite derselben, kann bei verschiedenen Kranken und in den verschiedenen Abschnitten einer Krankheit eine sehr verschiedene sein. Die Breite dieser Perioden hat man bei Beurtheilung der Intensität des Fiebers ebenso zu berücksichtigen wie die Höhe der einzelnen Temperaturwerthe. Bei einem beträchtlichen Fieber besitzt die Exacerbation und besonders die Exacerbationshöhe, der Curvengipfel, eine bedeutende Breite, während bei unbeträchtlichem Fieber die Breite dieser Perioden gering und dafür die Ausdehnung der Remission, vorzugsweise die der Remissionstiefe, eine grössere ist.

Der regelmässige Verlauf der Tagesfluctuation bei einem Fieber von mittlerer Intensität ist ungefähr folgender. In den ersten Vormittagsstunden, ungefähr um 9 Uhr oder etwas früher, beginnt gewöhnlich die Exacerbation, die Steigerung der Temperatur, und dauert bis zum Nachmittag. Von hier bis zum Abend, also durch 3—4 Stunden hindurch, erstreckt sich der Exacerbationsgipfel und geht um 7 oder 8 Uhr in die entschiedene Senkung der Temperatur, die Remission, über. In den frühen Morgenstunden, vielleicht um 5 oder wohl auch erst um 6 oder 7 Uhr, ist die Remissionstiefe erreicht. (Man rechnet gewöhnlich den Krankheitstag nicht von Mitternacht bis Mitternacht, sondern von einer Remissionstiefe bis zur nächsten. Unzweckmässigerweise verlegen Manche in einigen Krankheiten mit plötzlichem Beginn den Anfang des Krankheitstages auf die Tagesstunde der Erkrankung, ohne die Tagesfluctuation zu berücksichtigen.) — Bei intensivem Fieber wird manchmal der Curvengipfel schon in den späteren Vormittagsstunden und ganz gewöhnlich am Mittag erreicht und erst in den späten Abendstunden, sehr häufig gar erst in der Mitte der Nacht wieder verlassen: die Dauer der Remissionstiefe ist natürlich dann eine sehr kurze. Bei schwachem Fieber erstreckt sich diese dagegen öfters vom frühen Morgen bis zum Mittag oder selbst Nachmittag; in den Abendstunden erscheint eine kurze Steigerung mit einem spitzen Curvengipfel am späten Abend oder im Anfang der Nacht.

Das Verhalten der Temperatur innerhalb der einzelnen Abschnitte der Tagescurve kann sehr verschieden sein. Wenn man sehr häufige Messungen anstellt, findet man nicht selten ein unterbrochenes Ansteigen während der Exacerbation, unterbrochen durch gleich hohen Stand der Temperatur oder selbst geringe Senkungen. Noch häufiger zeigt sich eine Discontinuität des Sinkens bei der Remission; es bleibt hier mitunter Viertelstunden lang ein genau oder ungefähr gleich hoher Stand (sog. Terrassenbildung), bis plötzlich die Senkung weiter fortschreitet. Dies geschieht besonders bei langsamer Ascension und Descension. — Noch verschiedener und wichtiger ist das Verhalten des Curvengipfels. Im einfachsten Falle sinkt und steigt auf seiner Höhe die Temperatur nur in sehr unbedeutender Weise langsam auf und ab — dies ist selten und findet sich fast nur bei sehr schwachen Fiebern. Sehr gewöhnlich zeigen sich auf ihm Nebenexacerbationen und

Nebenremissionen, d. h. Temperaturschwankungen, welche den Grad der morgenlichen Remissionstiefe bei weitem nicht erreichen, oft nur wenige Zehntel betragen, immerhin aber viel beträchtlicher sind als die erwähnten unbedeutenden Schwankungen. Die Tagescurve wird auf diese Weise zwei- oder dreispitzig. In letzterem Fall finden wir die erste Spitze am Mittag, die zweite in den frühen Abendstunden, die dritte in der Mitte der Nacht oder in deren zweiter Hälfte (hier gehört sie eigentlich schon mehr der zweiten Remission an und ist nur eine Unterbrechung derselben); im ersteren Falle fallen die beiden Spitzen auf Mittag und Abend, oder auf Abend und Nacht. Mehr als drei Spitzen auf der Tagescurve, welche durch deutliche Senkungen (Nebenremissionen) geschieden sind, findet man selten, zwei oder drei Spitzen gehören dagegen zur Regel. — Die Remissionstiefe ist meistens einfach, sie zeigt gewöhnlich unbedeutende Temperaturschwankungen, mitunter lange Zeit hindurch einen gleich niedrigen Stand. Nur selten ist die dritte Nebenexacerbation, welche eigentlich den Curvengipfel abschliessen sollte und mitunter regelmässig in die Remission hinabgerückt ist, am Ende derselben, also in nächster Nähe der Remissionstiefe, als kleine Steigerung bemerkbar. — Die Bildung von Nebenremissionen (und folglich auch vorher Nebenexacerbationen) in einem hochgradigen Fieber ist als günstige Erscheinung aufzufassen, besonders dann, wenn der Einschnitt der Curve ein tieferer ist. In diesem Falle reicht sie manchmal bis fast zum Werthe der Remissionstiefe hinab und die Tagescurve erscheint statt zwei- resp. dreispitzig gespalten oder doppeltgespalten. Die Fieberconsumption muss natürlich in einem unterbrochenen Fieber geringer sein als in einem continuirlichen.

In jedem regelmässigen Fieber acuter Krankheiten finden wir morgenliche Remissionen, abendliche Exacerbationen; wesentliche Abweichungen hiervon zeigen eine vielleicht verborgene Verlaufsstörung an und lassen andere erwarten. In chronischen fieberhaften Krankheiten ist der Fieberverlauf sehr häufig derselbe — insbesondere finden sich oft zweispitzige Exacerbationen —, nicht selten verrückt sich aber allmälig die Zeit von Exacerbation und Remission und kann sich selbst völlig umkehren: die Exacerbationshöhe erscheint Morgens, die Remissionstiefe Abends. Bei solchem Verhalten ist gewöhnlich ein äusserst unregelmässiger Fieberverlauf nicht mehr fern.

Die Tagesdifferenz oder die Weite des Excurses zwischen Tagesmaximum und Tagesminimum kann sehr verschieden gross sein, aber auch bei gleicher Grösse verschiedene Bedeutung besitzen, je nachdem das Tagesmittel oder die Durchschnittstemperatur der 24stündigen Fieberperiode hoch oder niedrig ist, steigt oder sinkt.

Geringe Tagesdifferenzen bei erheblichem Fieber sind im Allgemeinen Zeichen, dass die Krankheit sich noch in einer frühen Periode befindet oder dass Complicationen bestehen. Das Eintreten von Remissionen auf der Höhe einer Krankheit zeigt fast immer eine Besserung oder gar den Uebergang in die Abheilungsperiode an. Das Fortdauern der Remissionen, namentlich das Grösserwerden der Tagesdifferenz, beweist das Fortschreiten der Abheilung, während das Wiederaufhören der Remissionen bei Fortdauer des fieberhaften Zustandes ohne Ermässigung des Tagesmittels einen Rückfall oder eine Complication anzeigt. Grosse Differenzen, dadurch erzeugt, dass die Remissionswerthe unternormal werden, können günstig oder gleichgiltig sein oder Gefahr anzeigen; als entschieden ungünstig sind bei solchem Verhalten steigende Exacerbationswerthe zu betrachten.

Unter Fiebertypus versteht man die Art und Weise des Fieberverlaufes an mehreren auf einander folgenden Tagen. Ist an diesen die Tagesdifferenz sehr unbeträchtlich (höchstens $^1/_2$ Grad), so nennt man das Fieber continuirlich, Febris continua; ist die Differenz etwas grösser, so heisst das Fieber F. subcontinua; beträgt sie über einen Grad, so ist dasselbe remittirend, F. remittens. Bei diesem haben

Exacerbation und Remission meistentheils den oben besprochenen charakteristischen Verlauf.

Der continuirliche und subcontinuirliche Fiebertypus kommt fast nur neben hohen Temperaturwerthen vor und hält bei denselben niemals lange an. Er findet sich bei allen ausgebreiteten Entzündungsprocessen, ferner in der zweiten Hälfte der ersten und einem Theil der zweiten Woche des Abdominaltyphus, in schweren Scharlach- und Pockenfällen, im exanthematischen Typhus. Je reiner derselbe bei hohen Temperaturen ausgesprochen ist, um so schwerer ist der Fall. Wenn bei Pneumonie oder anderen Entzündungen ein hochgradiges Fieber (40 –41 °) nur wenige Tage, bei Typhus 1—$1^1/_2$ Wochen diesen Typus einhält, so ist das Leben im höchsten Grade gefährdet. Mit niederen Temperaturerhöhungen verbunden wird der anhaltende Fiebertypus länger ertragen, z. B. bei Rheumatismus acutus, Pleuritis, localer Peritonitis. — Der gewöhnliche Typus ist der remittirende. Er kommt in ausgesuchtester Weise dem späteren Verlaufe des Abdominaltyphus zu, und zwar den leichteren Fällen schon in der zweiten Woche, den schweren bei günstigem Verlauf später. Bei Bronchial- und Darmcatarrhen, catarrhalischer Pneumonie, Pleuritis, nicht zu schweren Masern, Varicellen, chronischen Eiterungen, Tuberculose und anderen Krankheiten ist er häufig zu finden. Bei gleich beträchtlichen Abendtemperaturen wird er viel leichter und länger ertragen als der continuirliche Typus.

Ein weiterer Fiebertypus ist der aussetzende, intermittirende (Febris intermittens). Er ist dadurch charakterisirt, dass zwischen den Zeiten der hohen Temperaturen solche mit normalen oder subnormalen Werthen erscheinen und also Fieberzeit (Fieberanfall — Paroxysmus) und fieberlose Zeit (Apyrexie) mit einander abwechseln. Am reinsten findet er sich bei dem nach ihm benannten Wechselfieber, welches unter der Einwirkung der Malaria entsteht.

Der Fieberparoxysmus entsteht und verschwindet sehr rasch und hat daher nur eine sehr kurze Dauer. Man unterscheidet bei ihm das Ansteigen, welches, meistens mit Schüttelfrost verbunden, ein continuirliches und oft in 1—2 Stunden vollendet ist; — die Höhe des Anfalles, welche mit kleinen Schwankungen gleich einem Exacerbationsgipfel verläuft, — und den Abfall, der 8—10 Stunden anhalten kann und meistens in ausgezeichneter Weise in Terrassenform geschieht. Beim Wechselfieber erscheinen solche Anfälle täglich, die Apyrexie dauert also kaum einen halben Tag — quotidianer Rhythmus —, oder alle 2 Tage mit einer 36stündigen Fieberlosigkeit — tertianer Rhythmus —, oder alle 3 Tage, d. h. jeden vierten Tag — quartaner Rhythmus — u. s. f. Seltener ist der Rhythmus hier unregelmässig. Man spricht aber auch von intermittirendem Fieber bei verschiedenen anderen acuten und chronischen Krankheiten, wenn zwischen den Anfällen eine wenn schon kurze, so doch völlig fieberlose Zeit existirt. (Manche bezeichnen ein derartiges Fieber noch als stark remittirend.) Ein solcher intermittirender Typus erscheint mitunter sehr rein in der zweiten Hälfte des Abdominaltyphus, in welchem Fall man gewöhnlich seinen Uebergang aus dem remittirenden Typus sehr schön beobachten kann; ferner bei der Pyämie, dem Puerperalfieber, bei Tuberculose, überhaupt bei Eiterungen; in ähnlicher Weise auch bei Affectionen der Gallenwege. Jedenfalls ist er unter diesen sämmtlichen Verhältnissen nicht so rein ausgeprägt wie im Malaria-Wechselfieber. — Die Gefahr eines intermittirenden Fiebers im Allgemeinen, abgesehen von den gleichzeitigen Localstörungen, ist geringer als die eines remittirenden oder gar continuirlichen, da der Organismus während der Apyrexie sich einigermassen erholen kann.

Eine rudimentäre Fieberform ist die Ephemera. Das sie hauptsächlich charakterisirende Moment ist ihre kurze Dauer, welche sehr oft nur wenige Stunden oder einen Tag, mitunter auch zwei Tage, selten länger (Ephemera protracta) beträgt. Dabei ist die häufig beträchtlich

erhöhte Temperatur (bis 40,5°, auch darüber) bisweilen das einzige Zeichen einer Allgemeinstörung. Ein solcher Fieberparoxysmus, ähnlich einem Paroxysmus bei intermittirendem Typus, entsteht gewöhnlich bei empfindlichen Individuen, als Kindern, Reconvalescenten, Frauen, durch geringfügige Veranlassungen, welche bei kräftigeren Personen eine Störung der Constitution nicht hervorbringen.

Die fieberhaften Krankheiten zeigen in dem Gange der Eigenwärme eine sehr grosse Mannigfaltigkeit. Indessen lassen sich durch alle Differenzen hindurch gewisse Regeln erkennen und andererseits geben gerade die Differenzen die wichtigsten Anhaltspunkte für die Unterscheidung der einzelnen Krankheitsformen. Zunächst hat man die acuten und chronischen Erkrankungen zu trennen.

Bei den acuten fieberhaften Krankheiten hält sich die Temperatur 1) wenigstens bis zur Ueberschreitung des Maximums der Entwickelung entweder fortwährend über der Norm oder sinkt wenigstens nur ausnahmsweise und ganz vorübergehend bis zu dieser oder unter sie, unter Einwirkung zufälliger Umstände: anhaltende continuirliche Fieber. Oder 2) die febril erhöhte Eigenwärme wird ein- oder mehrmals durch fieberlose (normale und sub- oder auch nur hochnormale) Temperaturen unterbrochen: intermittirende und relabirende Fieber. Der einzelne Fieberanfall verhält sich hier mehr oder weniger wie ein anhaltendes Fieber von kurzer Dauer. Die Temperaturerhöhung ist der Erkrankung bald wesentlich, wenigstens in einem Theil ihres Verlaufes, bald mehr zufällig und besonders von der Heftigkeit der Krankheit, sowie von individuellen Verhältnissen abhängig. Zu den Krankheiten mit wesentlichem Fieber gehören die meisten entschieden typischen Formen, ausserdem eine Anzahl solcher, welche nur annähernd typisch sind. Alle übrigen, sowie die atypischen Fieber gehören zur zweiten Classe mit mehr zufälliger Temperatursteigerung.

Bei den typischen Krankheiten entspricht dem bestimmten Krankheitsverlauf auch ein bestimmter Gang der Eigenwärme. Im Gegensatze zu diesen entbehrt bei den atypischen Krankheiten, wie der Gang der Krankheit überhaupt, so auch der der Temperatur der Regelmässigkeit. Den Uebergang bilden die mehr oder weniger annähernd typischen Krankheitsformen. (S. auch p. 19).

Der Gang der Eigenwärme in den fieberhaften Krankheiten wird bestimmt: 1) durch die Art der Krankheit, besonders bei den typischen Erkrankungen: je reiner und uncomplicirter die Krankheit in einem zuvor gesunden Individuum sich gestaltet, um so typischer, so zu sagen normaler wickelt sich im Krankheitsverlaufe das normale Temperaturbild der Krankheit ab; — 2) durch die Intensität derselben, selbst bei typischen Affectionen; — 3) durch individuelle, besonders Altersverhältnisse; — 4) durch zufällige Umstände, besonders auch therapeutische Einflüsse und Complicationen (primäre und secundäre Entstehung der Krankheit). — Er zerfällt in eine Anzahl von Perioden, welche, ihrer Bedeutung nach verschieden, ein wechselndes Bild zeigen

und, während sie bei manchen Krankheiten und in vielen Einzelfällen streng geschieden, bei anderen in ihren Grenzen verwischt sind. Man unterscheidet folgende Perioden: 1) die Periode der Ausbildung des Fiebers: pyrogenetisches Stadium, Initialstadium; 2) die des ausgebildeten Fiebers: Fastigium; 3) die des entschieden nachlassenden Fiebers: die Periode der Entfieberung, Defervescenz. An diese drei schliessen sich noch 4) die Periode der Reconvalescenz und 5) die Periode der Wendung zum lethalen Ende: die prämortale Periode.

Das Initialstadium erstreckt sich von dem Beginn der Erkrankung bis zur Erreichung der niedrigsten für die specielle Krankheit auf dem Fastigium charakteristischen Durchschnittstemperatur. Zu dieser Höhe erhebt sich die Temperatur mehr oder weniger rasch, in continuirlichem Ansteigen oder in discontinuirlicher Weise. Wenn das Ansteigen rasch geschieht, so ist es meistens continuirlich, durch Senkungen nicht oder kaum unterbrochen, und nimmt höchstens 24 Stunden, sehr häufig nur die Hälfte Zeit und weniger in Anspruch.

So bei Masern, Scharlach, Pocken, primärer Pneumonie, Meningitis der Convexität, Febris recurrens, Amygdalitis, Erysipelas. Langsam und dann stets discontinuirlich geschieht das Ansteigen der Temperatur beim Abdominaltyphus, bei exanthematischem Typhus, catarrhalischer Pneumonie, Catarrhen, Gelenkrheumatismus u. a. m. Am regelmässigsten und typischsten verläuft es beim Abdominaltyphus, wo die Temperatur jedes folgenden Tages in derselben Stunde immer eine höhere ist, indem abendliche, immer stärkere Erhebungen und geringe morgenliche Rückgänge stattfinden. — In vielen Fällen ist die Entwickelung des zum Theil auch meist mässigen Fiebers weit langsamer. Es sind dies zum Theil solche, wo die Entwickelung des Fiebers der der Localstörung folgt, nicht wie bei den bisher besprochenen vorausgeht, oder wo sich ein ununterbrochenes Fieber erst mit der Zunahme der localen Störung entschieden herausbildet.

Die Periode des Fastigiums, die der vollsten Entwickelung des Fiebers, zeigt weit beträchtlichere Verschiedenheiten. Dies ist in den verschiedensten der möglichen Umstände begründet.

Zunächst ist die Höhe der Maximaltemperatur, des äussersten Punktes, welchen die Temperatur in dem Krankheitsfalle erreicht, sehr verschieden in den einzelnen Fällen. Sie wird theils bestimmt durch die Krankheitsform, theils durch die Intensität des Falles, sehr häufig aber nur durch zufällige Nebenumstände, durch welche ein ungewöhnliches einmaliges Steigen herbeigeführt wird. Sie kann unter solchen Umständen von untergeordnetem Interesse sein, wird aber jedenfalls höchst einflussreich, wenn sie enorme Höhen erreicht, z. B. 42° und darüber, eine Höhe, welche mit längerem Fortbestande des Lebens nur sehr selten verträglich ist. Von entschiedenstem Werthe ist es aber, die Grenzwerthe der mit anhaltend hohem Fieber (Febris continua continens) verlaufenden zahlreichen schweren und intensiven Fälle zu kennen, welche noch einen normalen, durch zufällige Umstände nicht beeinflussten Verlauf besitzen. Es ist dies wichtig in diagnostischer und prognostischer Beziehung, da auf einige Zehntel mehr oder weniger an den oberen Grenzen oft viel ankommt.

Nur unter besonderen Umständen, zumal hinsichtlich der Diagnose, ist die Kenntniss der Grenzwerthe der Maximaltemperatur charakteristischer leichter Fälle wichtig, z. B. bei Abdominaltyphus, wo sie schwerlich bei charakteristischem Verlaufe unter 39,6 herabgeht. Eine specielle Anführung zahlreicher Zahlen würde zu weit auf das Gebiet der speciellen Pathologie hinführen, und es sei daher nur so viel bemerkt, dass für die schwereren Fälle der meisten Infectionskrankheiten (Recurrens ausgenommen, welches höher steigt) etwa 40,5 als durchschnittliche Maximaltemperatur gilt, dass beim unterbrochenen Fastigium des Wechselfiebers 41⁰ und etwas darüber im Paroxysmus sehr häufig erreicht wird, sowie dass die meisten Localkrankheiten in schweren Fällen um ungefähr 40⁰ zu schwanken pflegen.

Die werthvollsten Momente für die Beurtheilung eines Falles werden durch den Gesammtverlauf der Temperatur des Fastigiums gewonnen. Dieser Verlauf kann entweder acmeartig, oder continuirlich, oder discontinuirlich sein.

Beim acmeartigen Gange wird nur einmal, langsamer oder rascher, eine Spitze erreicht und nach kurzer Dauer des Fastigium (selten, und dann gewöhnlich unter einigen Schwankungen, über einen Tag) dieselbe wieder verlassen, entweder mittelst des Temperaturabfalles, welcher zur Genesung führt, oder durch die Agonie.

Der continuirliche Gang besteht im Verharren auf einer gewissen Durchschnittshöhe, unter charakteristischer Ausbildung der Tagesexacerbationen und Remissionen, wobei die letzteren aber nicht unter die gewöhnliche Fieberhöhe hinabreichen oder eine ungewöhnlich lange Dauer besitzen können.

Dieser Gang findet sich nicht nur bei jeder schweren Krankheit, zumal bei Complicationen, insofern diese nicht, wie z. B. Blutungen, temperaturerniedrigend wirken, sondern auch bei vielen leichteren Erkrankungen. Bezeichnende Beispiele sind der 3.—4. Tag des Abdominaltyphus, der exanthematische Typhus, das Prodromalstadium der Pocken, das Scharlach im Beginn, die Masern im Floritionsstadium etc. Während bei diesen Krankheiten eine gewisse Continuität des Verlaufes normal ist und, sofern die hohe Temperatur nicht ungewöhnlich lange anhält oder ungewöhnliche Höhen erreicht, Bedenken nicht veranlassen, so ist es als ein ungünstiges Moment zu betrachten, wenn Krankheitsformen, welche in der Regel einen discontinuirlichen Temperaturgang zeigen, continuirlich verlaufen.

Uebergangsformen zum discontinuirlichen Verlaufe kommen häufig vor, besonders nach einiger Dauer des continuirlichen Typus und in günstig endenden Erkrankungen. Einmal durch die diesenfalls Tag für Tag immer grösser werdenden Remissionen, und sodann durch einmalige oder von Zeit zu Zeit sich wiederholende, dabei aber rasch vorübergehende, ungewöhnlich starke Senkungen der Temperatur.

Man findet dieselben häufig bei übrigens vollkommen continuirlichem Gange der Temperatur und öfters auch bei nicht intensivem Verlauf als unerwartete Ereignisse von scheinbar günstiger Bedeutung, im Anfang des Fastigiums wie später, meistens ohne Einfluss auf den weiteren Verlauf, bisweilen in Folge therapeutischer Eingriffe. Wo sie spontan eintreten und wie gewöhnlich die Norm ganz oder fast ganz erreichen, können sie den Anschein geben, als ob man es mit der kritischen Beendigung des Fieberverlaufes zu thun habe (Pseudokrise). Indessen schützt ausser der Kenntniss der Thatsache des Vorkommens von Pseudokrisen vor falschen Deutungen vorzüglich auch die genaue Beachtung der localen Symptome. Beispiele von Pseudokrisen bieten viele Fälle von Scharlach, Pocken, Pneumonie, Recurrens, Erysipelas u. s. w.

Discontinuirlich ist der Verlauf in der grossen Mehrzahl der Erkrankungen, indem sich beträchtliche Fluctuationen innerhalb eines Tages, häufig auch Differenzen des Ganges an verschiedenen auf einander folgenden Tagen kund geben. Bei anfänglich regelmässigem Wechsel von Exacerbation und Remission und bedeutenden Tagesdifferenzen (Febris continua remittens) kann das Fieber in gleicher Weise bis zu einem Monat lang und darüber bestehen, je nach der Intensität der Localsymptome und der Höhe der Exacerbationsmaxima. Häufiger aber (wie nach ursprünglich regelmässigem Verlauf bei complicirten und aus anderen Gründen anomal werdenden Fällen, sowie bei gewissen Krankheitsformen, namentlich Pyämie, von Anfang an) zeigt der discontinuirliche Verlauf mehr oder weniger bedeutende Unregelmässigkeiten. Diese bestehen in unregelmässigem Eintritt der Exacerbation und Remission an den einzelnen Tagen, sowie constant ungleicher und wechselnder Höhe der Maxima und Minima, in intercurrentem spontanem starkem Rückgang der Temperatur, ohne dass ein günstiger Ausgang erfolgt, sowie in intercurrenten Erhöhungen und Collapsen. Häufig ist die Unregelmässigkeit eine combinirte, und wenn einmal beträchtliche Unregelmässigkeiten in einem Verlaufe begonnen haben, so ist gewöhnlich zu bemerken, dass der hierdurch gestörte Typus sich niemals mehr vollständig herstellt. Zuweilen zeigt sich völlig regelloses Hin- und Herschwanken der Temperatur, auch wohl zeitweilig sogar Wechsel von continuirlichem und discontinuirlichem Verlauf.

Beispiele sind die Eiterungsfieber, das Fieber bei catarrhalischer Pneumonie, Pleuritis, Rheumatismus, Trichinose, Erysipelas migrans, Intestinalcatarrh etc.

Die Richtung des discontinuirlichen Temperaturganges kann eine verschiedene sein: aufsteigend oder absteigend; oder es kann die Temperatur in gleichmässiger Höhe verharren; ganz gewöhnlich folgen diese verschiedenen Richtungen auf einander. Die ansteigende Richtung kann darin bestehen, dass Exacerbations- und Remissionswerthe gleichmässig zunehmen, oder dass der remittirende Typus dem continuirlichen sich nähert, indem letztere allein wachsen; die absteigende Richtung ist durch die entgegengesetzten Verhältnisse gekennzeichnet. Eine Umwandelung der Richtung des Fastigiums geschieht bald langsam, bald plötzlich und schroff, ohne dass ein gleichmässiger Charakter auf kurze Zeit eingehalten wird, und ist häufig durch kurz dauernde Irregularitäten eingeleitet. Eine vollständige Regelmässigkeit des Wechsels von Exacerbationen und Remissionen nach Zeit und Höhe ist überhaupt selten (höchstens Abdominaltyphus ausgenommen); jedenfalls bedarf es bei der grossen Neigung zu Unregelmässigkeiten keiner sehr auffälligen Gründe, um den Verlauf irregulär zu machen. Complicationen bewirken gewöhnlich, indem sie auch hierdurch die Prognose verschlimmern, eine Annäherung an den continuirlichen Temperaturgang; nähert sich dagegen die Temperatur während der Remissionen der Norm, während sie in der Exacerbationszeit die Grenze mässiger Fiebergrade nicht oder nur wenig überschreitet, so kann man den Fall als mild und der Abheilung entgegengehend bezeich-

nen, wenn nicht, abgesehen vom Fieber, die Localstörung für sich Gefahr bringt.

Die Dauer des Fastigiums bei discontinuirlichem Typus ist durchschnittlich länger als beim continuirlichen, und hängt sehr viel von der Art der Localstörung, andererseits ganz besonders von der Intensität des Falles ab. Kurze Dauer in genesenden Fällen ist günstig, lange Dauer bedenklich.

Bisweilen ist das Fastigium in einem Krankheitsfalle ein doppeltes oder mehrfaches: so bei Abdominaltyphus mit successiven Ablagerungen, bei Variola (Prodromal- und Suppurationsfieber), Recurrens, bei manchen Pneumonien (relabirende und intermittirende Form); auch bei Gesichtserysipel, Pyämie etc. Häufig besteht ein verschiedenartiger Typus bei den einzelnen Fastigien; es ist ungünstig, wenn die späteren den continuirlichen Typus zeigen.

Das Ende des Fastigiums ist bald deutlich begrenzt, bald undeutlich. Mit Sicherheit kann es nur bei sehr häufigen Messungen genau bezeichnet werden. Am schärfsten ist es abzuschliessen, wenn auf einen gewöhnlichen und dann meist kurzen Verlauf vor dem Uebergang in die Defervescenz eine kurze Steigerung, mitunter von beträchtlicher Höhe, erfolgt, die sog. Perturbatio critica; am meisten ist es mit dem Anfang der Defervescenz verschmolzen, wenn derselben eine allmälige Temperatursenkung (Stadium decrementi) vorausgeht. Bei längerer Dauer des Fastigiums, zumal bei regelmässigem continuirlichem oder discontinuirlichem Typus, schiebt sich gern eine verschieden lange Periode der Unentschiedenheit mit unregelmässigen Schwankungen der Temperatur und mitunter selbst intercurrenten Collapsen zwischen Fastigium und Defervescenz ein, das sog. amphibole Stadium. In Genesungsfällen pflegt die Temperatur dieses Stadiums auf mässigen Höhen zu verharren; werden excessive Werthe erreicht, abnorm hohe wie abnorm niedrige, so ist der Ausgang zweifelhaft und Uebergang in das proagonische Stadium nicht selten.

Während des Fastigiums kann die Temperatur mehr oder weniger leicht durch Vorgänge im Organismus selbst oder durch künstliche Einwirkungen auf denselben beeinflusst werden, zum Vortheil oder Nachtheil des Kranken. Nachtheilig sind diejenigen Momente, welche eine Steigerung des Fiebers zu bewirken im Stande sind, wie geistige Aufregung, Körperbewegung und Muskelanstrengung überhaupt, zu warmes Verhalten, Diätfehler, Verstopfung und andere ungünstige Vorgänge. Eine Verminderung der erhöhten Temperatur wird bewirkt durch spontane und künstlich herbeigeführte Blutungen, durch reichlichen Stuhl und Schweiss, auch Erbrechen, durch Inanition, zuweilen durch Schlaf, durch genügende Anwendung von Kälte, endlich durch Incorporation einer Anzahl von Medicamenten (Antipyretica), unter denen hervorzuheben sind: Calomel, Digitalis, Veratrin, Chinin, laxirende Salze. Es ist nicht unbedingt und überall vortheilhaft, wenn sich die Temperatur ermässigt, zumal über ein gewisses Maass hinaus, und es muss daher ärztliche Einsicht und Erfahrung die geeigneten Fälle und geeignetste Methode, sowie die rechte Zeit zur Verminderung des Fiebers bestimmen. Die Sicherheit und der Grad des Effectes ist aber keineswegs bei allen Fällen mit gleichem Temperaturverlaufe die gleiche, vielmehr ist die Influenzirbarkeit (ohne Zweifel wegen verschiedener Intensität des Fiebers trotz gleicher Temperaturhöhe) eine sehr ver-

schiedene. So wirken z. B. Digitalis, kühle Bäder, Calomel etc. auf leichte und mässige Fieber ungleich stärker als auf beträchtliche Temperatursteigerungen bei intensiven Localprocessen. Influenzirbare Temperaturen finden sich häufiger bei Kindern und Schwächlichen, als bei kräftigen Erwachsenen, häufiger in dem Stadium decrementi, als dem St. incrementi, häufiger zur Zeit der Tagesremission, als der Tagesexacerbation.

Während der Heilungsprocesse ist der Gang der Temperatur ein verschiedener und jedenfalls beeinflusst durch die Art und Weise der Abheilung, wenn auch nicht ganz allein durch sie bestimmt. Ohne Zweifel besitzen die Apparate, durch deren Thätigkeit der Temperaturabweichung eine bestimmte Form des Verlaufes angewiesen wird, soviel Selbständigkeit, dass sie auch auf den Modus ihrer Rückkehr zur Norm einzuwirken vermögen. Es geschieht dies daher bei vielen Krankheiten in gesetzmässiger und bestimmter Weise, ohne dass wir den wahren Grund der bezüglichen Verschiedenheiten zu erkennen vermöchten. Mag auch die Schwierigkeit oder Leichtigkeit der Reparation der Localstörung häufig vom wichtigsten Einfluss sein (es kommt ja oft genug schon, wenn sie sich auszubreiten aufgehört hat, der entscheidende Fiebernachlass), nicht immer ist sie allein maassgebend. Durch die Erfahrung ist festgestellt, dass, trotzdem die Localstörung augenscheinlich in der Rückbildung begriffen und irgend welche neue Affection nicht nachweisbar ist, dennoch das Fieber in einer gewissen Selbständigkeit fortdauern und die für die Krankheitsform charakteristische Art der Abheilung eine andere werden kann.

Eine Periode der ungenügenden Abnahme, Stadium decrementi, geht in manchen Fällen der entschiedenen Abnahme der Temperatur, welche zur Norm führt, voraus. Sie schliesst sich an das Fastigium entweder unmittelbar an, oder folgt erst einer zwischen sie und jenes eingeschobenen intercurrenten kurzen Steigerung. Ihre Dauer ist im Allgemeinen gering und beträgt höchstens ein paar Tage; sie kann so allmälig in das eigentliche Sinken der Defervescenz übergehen, dass man den Beginn der letzteren gar nicht sicher anzugeben im Stande ist. Vom amphibolen Stadium unterscheidet sich das Stadium decrementi durch das Ausbleiben von neuen erheblichen Steigerungen der Temperatur, als Zeichen einer Verschlimmerung. Die präparatorische Abnahme kann einen halben bis ganzen Tag betragen, selten beträgt sie mehr. Sie besteht häufig nur im Ausbleiben oder in geringerer Entwickelung der gewöhnlichen Abendexacerbation, so dass die morgenliche Temperaturhöhe fast continuirlich fortdauert, oder in einer grösseren Morgenremission bei gleich grosser Abendexacerbation, oder in einer Verminderung beider.

In der Periode der Defervescenz oder Entfieberung kehrt die erhöhte Temperatur des Fastigiums oder wenigstens die des Stadium decrementi zur Norm zurück. Sie erfolgt entweder in raschem Zuge: rapide Defervescenz, Krisis, und zwar so, dass sie sich in wenigen bis höchstens 36 Stunden vollendet, indem während dieser Zeit die Temperatur um 2—5 Grade, auch wohl mehr, sinkt und auf die Norm, ja selbst unter dieselbe gelangt. Oder sie geschieht in lang-

samerem Zuge während mehrerer Tage bis zu einer Woche und darüber: Lysis. Als Mittelform hat man die protrahirte Krise zu betrachten, bei welcher die Entfieberung in ungefähr drei Tagen vollendet ist; sie findet sich vorzugsweise in Krankheitsfällen von Störungen, deren normale Form der Defervescenz die Krise ist.

Wenn sich die Krise in 12—24 Stunden oder (nicht häufig) in kürzerer Zeit vollzieht, so bemerkt man bei seltenen Messungen eine continuirliche, bei sehr häufigen eine mehr oder weniger terrassenförmige Abnahme der Temperatur. Bei längerer Dauer und besonders bei protrahirter Krise sind dagegen kleine intercurrente Steigerungen, welche in die Zeit der Haupt- oder auch der Nebenexacerbationen der Tagesfluctuation fallen und ohne Zweifel die Bedeutung derselben besitzen, eine gewöhnliche Erscheinung, und es geschieht wenigstens das Sinken in der Remissionszeit der Tagesfluctuation (Nachts) schneller als in der Exacerbationszeit (Nachmittags). Häufig, besonders wenn vor der Krise die Temperatur eine ungewöhnliche Höhe erreicht hatte und nunmehr rasch sank, oder wenn kurz zuvor temperaturdeprimirende Einwirkungen stattgefunden hatten, kommt es vor, dass die Eigenwärme weit unter die Norm, bis 36° und darunter, sinkt; nicht selten bilden sich hierbei leichte Collapserscheinungen aus. Eine solche übermässige Abnahme giebt keine Garantie, dass sich nicht eine neue Steigerung anschliesst (ähnlich wie bei einer Pseudokrise), und erst wenn 24 Stunden ohne diese verflossen sind, ist die Defervescenz gesichert. Im Allgemeinen defervesciren die Krankheiten rapid, welche in der Initialperiode ein rasches Ansteigen der Temperatur zeigen und einen normalen uncomplicirten Verlauf nehmen. Am auffallendsten, constantesten und rapidesten ist die Krise bei der Recurrens, wo sie 5—6 Grade innerhalb weniger Stunden durchlaufen kann; sie ist ferner die Regel bei croupöser Pneumonie, bei normalen Masern und im Eruptionsfieber der Pocken, häufig bei Erysipelas, Angina tonsillaris und Ephemera.

Die Lyse erfolgt entweder in der Form eines langsamen, aber wesentlich continuirlichen Sinkens der Temperatur, indem dieselbe vom Morgen zum Abend etwas weniger sinkt als während der Nacht, oder auch wohl gleich hoch bleibt, beziehentlich ein wenig wieder steigt. Die Abnahme kann so 4—8 Tage in Anspruch nehmen, z. B. bei Scharlach und exanthematischem Typhus. Oder die Lysis verläuft remittirend, indem sich Tagesmaxima und -minima immer mehr der Norm nähern, bald in gleichmässigem, bald ungleichmässigem Abstande (hier nämlich so, dass zuerst die Remissionswerthe wachsen, bis sie die Norm erreichen und dann erst die Exacerbationsmaxima sich verringern), oder unter Ausbildung eines gemischten Typus. Unterbrechungen des regelmässigen Niedergehens sind äusserst häufig. Die remittirende Lysis ist charakteristisch für den Abdominaltyphus, sie erscheint häufig bei Catarrhen und im Suppurationsfieber der Pocken, auch bei Pleuritis, Peritonitis etc., sowie complicirten Fällen von Scharlach und Masern.

Während der Periode der Reconvalescenz tritt die Temperatur in die Normalgrade zurück und verharrt in denselben dauernd. Jede Abweichung von diesem Verhalten, wie sie besonders im Anfang der Reconvalescenz häufig ist, zeigt eine Störung in den Abheilungsprocessen oder den Eintritt einer neuen Störung an.

Die Temperatur wird nach dem Schlusse der Defervescenz gewöhnlich nicht sofort vollkommen normal. Häufig erreicht sie subnormale, mitunter ziemlich niedrige Werthe (bis 35° herab) und verharrt auf solchen unter Schwankungen manchmal einige Tage lang. Dies geschieht besonders bei kritischer Defervescenz. Manchmal steigt sie aber noch eine Zeit lang regelmässig in jeder Exacerbationsperiode auf subfebrile Werthe. Nicht selten ist die Abendtemperatur etwas übernormal, die

Morgen- und besonders die Nachttemperatur aber unternormal, die Tagesdifferenz also gewachsen. Anderemale ist dieselbe wiederum geringer. Gewöhnlich stellt sich unter derartigen Irregularitäten allmälig und spätestens im Verlaufe von 1—2 Wochen vollkommene Normaltemperatur her, insbesondere auch hinsichtlich des Verhaltens der Tagesfluctuation des Gesunden, wenn nicht besondere Umstände die Fortdauer von Anomalien unterhalten.

Die Temperatur des Reconvalescenten reagirt leichter als die des Gesunden auf äussere Einflüsse: durch ein Bad, durch reichliche Mahlzeiten, durch Muskelanstrengungen selbst unbedeutender Art, durch das Verlassen des Bettes oder Zimmers wird sie gewöhnlich etwas verändert, meist gesteigert, und zwar gewöhnlich auf kurze, mitunter auf längere Zeit. Sind solche Steigerungen beträchtlich, reichen sie bis in die Fiebergrade herein, so zeigen sie eine ernstere Störung an und fordern zu erneuter Vorsicht dringend auf. Sie sind sehr häufig das erste Zeichen eines Recidives, haben manchmal aber auch nur die Bedeutung eines einfachen Fiebercollapses. Nach längerer Krankheitsdauer ist die Temperatur der Reconvalescenz im Allgemeinen irritabler als nach Störungen mit kurzem Fieberverlauf: so wird sie z. B. bei Typhus häufiger gestört als bei Pneumonie oder Erysipelas. Indessen ist hierbei die Art der Krankheit ebenfalls in hohem Grade maassgebend.

Der tödtlichen Wendung gehen nicht selten Erscheinungen von verschiedener Dauer und grossentheils ungünstiger Art voraus. Man darf sie nicht allein nach dem Verhalten der Eigenwärme beurtheilen, sondern muss immer auch noch die übrigen Erscheinungeu zu Rathe ziehen, besonders die Pulsfrequenz und die Zeichen des Collapses, um nicht durch scheinbare Ermässigungen getäuscht zu werden. Die Temperatur des Körperinneren, wie wir sie an den gewöhnlichen Messungsorten messen, verhält sich verschieden. Im Allgemeinen ist sie ausserordentlich geneigt zu den grössten Irregularitäten und Schwankungen, welche überhaupt vorkommen, sie schwankt häufig so zu sagen regellos hin und her, Collapstemperaturen wechseln in kurzer, nicht einmal 24stündiger Frist mit den höchsten Fiebergraden. Manchmal zeigt sich indessen der Einfluss der Tagesfluctuation noch in ziemlich normaler Weise, Exacerbationen und Remissionen wechseln wie vorher, während die Temperaturwerthe steigen oder fallen oder ganz selten auch einmal gleich hoch bleiben. Senkung und Steigerung können eine sehr verschiedene Intensität besitzen und auch in leidlich regelmässiger Weise mit einander combinirt sein. In noch anderen Fällen beginnt endlich mit der Wendung zum lethalen Ausgang ein ununterbrochenes, schliesslich enormes Steigen oder tiefes Sinken.

In der Agonie selbst verhält sich die Temperatur sehr verschiedenartig. Manchmal ist auch hier noch der Einfluss der Tagesfluctuation zu erkennen, der Kranke stirbt ohne bemerkenswerthe Veränderung im Temperaturverlauf, bald in der Exacerbation, bald in der Remission.

Häufiger tritt indessen bei zuvor schon Fiebernden eine mässige Erhöhung der Temperatur ein. Anderemal erscheint ein in der Nähe des Todes mit dem bisherigen Verlauf stark contrastirendes und sehr erhebliches Sinken, von febrilen bis zu Collapstemperaturen: besonders bei starker Inanition, nach heftigen Blutungen, reichlichen Darmausleerungen, Perforationen. In hohem Grade charakteristisch ist endlich die intensive prämortale Temperatursteigerung, bei welcher innerhalb weniger Stunden die höchsten Werthe erreicht werden, welche überhaupt beobachtet wurden. Sie erscheint theils am Schlusse eines intensiven Fieberverlaufes, wie ihn besonders die Infectionskrankheiten zeigen, z. B. Abdominaltyphus, Flecktyphus, auch Masern, Scharlach, Pocken, Pyämie; ferner Insolation, Pneumonie, Erysipel, Rheumatismus acutus, Endocarditis; theils bildet sie den Ausgang bei Erkrankungen der Nervencentren, sowohl fieberhaften entzündlichen Störungen, wie Meningitis und Encephalitis, als den Erkrankungen ohne bestimmte Gewebsveränderung, besonders Tetanus, Epilepsie, Hysterie, welche meistens bis zum Eintritt der Agonie eine normale oder kaum gesteigerte Temperatur gezeigt hatten. Während man bei vorherigem heftigem Fieber die Agoniesteigerung als Ausdruck höchster und daher verderblichster Steigerung desselben betrachten kann, so scheint bei den letztgenannten Affectionen angenommen werden zu müssen, dass ein neuer Process hinzugetreten ist, welcher sich oft durch nichts so früh und so unzweifelhaft verräth, als durch die enorme Temperatursteigerung.

Beim prämortalen Temperaturexcess schliesst manchmal das weitere Steigen mit dem Moment des Aufhörens von Herzaction und Respiration ab; sehr oft zeigt sich aber noch eine weitere Steigerung um eine sehr geringe Höhe oder selbst um einige Zehntelgrade, wenige Minuten bis fast eine Stunde hindurch. Diese postmortale Steigerung wird stets beschlossen durch Verharren der Temperatur auf einem vollkommen gleich hohen Stande, welches sich ebenfalls über einige Minuten bis eine Viertelstunde erstrecken kann. Darnach sinkt die Temperatur mit verschiedener Geschwindigkeit, zuerst langsam, dann allmählich rascher. In minder charakteristischer Weise kann eine postmortale Steigerung auch ohne prämortale Erhebung vorkommen.

Die höchste Agonietemperatur, welche beobachtet wurde, beträgt 44,75 (35,8 R.); sie betraf einen Fall von spontanem Tetanus. Die Temperatur stieg im Tod noch 55 Minuten lang bis 45,38 (36,3 R.). — Werthe von 42° und darüber sind bei Infections- und Nervenkrankheiten in der Agonie ziemlich häufig.

Nicht immer dauert das prämortale Steigen bis zum Todesmoment, mitunter hört es schon einige Minuten vorher auf. In diesem Falle kann das Sinken nach dem Aufhören von Herzaction und Respiration fortdauern und sogar sofort zunehmen, oder es kann erst noch eine kurze postmortale Steigerung eingeschoben werden.

Die chronischen Krankheiten sind durch das höchst Wechselvolle ihres Verlaufes ausgezeichnet. Normaltemperatur und Fieber sowie während desselben alle Fiebertypen können in der mannichfaltigsten Weise mit einander abwechseln. Die einzelnen auf einander folgenden

Krankheitstage besitzen nicht selten einen ausserordentlich verschiedenen Fieberverlauf: die grössten Differenzen zwischen Morgen und Abend, zwischen Tagesmaximum und Tagesminimum, zwischen den Temperaturwerthen zweier auf einander folgender Tage sind hier möglich. Desshalb ist die Beurtheilung dieser Krankheiten und besonders der Wirkung fieberwidriger Mittel in hohem Grade erschwert.

Chronische Krankheiten entwickeln sich nicht selten aus acuten, und es kann sich daher der Beginn des Fiebers wie bei diesen verhalten. Anderemale entstehen sie allmählich; ihr Beginn ist in diesem Falle oft durch monatelange, höchst unbedeutende, aber mit der Zeit wachsende Steigerungen der Abendtemperatur charakterisirt, die schliesslich auch zu morgenlichen Steigerungen führen (s. o.). — Sie enden gewöhnlich durch sehr allmähliches Verschwinden der erhöhten Temperatur, noch viel langsamer als durch eine gedehnte Lysis. Fieberparoxysmen, welche mehr oder minder intensiv das Niedergehen der Temperatur unterbrechen, sind eine häufige Erscheinung. Verzögert wird die Herstellung einer vollkommenen Normaltemperatur gewöhnlich noch dadurch, dass geringfügige Erhöhungen der Morgen- und besonders auch der Abendtemperatur noch lange Zeit auftreten, welche die dagewesene Störung erkennen, eine neue Exacerbation aber befürchten lassen. — Das tödtliche Ende erscheint selten bei abnorm gesteigerter, meistens bei mittlerer Fieberhöhe oder normaler und subnormaler Temperatur. Die letztere findet ihre genügende Erklärung in der durch mehr oder minder vollkommene Inanition hervorgerufenen sehr grossen Abmagerung vieler chronischer Kranker in der letzten Lebenszeit. Postmortale Steigerungen sind daher auch viel seltener als in acuten Krankheiten.

Die anatomischen Veränderungen, welche durch das Fieber in den festen und flüssigen Theilen des Organismus hervorgerufen werden, sind höchst mannichfaltiger Art. Sie sind theils durch die dauernde Einwirkung hoher Temperatur an und für sich hervorgerufen, theils durch die febrile Consumption in den verschiedenen Säften und Geweben des Körpers bedingt. Sie finden sich am ausgesprochensten in den Fällen von febrilem Marasmus.

Die in Folge einer mehrtägigen Einwirkung hoher Temperatur eintretenden anatomischen Veränderungen werden am häufigsten bei tödtlichen Fällen acuter Infectionskrankheiten (Masern, Scharlach, Pocken, exanthematischer und abdominaler Typhus, Puerperalfieber, Pyämie), seltener bei anderen Krankheiten (Pneumonie, Erysipel, acuter Gelenkrheumatismus u. s. w.) gefunden. Sie bestehen vorzugsweise in mehr oder weniger starker albuminöser Infiltration vieler zelliger Elemente, besonders der Drüsenzellen der Leber, Nieren, auch der Milz, Lymphdrüsen, der farblosen Blutkörperchen, in derselben Trübung der Muskelfasern des Stammes, der Extremitäten und vorzugsweise des Herzens, bisweilen auch in gleichzeitiger geringer Fettmetamorphose derselben Theile, sowie in wachsiger Entartung der Muskeln. Das Blut im Herzen

und in den grossen Gefässen ist meist flüssig oder nur unvollständig geronnen.

Schon Sydenham, Boerhave, Swieten, später Roger, Wunderlich u. A., vor Allem aber Liebermeister (D. Klin. 1859. No. 40. — D. Arch. f. klin. Med. 1866. I. p. 298 u. p. 592) haben die Regelmässigkeit und Wichtigkeit der genannten Gewebsveränderungen, besonders der albuminösen Infiltration, bei hohem Fieber betont. Nach L. sind jene Veränderungen in vielen Fällen die Folge der gesteigerten Körpertemperatur und häufig die alleinige Ursache des Todes. L. begründet dies dadurch, dass die albuminöse Trübung in den genannten Verhältnissen constant vorkommt, durch den Hinweis auf die schädliche, selbst deletäre Einwirkung höherer Temperaturen auf lebende zellige Gebilde (Schultze. Das Protoplasma u. s. w. 1863. p. 33 u. a. — Kühne, Arch. f. Anat., Phys. u. s. w. 1859. — Unters. üb. d. Protopl. u. s. w. 1864), durch die günstigen Einwirkungen der Kaltwasserbehandelung, durch die Aehnlichkeit mit den Befunden nach Sonnenstich oder Hitzschlag (s. p. 76).

S. auch Buhl, Z. f. rat. Med. 1857. VIII. p. 89. 1858. IV. p. 304. Hoffmann, Unters. üb. Abdominaltyph. 1869.

Gegen die Liebermeister'sche Auffassung lassen sich eine Anzahl gewichtiger Einwürfe machen. Zunächst fehlt die parenchymatöse Trübung in manchen Fällen mehrtägigen hohen Fiebers entweder ganz oder ist doch nur in geringen Graden vorhanden. Ferner findet sich dieselbe Trübung unter Umständen, wo kein oder nur geringes Fieber bestand: z. B. bei manchen sehr ausgebreiteten rasch tödtlichen Verbrennungen (s. p. 384), bei manchen Vergiftungen (durch Schwefelsäure, Salzsäure, Phosphor), in manchen Fällen von Erstickung. Im speciellen Falle kommen neben der hohen Temperatur fast stets noch andere Ursachen der albuminösen Trübung in Betracht: die infectiöse Substanz, wie bei den acuten Exanthemen, der Pyämie u. s. w.; die Anämie oder Hyperämie und die acute Consumption (s. d.); die gestörte Respiration. — Auch die Colloidentartung der Muskeln wird von Manchen als Folge des Fiebers angesehen: dieselbe findet sich aber unter so verschiedenen Verhältnissen, dass auch ihre Ursachen noch als unbekannt gelten müssen (s. p. 424).

Nach Swieten und später Weikart soll der Tod bei excessiver Steigerung der Körpertemperatur durch eine Gerinnung des Fibrins im Blute bei ca. 43° C. erfolgen (Arch. d. Heilk. 1863. IV, p. 193). Aber gerade bei denjenigen Krankheiten, wo am häufigsten bei einer excessiv hohen Körpertemperatur der Tod erfolgt, ist der Fibringehalt des Blutes gering; häufig ist noch alles Blut in der Leiche flüssig oder bildet nur schlaffe Gerinnsel. Auch beim Tod durch Sonnenstich u. s. w. war das Blut meist flüssig.

Die anatomischen Veränderungen, welche in Folge der febrilen Consumption eintreten, sind im Wesentlichen analog denen des senilen und des Krankheits-Marasmus (s. d.). Sie bestehen in Trockenheit aller Gewebe, in einfacher Atrophie und Abmagerung derselben. Ueber die Veränderungen des Blutes s. p. 674. Ihr letzter Grund ist wahrscheinlich ein wirklicher Verbrauch von Körperbestandtheilen, analog dem der Inanition.

Die functionellen Störungen, welchen wir bei Fiebernden mehr oder weniger constant begegnen, haben ihren Ursprung wesentlich in der Störung der Wärmeverhältnisse und ganz besonders in der Steigerung der Eigenwärme. Sie betreffen das Nervensystem, die Circulations- und Respirationsorgane, den Verdauungsapparat, die Secretionen.

Was die nervösen Erscheinungen anlangt, so zeigen sowohl das Gemeingefühl und die Sinne, als die psychischen und motorischen Funktionen wichtige Veränderungen.

Das Gemeingefühl ist beim Fieber fast stets gestört. Im Anfang desselben erscheint häufig eine grössere Empfindlichkeit, zumal gegen wärmeentziehende Einflüsse und insbesondere wirkliche Kälte. Trotz warmer Bedeckung frösteln und schaudern die Kranken (Horripilation), theils an den Extremitäten, theils längs des Rückens; die peripherischen Theile, wie Ohren, Nase, Finger und Zehen erkalten. Auf diesem Grade kann das Frösteln Stunden und Tage lang anhalten, oder sich rasch zum Schüttelfrost (s. p. 766) steigern, insbesondere bei schweren febrilen Erkrankungen. Beim Schüttelfrost werden Gesicht und Extremitäten oder auch die gesammte Haut sammt den sichtbaren Schleimhäuten kühl und bläulich, der Hautturgor ist vermindert, die Bulbi sind eingesunken, die Athmung frequenter; der Kranke fühlt sich beklommen und äusserst elend und unbehaglich, er empfindet Uebelkeit und bricht mitunter; er legt sich auf die Seite und krümmt sich zusammen, gleichsam um seine Wärmeverluste durch Verkleinerung seines Umfanges zu vermindern; er wirft sich stossweise hin und her, wie um die Wärmeproduktion durch Muskelthätigkeit zu steigern; er schüttelt sich ziemlich, die Kinnlade bewegt sich rasch auf und ab bis zum Zähneklappern. In dieser Weise kann der Schüttelfrost wenige Minuten bis Stunden lang anhalten, und zwar kann sich seine Intensität allmählich und continuirlich vermindern, oder auf kurze Zeit zu seiner früheren Heftigkeit wieder anschwellen. In der Regel ist während des Schüttelfrostes die Eigenwärme im Inneren des Körpers sehr erheblich gestiegen und wird schliesslich hierdurch, indem allmählich ein Ausgleich zwischen der Peripherie und dem Inneren stattfindet, der Frost beendigt; höchstens erscheinen hin und wieder kurze leichte Schauer. — War es bis zum Frost gekommen, so folgt in der Regel auf die Periode der Kälte als Reaktion ein Hitzestadium mit lebhaftem Hitzegefühl, starker Injektion der Haut, besonders auch des Gesichtes, turgescirender Haut, die allmählich zu schwitzen anfängt, und damit Nachlass der früheren subjectiven Beschwerden.

Am reinsten ausgesprochen und am stärksten ist der Fieberfrost bei primärer Pneumonie, Wechselfieber und Pyämie. Mitunter erscheint ein diesem ganz gleicher Frost auch ohne Fieber, z. B. beim Sondiren der Harnröhre, bei Einklemmung von Harnsteinen u. s. w.

Sehr auffällig sind beim Frost die Contractionen der um die Hautdrüsen gelegenen glatten Muskelfasern, wodurch die für ihn charakteristische Erscheinung der Gänsehaut entsteht. Die gleichzeitige cyanotische Färbung findet in der krampfhaften Zusammenziehung der glatten Muskeln der Hautgefässe ihre Erklärung, wodurch die arterielle Zufuhr beschränkt und die Geschwindigkeit des Blutstromes in den kleinen Venen verlangsamt wird.

Abgesehen von diesen besonders im Anfange des Fiebers wichtigen und häufigen Frosterscheinungen begegnen wir aber während seiner ganzen Dauer noch mannichfachen anderen psychischen, sensoriellen und auch wohl motorischen Symptomen. In den leichtesten Fiebergraden besteht keinerlei Störung des Bewusstseins. Es findet sich ein unbestimmtes Gefühl allgemeinen Unbehagens, Unruhe, Aufregung, Beengung; Schwere und Eingenommensein des Kopfes, Kopfweh, Unlust zu geistiger Beschäftigung; Empfindlichkeit gegen alle lebhafteren Sin-

neseindrücke; unruhiger Schlaf mit ängstlichen Träumen; schmerzhafte Abgeschlagenheit in Rumpf und Gliedern, Gefühl von Schwäche und Hinfälligkeit, Mangel an Willensenergie. Bei stärkerem Fieber erscheint stärkere Eingenommenheit, Ohnmacht und Schwindel beim Aufrichten, Schwarzwerden und Sausen vor den Ohren; mässige Apathie, etwas Schwerbesinnlichkeit, zögernde Antworten; im Halbschlaf, zeitweise auch beim Wachen Delirien, unsichere Muskelactionen. In noch höheren Graden ist das Bewusstsein andauernd getrübt, wenn auch nicht immer in gleichem Grade, die Hirnreizung zeigt Uebergänge zu Depressionserscheinungen. Unruhe, Aufregung, anhaltende Delirien mit Ideenjagd, Unklarheit über die Umgebung, oft Illusionen und Hallucinationen, lautes Reden und Schreien, Versuche aus dem Bett zu gehen; leichte maniakalische Anfälle, Sehnenhüpfen; lokale Zuckungen, bei kleinen Kindern auch ausnahmsweise allgemeine Convulsionen sind die Reizungserscheinungen dieses Stadiums. Zu den als schwerer zu betrachtenden Depressionserscheinungen zählen ruhige, mussitirende Delirien, grosse Apathie, stupider Gesichtsausdruck, Vorsichhinsprechen, Flockenlesen, zeitweise unwillkürliche Entleerungen der Excrete, öfterer Sopor ohne irgend eine energische Aeusserung psychischer Thätigkeit. Höhere Grade und längere Dauer solcher Erscheinungen zeigen immer eine grosse Gefahr an. In den höchsten Fiebergraden besteht anhaltende Bewusstlosigkeit, herabgesunkene Lage, keine oder äusserst geringe Reaktion auf psychische und sensorielle Eindrücke.

Nach Manasseïn (Virch. Arch. 1872. LVI. p. 220) hängen die bei kurzdauerndem starkem oder bei länger dauerndem schwachem oder starkem Fieber regelmässig vorkommende Muskelschwäche, sowie die nicht seltenen Schmerzen in den Muskeln wohl von verschiedenen Veränderungen derselben ab: zunächst von der häufig vorhandenen sog. colloiden Entartung (s. p. 424); vielleicht auch von der reichlicheren Umwandelung des Kreatins in Kreatinin (Vermehrung des letzteren im Harn: J. Lehmann, Munk, Gaehtgens, Hofmann); von der vermehrten Menge der Kalisalze im Harn (Salkowski). Auch die chemische Untersuchung zeigt in den Muskeln selbst eine Beeinflussung derselben durch das Fieber: Die Summe der wässrigen und alcoholischen Extracte der Muskeln war stets kleiner bei fiebernden Thieren als bei gesunden; der Stickstoffgehalt der Extracte war bei jenen grösser. — Naunyn (s. u.) fand in den Muskeln von Hunden mit 3—5tägigem Jauchefieber 0,1—0,2, im Blute 0,06—0,15% Harnstoff; ähnliche Zahlen ergaben sich bei Typhus und Septicämie.

Wenn in Obigem die einzelnen Nervensymptome in Zusammenhang mit der Fieberintensität gebracht wurden, so ist dies nicht so zu verstehen, als ob in jedem einzelnen Falle und zu jeder einzelnen Zeit eine bestimmte Temperaturhöhe durch gleiche oder ähnliche Krankheitszeichen gedeckt würde. Dies ist nicht der Fall; es können hohe Fiebergrade vielmehr ausnahmsweise fast ohne erhebliche, sehr geringes Fieber aber neben schwerer Störung des Nervensystemes bestehen. Denn auf dasselbe hat eben nicht allein die Höhe der Temperatur, sondern noch gar manches andere in seiner Wirkung mehr oder weniger undurchsichtige Moment Einfluss, vor Allem die Individualität mit ihrer wechselnden Erregbarkeit zu verschiedenen Zeiten und bei verschiedenen Personen. Vorläufig lässt sich daher auch noch nicht bestimmen, ob die Störung der Centralorgane auf nachweisbaren materiellen Veränderungen beruhe, welche durch die erhöhte Temperatur in ihnen hervorgerufen werden, um so weniger als genauere Untersuchungen bei nach schwererem Fieber Verstorbenen noch nicht vorliegen. Nur so viel lässt sich sagen, dass die den

niederen Graden der Nervenstörungen etwa zu Grunde liegenden anatomischen Veränderungen solche sein müssen, welche eine schnelle Ausgleichung zulassen, da die Dauer der betreffenden Symptome in der Regel eine kurze und im Wesentlichen auf die Dauer der excessiven Temperatursteigerung beschränkte ist.

Die Erscheinungen vom Gefässsystem sind sehr wichtig. Sie wurden vor Kenntniss der Resultate der Temperaturmessungen ganz vorzugsweise zur Beurtheilung des Fiebers verwerthet.

Mit dem Steigen der Temperatur im Fieber wird die Herzbewegung beschleunigt und der Herzstoss verstärkt; auch findet sich nicht selten statt des ersten Tones an Ventrikeln wie Arterien ein systolisches Geräusch oder wenigstens eine Uebergangsform vom Ton zum Geräusch. Die grösseren Arterien, wie die Carotiden, sieht man stärker pulsiren. — Die kleinen Arterien der Haut sind im Fieberfrost zusammengezogen, sodass dieselbe bleicher erscheint und, da der mangelnden arteriellen Zufuhr venöse Ueberfüllung entspricht, zugleich eine bläuliche Färbung bekommt. In der Fieberhitze sind die Hautarterien weiter, die Capillaren stärker gefüllt, die Venen leerer, die Haut turgescirend, roth, nicht livid. Diese Fieberröthung spricht sich natürlich an capillarreichen Theilen mit dünner Epidermis am stärksten aus: Wangen, Lippen, Conjunctiva erscheinen daher vorzugsweise geröthet. Mitunter ist die Blutvertheilung eine ungleiche.

Die Verhältnisse des Arterienpulses fanden ganz vorzugsweise beim Fieber Beachtung. Am bekanntesten ist die Steigerung der Pulsfrequenz. Früher wurde die Beschleunigung der Herzcontractionen sogar als pathognomonisch für das Fieber betrachtet; indessen ist dies jetzt nach den neuen Grundlagen, welche die Temperaturbeobachtung geschaffen hat, nicht mehr zulässig. Immerhin ist aber die gesteigerte Pulsfrequenz diejenige Erscheinung, welche nächst der Steigerung der Eigenwärme am constantesten beim Fieber beobachtet wird, denn sie stehen beide in nächstem Zusammenhang mit einander.

Durch das Zählen der Pulsschläge eines Kranken wollen wir einen Maassstab für die Beurtheilung des Einflusses gewinnen, welchen der Krankheitsprocess auf den Circulationsapparat ausübt. Nächst der Körpertemperatur sind aber noch folgende Momente bei dieser Beurtheilung zu berücksichtigen: allgemeine Zustände (Anämie; Intoxicationen z. B. mit Blei und Infectionen z. B. mit Scharlach); die Beschaffenheit des Herzens selbst (Entzündung, Klappenfehler); die Grösse der Widerstände im Gefässsystem (Nierenkrankheiten, Hydrops, pleuritische Exsudate); das Verhalten der für die Herzbewegung wichtigen Theile des Centralnervensystemes. Es ist daher nicht auffällig, dass einer bestimmten Höhe der Temperatur keineswegs eine bestimmte Frequenz der Herzschläge entspricht; ebensowenig aber sind alle diese verschiedenartigen Einwirkungen im Einzelfalle im Stande, den Einfluss der Temperatur zu verwischen.

Es lässt sich mit Sicherheit als allgemeine Regel nachweisen, dass beim Fieber ceteris paribus die Pulsfrequenz um so grösser wird, je höher

die Körpertemperatur steigt. Schon eine einfache statistische Zusammenstellung zahlreicher Pulszählungen bei Fieberkranken genügt, um jene gesetzmässige Abhängigkeit nachzuweisen.

Liebermeister (D. Arch. f. klin. Med. I. p. 466) hat für Erwachsene aus einer beträchtlichen Anzahl gleichzeitiger Puls- und Temperaturbeobachtungen folgende zusammengehörige Werthe berechnet:

	Temperatur	37°	38°	39°	40°	41°	42°
Puls	Minimum	45	44	52	64	66	88
	Maximum	124	148	160	158	160	168
	Mittel	78,6	88,1	97,2	105,3	109,6	121,7

Es zeigt sich somit, dass trotz aller Schwankungen und trotz der grossen Divergenz der Maxima und Minima das arithmetische Mittel für die Pulsfrequenz mit dem Steigen der Temperatur gleichmässig steigt, und zwar entspricht einer Steigerung der letzteren um 1° C. im Durchschnitt ein Steigen des Pulses um 8 Schläge in der Minute.

Ferner beweisen die Beeinflussung der Pulsfrequenz durch die Temperatur: das Verhalten der ersteren unter künstlicher Steigerung der letzteren, das Steigen und Fallen der Pulsfrequenz des Fötus einer fiebernden Schwangeren nur entsprechend der mütterlichen Temperatur, sowie endlich das physiologische Experiment. Lässt man durch ausgeschnittene Herzen einen Flüssigkeitsstrom von verschiedener Temperatur circuliren, so steigt und sinkt dieser letzteren entsprechend die Frequenz der Herzschläge; in der Nähe der Normaltemperatur ergab sich eine grössere Reizbarkeit des Herzens, characterisirt durch stärkere Zunahme der Frequenz bei geringer Zunahme der Temperatur, bei allzuhoch gesteigerter Temperatur eine Vernichtung der Reizbarkeit.

Der Einfluss der Temperatur giebt sich aber in Krankheiten unter sehr verschiedenartigen Verhältnissen zu erkennen. Bei gleicher Höhe der Temperatur, ferner bei Gleichheit des Alters, der Grösse und des Geschlechtes, der Nahrung und Körperstellung, überhaupt bei gleichartigen äusseren Umständen finden wir sehr auseinandergehende Pulszahlen. Nicht ist es also die absolute Höhe der Pulsfrequenz, welche bei Fiebernden von der Temperaturhöhe bedingt ist, sondern nur, soweit einseitig störende Momente nicht in Frage kommen, ihre tägliche Bewegung.

Nicht minder wichtig ist die Beschaffenheit des Arterienpulses. Ein geübter Beobachter soll mit dem Finger ausser der Häufigkeit der Wiederkehr an dem Pulse unterscheiden: ob er rasch oder allmälich anschwillt (Pulsus celer — schnellend — und tardus — träge); wie hoch die Pulswelle ist (P. magnus und parvus); wie weit die Arterie ausgedehnt ist (P. plenus und vacuus); in welchem Grade mittlerer Spannung sich hierbei das Gefäss befindet (P. mollis und durus). Der Fieberpuls eines bisher gesunden Erwachsenen ist mehr oder minder gross, voll, hart, schnellend und zwar gewinnt er diese Eigenschaften wahrscheinlich wesentlich unter dem Einflusse einer rascheren und kräftigeren Herzcontraction. Characteristische Beispiele hierfür bieten die acuten Entzündungen, besonders die Pneumonie, weniger die Infectionskrankheiten. Selbstverständlich sind die Pulsformen Fiebernder sehr verschieden nach Maassgabe der ursprünglichen Beschaffenheit des Pulses

vor Auftreten des Fiebers, sowie nach dem Einflusse, welchen die Krankheit bis dahin auf Structur und Function des Herzens ausgeübt hat. Es kann also ganz wohl auch während eines fieberhaften Zustandes ein mehr kleiner leerer weicher Puls vorübergehend oder dauernd bestehen, dies aber nur unter dem Einflusse besonderer Umstände, welche denjenigen des Fiebers mehr oder minder paralysiren.

Viel einsichtlicher als durch die Palpation der geübten Hand, welche aber zur Zeit dessenungeachtet durchaus nicht entbehrt werden kann, wird die in Folge des Fiebers hervorgerufene Veränderung des Pulsbildes durch die Zeichnung desselben mittelst des Sphygmographen. Die genaue Darstellung der ohne Instrument nur ganz oberflächlich aufzufassenden Wellenbewegung des Arterienrohres ist einer der Glanzpunkte der Sphygmographie.

Nach O. J. B. Wolff (Charakteristik des Arterienpulses. 1865), welcher mit dem Marey'schen Sphygmographen arbeitete, lassen sich an jeder einem Pulsschlage der Radialis eines gesunden Erwachsenen entsprechenden Zeichnung drei Theile unterscheiden: die ansteigende Curve, der Gipfel und die absteigende Curve. Die erstere, die Ascensionslinie, ist um so steiler, je schneller die Expansion des Gefässes zu Stande kommt: sie weicht stets nur sehr wenig von der Vertikalen (resp. dem Kreisbogen, welchen der Fühlhebel des Apparates auf dem berussten Papiere beschreibt) ab. Sie nähert sich derselben um so mehr, je geringer die Elasticität der Gefässwände und je energischer die Schnelligkeit der Herzcontractionen ist (wie beim Pulsus celer). Der Gipfel der Curve ist bei richtiger Zeichnung immer nur ein Punkt, und zwar der Scheitelpunkt eines spitzen Winkels. Die absteigende Curve, Descensionslinie, besitzt normalerweise zwei Hauptwellen; mitunter kommt noch eine dritte hinzu, je nachdem die Spannung der Aorta rasch oder langsam abnimmt. Bei kleinem Puls scheint die erste der beiden Hauptdescensionswellen die grössere zu sein. Wenn drei Wellen existiren, so ist die erste gewöhnlich kleinere Welle als in zwei getheilt anzunehmen, indem sich aus ihr heraus eine Vorwelle abscheidet. Tritt, wie dies häufig der Fall, die letzte Welle (Grossascension von Wolff) allein stark hervor, so wird der Puls als zweiwellig (doppelschlägig, dikrot) auch deutlich vom Finger gefühlt; bei blutarmen Reconvalescenten ist wohl auch Dreiwelligkeit bei aufmerksamer Beobachtung fühlbar. Bei sorgfältiger Zeichnung und genügend grossem Pulse findet man noch mehrere kleine Wellen auf der Descensionslinie. Das wellige Bild dieser entsteht durch die Schwingungen der durch die Herzsystole verschiedenartig in Spannung versetzten Arterienwand, und wird modificirt durch die ungleiche Elasticität der letzteren, sowie besonders, in den grösseren Arterien durch den Einfluss des bei der Herzdiastole gegen das Herz zurückfliessenden Blutes, wodurch sich der intravasculäre Druck rasch vermindert.

Die Normalpulscurve ist einigermassen verschieden nach dem Alter. Der Puls des Greises stellt sich ebenfalls trikrot dar, d. h. er hat neben der Hauptascensionserhebung noch zwei grössere (secundäre) Wellen auf der Descensionslinie. Besonders zeichnet er sich dadurch aus, dass der zweite Stoss des Einzelpulses (erste secundäre Welle, beim geschilderten Pulse des Erwachsenen klein) eine sehr bedeutende Grösse und Dauer hat; ausserdem ist der Gipfelwinkel ein sehr spitzer (bedeutende Celerität). Auch beim Kinderpulse ist die erste secundäre Welle grösser als beim Erwachsenen, hier wegen der geringeren Entfernung des Herzens von der untersuchten Arterie.

Bei gesteigerter Temperatur verändert sich die Radialispulscurve eines gesunden Erwachsenen in folgender Weise. Wenn die Achselhöhlentemperatur nur um einige Zehntel, höchstens bis 38°,5 C. steigt, so wird die Pulscurve unvollkommen dikrot, unterdikrot, d. h. der Einschnitt zwischen der ersten und zweiten Descensionswelle wird grösser, und damit auch die Höhe dieser zweiten Welle (der

sog. Grossascension) beträchtlicher. Die erste Descensionswelle ist niemals mehr in zwei Abschnitte getheilt. — Steigt die Temperatur auf 39° und darüber, so wird der Puls immer mehr dikrot, vollkommen dikrot ist er bei 39°,5 bis 40°,5. Die dikrote Curve ist dadurch ausgezeichnet, dass die erste secundäre Welle noch kleiner geworden ist und die Incisur zwischen ihr und der zweiten Welle noch weiter herabreicht, nämlich bis zur Curvenbasis, d. h. dem Puncte, von dem die Ascensionslinie ausgegangen ist. Auf diese Weise hat sich die zweite secundäre Welle sehr vergrössert und erscheint auch später als unter normalen Verhältnissen. Man fühlt sie bei der Palpation sehr deutlich, indem jeder Herzcontraction ein Doppelschlag an der Arterie entspricht. Der Dikrotismus ist am ausgezeichnetsten bei weichem Pulse z. B. bei Abdominaltyphus, übrigens mehr oder minder in allen schweren acuten Krankheiten zu beobachten. — Mit einer noch weiteren Steigerung des Fiebers wird der vollkommene Dikrotismus überschritten, d. h. die eben genannte grosse Incisur zwischen 1. und 2. secundärer Welle vertieft sich noch mehr, sodass ihre Spitze unterhalb der Curvenbasis zu liegen kommt. Dabei ist die 1. secundäre Welle auf ein Minimum reducirt: sie erscheint nur als schwache Unebenheit des Anfangs der Descensionslinie. Gewöhnlich ist der Puls auch zugleich bedeutend kleiner geworden, insbesondere betrifft dies die beim Dikrotismus so schön hervortretende zweite secundäre Welle. Dieser Typus heisst der überdikrote, er findet sich ungefähr bei einer Temperatur von 41° und darüber. — Die höchsten Temperaturhöhen endlich werden von einem Pulse begleitet, bei dessen (der gleichzeitig bedeutenden Frequenz wegen schmaler) Curve auch die zweite grosse secundäre Welle (Grossascension) nur auf eine schwache Unebenheit reducirt oder völlig geschwunden ist. Die Descensionslinie erscheint somit als eine rasch und bedeutend, nämlich unter die Curvenbasis sinkende und darauf langsam zum geradlinig verlaufenden Ascensionsabschnitte des nächsten Pulses ein wenig sich erhebende Linie. Dies ist der monokrote Typus. — Zwischen den einzelnen Curventypen finden sich in Wirklichkeit alle nur erdenklichen Uebergangsstufen und Vermittelungsglieder vor.

Sinkt die Temperatur beim Gesunden auf die niedrigsten Normalwerthe, so ist der Trikrotismus ausgesprochener als bei mittleren Normalzahlen. Im Wesentlichen erscheint das gleiche Verhalten der Pulscurve auch neben Collapstemperaturen bei Kranken mit gesundem Nervensystem. Ausserordentlich niedrige Temperaturwerthe kommen bei solchen aber nur sehr selten vor, viel häufiger sind sie bei psychischen Störungen beobachtet worden, also neben dem diesen (im Gegensatze zum einigermassen schnellenden Pulse des Geistesgesunden) eigenthümlichen mehr oder weniger ausgesprochenen Pulsus tardus. Die extremsten Grade von Trägheit des Pulses (P. monocroto-tardus Wolff) finden sich dem entsprechend bei Psychosen neben extrem niedriger Eigenwärme. Ueber Weiteres in dieser Beziehung s. Wolff l. c. u. Allg. Zschr. f. Psych. XXIV, p. 409 u. 586 u. XXV, p. 305 u. 730.

Alle Thatsachen weisen darauf hin, dass die Art und Weise der Schwingungen der Arterienwand durch verschiedene Momente, wie Blutdruck, Grösse, Völle, Frequenz, Härte, Spannung des Pulses beeinflusst ist und dass sich die so überaus verschiedenen Pulsbilder nicht von einem einzigen Punkte aus erklären lassen. Jedenfalls concurriren Erregungsverhältnisse der Centren der vasomotorischen Nerven sehr wesentlich bei ihrer Entstehung; doch ist der nähere Zusammenhang noch nicht klar. Die für die Fieberlehre wichtigste der durch die Sphygmographie gewonnenen Thatsachen bleibt aber der Nachweis einer mässigen Dikroticität des Pulses bei gesunden Personen mit normaler Temperatur, welche mit febriler Steigerung der Eigenwärme durch die beschriebenen Veränderungen in der Descensionslinie des Pulscurvenbildes eine so deutliche und characteristische wird, dass sie auch der tastende Finger leicht zu erkennen im Stande ist.

Veränderungen der Respiration bestehen bei allen mit Fieber verbundenen Krankheiten, nicht nur bei solchen der Respirationsorgane.

Vor Allem ist die Zahl der Athemzüge in der Zeiteinheit gesteigert, bisweilen ganz erheblich. Sie ist unter sonst gleichen Verhältnissen nach der Intensität des Fiebers und dem Lebensalter, sowie der Empfindlichkeit und Kräftigkeit der untersuchten Personen eine verschiedene. Bei mittleren Temperaturhöhen athmet ein kräftiger Erwachsener 20—30, ein Kind 30—40 mal in der Minute; bei hohen ersterer 30—40, letzteres bis 60 mal; jüngere Kinder athmen noch öfter. Kräftige Individuen mit umfangreichem Thorax und geringer Nervenerregbarkeit zeigen auch im hohen Fieber nicht selten nur eine geringe Vermehrung der Respirationsfrequenz, während bei Schwächlichen mit erethischem Charakter des Fiebers die Respiration äusserst frequent und dyspnoisch werden kann, ohne dass Lungen- oder Herzaffectionen vorliegen.

Schon wegen des Umstandes, dass die erhöhte Wärme die Erregbarkeit der Nerven und der Functionen überhaupt steigert, ist es wahrscheinlich, dass sie an sich im Stande ist, auch eine vermehrte Respirationsfrequenz hervorzubringen. Weiter werden aber auch die innigen Beziehungen zwischen dieser und jener in dem Sinne, dass die Veränderung der Respiration im Fieber eine Folge der erhöhten Eigenwärme ist, durch diejenigen Krankheitsfälle bewiesen, wo sie ohne irgend welche Affection der Respirationsorgane mit den Tagesschwankungen der letzteren sinkt und steigt, sowie durch jene, wo sie bei einer entschiedenen Affection der betreffenden Organe, z. B. bei croupöser Pneumonie, mit der kritischen Defervescenz von erheblich erhöhten Zahlen auf die Norm sinkt, ohne dass sich das Verhalten des Exsudates irgendwie verändert gehabt hätte. Ebendenselben die Athmung verlangsamenden Effect haben alle die febrile gesteigerte Eigenwärme in genügender Weise herabsetzende Wärmeentziehungen, und zwar in einem der Herabsetzung der Temperatur entsprechenden Grade. In gleicher Weise bewirkt künstliche Steigerung der Eigenwärme eine gleichzeitige erhebliche Steigerung der Respirationsfrequenz; mit Aufhören des temperatursteigernden Momentes sinkt auch die Zahl der Athemzüge rasch zur Norm herab.

Wenn Ackermann (D. Arch. f. kl. Med. II, p. 360) einen künstlich stark erwärmten und äusserst frequent athmenden Hund mit Ausschluss der Respirationsöffnungen in kaltes Wasser tauchte oder auf andere Art rasch abkühlte, so trat bei ihm ebenso rasch (in wenigen Minuten) auch die normale Athemfrequenz wieder ein. Dasselbe geschah, wenn er ihm kaltes defibrinirtes Blut in nicht zu geringer Menge rasch gegen die Lungen zu in die Jugularvenen spritzte; benutzte er aber hierbei warmes Blut, so geschah es nicht. Bei hoher Eigenwärme des Thieres hat die künstliche Respiration auf die Frequenz seiner selbständigen Athemzüge selbst dann keinen merklichen Einfluss, wenn in Folge des Lufteinblasens das Blut in den Venen eine hellrothe Farbe zeigt, während durch die künstliche Respiration bei niedrigeren Temperaturen des Thieres das Athmen in seiner Häufigkeit sehr herabgesetzt und bei gewöhnlicher Temperatur sogar ganz zum Stillstand gebracht werden kann.

Ist also nach allen Thatsachen die febrile Respirationssteigerung durch die Erhöhung der Eigenwärme bedingt — mindestens ist jedes andere beim Fieber in Betracht kommende Moment als Ursache jener unwahrscheinlich —, so ist damit doch nicht gemeint, dass nicht nebenbei auch noch andere Punkte von einigem Einflusse sein könnten. Vielmehr ist ein solcher in einzelnen Krankheitsfällen leicht erweislich. So vorzugsweise Athmungshindernisse, welche die Wechselwirkung zwischen atmosphärischer Luft und Blut beschränken, wie sie in den Krankheiten der Luftwege gelegen sind; ferner entzündliche Veränderungen und besonders ein Schmerz, der auf der Höhe der Inspiration entsteht.

Der Athmungstypus wird durch einen fieberhaften Zustand an sich nicht geändert, die Tiefe der Athemzüge dagegen besonders im Anfange der Krankheit, bei guter Ernährung, häufig gesteigert. Gewöhnlich verflachen sich jene etwas mit Zunahme der febrilen Abmagerung und Erschöpfung, wegen Schwächung auch der Athmungsmuskulatur, und es kommt dann nicht selten zu hypostatischen Affektionen in Bronchien und Lungen.

Riegel (Athembewegungen. Würzb. 1873) bemerkte bei Untersuchung mittelst des Stethographen bei Fiebernden besonders häufig eine grosse Unregelmässigkeit in den einzelnen Athemzügen, so dass tiefe mit ganz oberflächlichen Athmungen in unregelmässiger Reihenfolge abwechselten. Wiederholt hat sich auch eine kürzere oder längere Respirationspause ergeben, sowie eine Störung des Verhältnisses zwischen In- und Exspirationsdauer. Eine charakteristische und constante Veränderung der Athmungsmechanik im Fieber stellt er dagegen in Abrede.

Die Beobachtungen von Leyden (D. Arch. f. kl. Med. VII, p. 536) mittelst einer Methode, welche eine direkte Messung derjenigen Luftmengen gestattete, welche bei den Widerständen des Apparates binnen einer Viertelstunde im fieberhaften und nicht fieberhaften Zustande exspirirt werden, ergeben eine erhebliche Zunahme dieser „Athemgrösse" im Fieber, im Verhältniss von zwischen $1^3/_4$ und $1^1/_2 : 1$. Die aus allen Beobachtungen gezogenen Mittelzahlen stehen in Uebereinstimmung mit jeder einzelnen Beobachtungsreihe.

Mit besonderer Aufmerksamkeit ist in den letzten Jahren die Kohlensäureausscheidung durch die Lungen während des Fiebers verfolgt worden, da man glaubte, in ihr einen Maassstab zur Beurtheilung der Grösse des Stoffwechsels sehen zu dürfen.

Physiologisch steht Folgendes hinsichtlich der beim Fieber in Betracht kommenden Verhältnisse fest (vgl. Wundt, Physiol. 3. Aufl. 1873). Der Aufenthalt eines Thieres in einer Lufttemperatur, welche seine Eigenwärme erhöht, vermehrt, während die Athmungsfrequenz steigt, die Kohlensäureausscheidung und Sauerstoffaufnahme. Umgekehrt wird durch eine Temperatur, welche die Eigenwärme erniedrigt, die exspirirte Kohlensäure vermindert; aber die Sauerstoffaufnahme vermindert sich in diesem Falle nicht im gleichen Sinne, sondern sie wird nur anfänglich herabgesetzt, um später, bei länger dauernder Erniedrigung der Eigenwärme, wieder beträchtlich anzusteigen. Geringe Schwankungen der Temperatur, welche die Eigenwärme nicht beeinflussen, scheinen keinen merklichen Einfluss auf den respiratorischen Gaswechsel zu äussern. — In der Regel vermehrt sich bei gesteigerter Athemfrequenz die ausgeschiedene CO_2menge etwas. Mit der Tiefe der Athemzüge nimmt, da in ein grösseres Luftvolum mehr Kohlensäure diffundiren kann als in ein kleines, dabei aber das grössere Luftvolum langsamer gesättigt wird, die absolute Quantität der ausgeathmeten CO_2 zu und der relative Gehalt der Ausathmungsluft an CO_2 ab. — Im Allgemeinen wächst die Menge der ausgeathmeten

CO_2 mit der Menge des in der Nahrung aufgenommenen Kohlenstoffes. Unter den C reichen Nahrungsmitteln aber veranlassen die mehr O enthaltenden Kohlenhydrate eine beträchtlichere CO_2ausscheidung als die O ärmeren Fette und Albuminate. Dies hat wahrscheinlich darin seinen Grund, dass der in den Kohlenhydraten enthaltene O für die Oxydation ihres H zu Wasser genügt, sodass die gesammte eingeathmete O menge für die Verbrennung des C zu CO_2 verwendet werden kann, während bei den weniger O enthaltenden Albuminaten und Fetten zunächst Oxydationsprodukte entstehen, die O ärmer sind als die CO_2 und in andere Excrete übergehen. Die Aufnahme von Nahrung bewirkt im Allgemeinen eine Steigerung der CO_2 Ausscheidung, die sehr kurz nach der Nahrungsaufnahme beginnt, nach 2 bis 3 Stunden ihr Maximum erreicht und dann wieder abnimmt. Eine beträchtliche Abnahme des Gaswechsels stellt in Folge der Nahrungsentziehung sich ein, und führt diese zum Hungertod, so sinkt besonders gegen das Ende des Lebens die CO_2 Ausscheidung mit grosser Geschwindigkeit. Durch Muskelbewegungen wird dieselbe so beträchtlich vermehrt, dass sie bis auf das Dreifache ihrer sonstigen Grösse sich erheben kann. Entsprechend einer Vermehrung des Gaswechsels vergrössert sich auch die Zahl und die Tiefe der Athemzüge.

Leyden (l. c. p. 555) fand im Fieber bei Abnahme des procentischen Gehaltes der Exspirationsluft an CO_2 (durchschnittlich im Verhältniss von 3 : $3^1/_3$ im fieberhaften und fieberlosen Zustande), wegen Zunahme der Menge derselben eine Steigerung der CO_2 exhalation im Verhältniss von nahezu $1^1/_2$: 1. Dieses Resultat ist aus einer beträchtlichen Anzahl von Beobachtungen an verschiedenen fieberhaften Krankheiten gezogen und im Allgemeinen unanfechtbar, obwohl der Methode Fehlerquellen anhaften und das einzelne Experiment nicht völlig beweisend scheint. — Liebermeister (Ib. VIII, p. 159) fand im Wechselfieberanfall die CO_2-Produktion grösser als während der Apyrexie, jedoch sind die Differenzen nicht erheblich. Ein constantes Verhältniss zwischen Temperaturhöhe und CO_2 produktion konnte er nicht constatiren. Auch Schröder (Ib. VI, p. 385) hat eine Zunahme der Kohlensäure, nach Senator's Berechnung um 57 Procent, im Fieber constatirt.

Senator berechnet, dass die Zunahme der Kohlensäureausscheidung gegen die Norm höchstens 57 Procent und im Mittel vielleicht 37 Procent betrage. Indessen dürfe vermehrte Ausscheidung keineswegs vermehrter Bildung gleichgesetzt werden, da im Fieber die Bedingungen der ersteren (gesteigerte Ventilation durch beschleunigte Athmung, gesteigerte Diffusion etc.) wesentlich günstiger seien.

Eine epikritische Zunahme der ausgeathmeten Kohlensäure, vergleichbar derjenigen des Harnstoffes, ist in keinem Falle bisher beobachtet worden.

Nach Senator (Fbrh. Proc. Berl. 1873) erklärt sich dies daraus, dass beim Menschen im Fieber die Bedingungen für die Kohlensäureabgabe günstiger sind als für die Harnstoffabgabe, wesshalb eine Anhäufung von N losen C haltigen Stoffen nicht stattfinde.

Endlich ist die Wasserverdunstung durch die Lungen beim Fieber gesteigert, insofern die exspirirte Luftmenge grösser und wärmer als im fieberlosen Zustande ist.

Die Erscheinungen vom Verdauungsapparat, welche den Praktiker in fieberhaften Krankheiten vorzugsweise interessiren, sind nur sehr wenig untersucht.

Die Verdauungsfunktionen sind in der Weise gestört, dass gewöhnlich der Appetit abnimmt und häufig gänzlich schwindet, der Durst steigt, der Stuhlgang sich verzögert. Im Anfang des Fiebers, zumal bei Kindern und in Krankheiten mit initialem Schüttelfrost, ferner nach kurz vorher stattgefundener Ingestion reichlicher schwer verdaulicher Dinge kommt es zu

ein- oder mehrmaligem, nicht selten stark angreifendem und die Aufmerksamkeit des Arztes von der eigentlichen Erkrankung etwas ablenkendem Erbrechen. Insbesondere wird durch solches der Appetit leicht gänzlich vernichtet, während mässiges Erbrechen im Anfange fieberhafter Krankheiten zumal bei Kindern eher günstig wirkt und unter Umständen befördert werden darf. Der Appetit ist manchmal in den ersten Tagen eines selbst ziemlich heftigen Fiebers noch intakt, z. B. im Recidiv eines Abdominaltyphus, ja selbst ausgezeichnet; freilich kommt es in solchem Fall später gern zu Erbrechen und vollkommener Anorexie. Mitunter bleibt der Appetit sogar während der ganzen Dauer der fieberhaften Krankheit in mässigem Grade erhalten und es ist selbst zeitweilig Neigung zu schwereren Speisen vorhanden, deren Einführung indessen der vorsichtige Arzt, ausgehend von vielleicht nicht immer ganz sicher begründeten Voraussetzungen, nur zögernd gestattet und gewöhnlich zu beschränken sucht. Denn in der Regel sieht man, dass dann, wenn dennoch grössere Mengen von Nahrung, vielleicht gegen die Neigung des Kranken, zugeführt wurden, Erscheinungen von Dyspepsie oder selbst von Magenkatarrh auftreten. Alle Thatsachen sprechen dafür, dass das Fieber auf Schwächung und Vernichtung der Esslust sowohl als auf die Störung der Verdauung vom wesentlichsten Einflusse ist. Auch ist die Störung der Verdauung einigermassen verständlich, wenn wir berücksichtigen, dass gleich allen Secretionen höchst wahrscheinlich auch die der Verdauungsflüssigkeit während des Fiebers vermindert und dazu qualitativ verändert werden dürfte. Die Verminderung der Esslust lässt dagegen, so lange wir über den Mechanismus der Entstehung des Hungergefühles im physiologischen Zustande nicht genügend unterrichtet sind, keine befriedigende Erklärung zu; wir müssen uns daher damit begnügen, die Abneigung gegen die Zufuhr nahrhafter Speisen als ein instinctives Gefühl zu bezeichnen, welches in gleicher Weise übrigens auch bei anderen Störungen der Magenverdauung vorhanden zu sein pflegt. Nach Ablauf des Fiebers oder schon gegen das Ende der fieberhaften Periode pflegen bei Mangel einer entschiedenen Erkrankung des Magens oder Darmes Appetit und normale Verdauungsfähigkeit sich bald wiederherzustellen.

Die für eine rationelle Therapie ausserordentlich wichtige Frage, ob beim Fieber die Secretion der Verdauungssäfte sich vermindere und verändere, ist bisher höchst ungenügend studirt worden. Zweifellos wird der einzige vorwurfsfreie, freilich auch ausserordentlich mühsame Weg zur Entscheidung der Frage nach der Thätigkeit der Verdauungsorgane bei den fieberhaften Processen dann eingeschlagen, wenn man durch sorgfältige Wägungen die N haltigen und N freien Substanzen der Nahrung des Fieberkranken bestimmt und eine nicht minder sorgfältige Analyse des Kothes folgen lässt. Bisher hatten in mancherlei Hinsicht unhaltbare Ansichten desshalb Geltung, weil man die fehlerhaften Resultate älterer Versuche und Beobachtungen (Beaumont) über Magenverdauung ohne Weiteres auf die Gesammtverdauung bezog. Ausserdem behauptete man entschieden Widersprechendes: während Beobachtungen an Magenfisteln bei Menschen und Thieren (Schiff und Beaumont) die Thätigkeit des Magens im Fieber entweder vermindert oder gänzlich (?) unterbrochen ergeben hatten, erwiesen neuere Untersuchungen (Pavy, Hoppe-Seyler) die präparirten Infuse der Magenschleimhaut fiebernder Menschen als verdauungsfähig. Die Ursache dieser Widersprüche liegt in der Verschiedenheit der eingeschlagenen Methoden. Manasseïn (Virch. Arch. LV, p. 413) ver-

schaffte sich mittelst eingebrachter Schwämme „natürlichen Magensaft“ und bereitete sich von denselben Thieren „künstlichen Magensaft“ durch eine entsprechende Zubereitung der gesammten abgespülten Magenschleimhaut und Zusatz von verdünnter Salzsäure. Er fand in seinen Versuchen, dass der natürliche sehr säurearme Magensaft fiebernder Thiere (bei Septicaemie) viel schlechter verdaut als der säurereiche normaler Thiere. Der Umstand, dass im genannten Fieber eine der Quantität des Pepsin bei Weitem nicht entsprechende Säuremenge abgesondert wird, scheint ihm mit der Voraussetzung übereinzustimmen, dass beide Substanzen an verschiedenen Stellen gebildet werden, mit welcher Ansicht auch viele andere Thatsachen übereinstimmen. In dem „künstlichen Magensafte“ von fiebernden Thieren wurde Fibrin besser, Eiweiss nicht schlechter verdaut als im künstlichen Magensaft gesunder Thiere, wobei noch zu bemerken ist, dass die Mageninfuse fiebernder Thiere einen wenn schon unbedeutend so doch immerhin etwas höheren Säuregrad hatten als diejenigen gesunder Thiere, trotzdem jene vorher bereits eine grössere Menge „natürlichen Magensaftes“ abgegeben hatten. Nach M. bewirkt Säurezusatz bei fiebernden Thieren eine bessere Verdauung.

Von den übrigen Verdauungssäften ist nur das Parotidensecret genauer studirt worden.

Mosler suchte dasselbe in fieberhaften Krankheiten oft zu prüfen, erhielt jedoch durch die zu dem Zwecke in den Ductus Stenonianus gelegte Kanüle meist nur sehr geringe Quantitäten, in der Regel, besonders wenn deutliche Digestionsstörungen vorhanden waren, von saurer Reaktion, ohne dass es gelang, die freie Säure zu bestimmen. Er vermuthet, dass durch den fieberhaft gesteigerten Stoffwechsel die Epithelien der Drüsengänge rascher abgestossen werden und dass durch innere Zersetzungen in den Zellen die saure Reaktion entsteht. Im normalen Zustande reagirt der Parotidenspeichel nach Ordenstein stets alkalisch; nur im nüchternen Zustande wird regelmässig eine saure oder neutrale Reaktion beobachtet. In anderen Fällen war es M. trotz Anwendung aller Hilfsmittel für Beschleunigung der Secretion (Reizung der Mundschleimhaut, Kaubewegungen etc.) nicht möglich, nur einen Tropfen Secret zu erhalten. Es scheint daher die Secretion öfters fast gänzlich zu stocken, wie auch aus der gleichzeitigen Trockenheit der Mund- und Rachenhöhle zu schliessen ist. — Eine praktische Verwerthung gestattet übrigens nach M. die Einführung der Kanüle zur Entleerung des durch katarrhalische Verstopfung des Ductus Stenonianus zurückgehaltenen Parotidensecretes, einer wichtigen Ursache zur Entzündung der Parotis in schweren fieberhaften Krankheiten, besonders Abdominaltyphus.

Fast niemals fehlt im Fieber eine Steigerung des Durstes, und zwar kann sie bis zu hohen und sehr lästigen Graden sich erheben, indem die gewöhnlichen Getränke (kaltes Wasser, Limonaden) den Durst nur für wenige Minuten zu stillen vermögen. Sie ist keinesfalls durch etwaige febrile Eintrockenung der Körpersubstanz bedingt. Zum Theil hängt die Durstzunahme mit von der Stärke des Mundhöhlen- und Rachenkatarrhes ab, welcher jedes intensive Fieber begleitet, sowie von den Veränderungen der Magenschleimhaut. Trockenheit der Mundschleimhaut, besonders der Zunge, und deren Folgen lassen sich bei einer frühzeitigen und zweckmässigen Kaltwasserbehandelung des Fiebers in der Regel vermeiden. Die direkte Abhängigkeit der Trockenheit der Mundschleimhaut von der Höhe der Temperatur lässt sich auch aus dem Effekte starker Temperaturcollapse beweisen, z. B. bei Darmblutungen im Typhus, wo die Zunge trotz der Depletion des gesammten Gefässapparates mit eingetretener Temperatursenkung feucht wird und erst mit dem Wiederansteigen des Fiebers von Neuem Trockenheit zeigt.

Stuhlverstopfung bildet im Fieber die Regel, ausser bei durch

akuten Darmkatarrh gesteigerter Schleimhautsecretion. Sie ist wesentlich die Folge der verminderten Nahrungseinfuhr und der hierdurch bedingten schwächeren Peristaltik des Darmes; vielleicht wirkt auch eine primär verminderte Absonderung der Darmsecrete mit auf sie hin.

Die Verdunstung von der Hautoberfläche ist in jedem Fieber verändert, und es trägt dieser Umstand ohne Zweifel wesentlich mit zur Ausgleichung der im Fieber gegebenen Störung bei. Die Verdunstung geschieht theils unmerklich (Perspiratio insensibilis), theils unter Bildung von Schweiss. Beide, Schweiss und unmerkliche Wasserverdunstung, sind dem Wesen nach identisch, nur dem Grad und der Form nach verschieden und zwar stellt der Schweiss die höchste Steigerung der Hautausdünstung in tropfbar flüssiger Form dar. Unter den drei wesentlichen Wasserausscheidungen des Körpers ist die Hautausdünstung den meisten, ja unablässigen Schwankungen unterworfen, während die Lungenexhalation weniger, am wenigsten die Nierensecretion durch äussere und innere Umstände beeinflusst werden. Sehr innig sind die Beziehungen der Hautausdünstung zur Eigenwärme und zur Pulsfrequenz. Durchschnittlich steigt und fällt sie beim Gesunden in gleicher Richtung mit der letzteren, wenn nicht besondere Umstände, z. B. örtliche Kälteapplicationen, die Gleichmässigkeit der übrigen Bedingungen stören; sehr entschieden wächst sie mit dem Ueberschreiten des mittleren Standes der Normaltemperatur nach aufwärts. Im Fieber ist dagegen die Grösse der Perspirationsleistung weniger von der Höhe der Temperatur, als vielmehr von speciellen Eigenthümlichkeiten der Krankheit abhängig: wir finden daher häufig bei hoher Körperwärme bald trockne, bald schweissbedeckte Haut. Trocken ist sie z. B. im Froststadium des Fiebers, in den meisten Fällen von hochfebrilem Abdominaltyphus, von Pneumonie, Scharlach, Eruptionsfiebern überhaupt; heftig schwitzend wird sie, häufig bei gleich beträchtlicher Temperaturhöhe, bei acutem Gelenkrheumatismus, Puerperalfieber, Miliartuberkulose u. s. w. gefunden. Die reichlichsten Fieberschweisse beobachtet man in dem Stadium der Defervescenz, ganz besonders wo diese in der Form der Krise auftritt, nicht selten aber auch bei dem morgenlichen Temperaturrückgange in der Lyse, z. B. bei Typhus, endlich bei hectischem Fieber. Am bekanntesten ist die reichliche Schweisssecretion im Schweissstadium des Wechselfieberparoxysmus und bei der Krise der croupösen Pneumonie. Trotz dieser Thatsachen darf aber nicht angenommen werden, dass ein unmittelbarer Zusammenhang zwischen Schweisssecretion und fieberhafter Temperaturerhöhung besteht. Keinenfalls ist etwa der Temperaturabfall in der Krise Folge des kritischen Schweisses, denn er beginnt in der Regel und dauert eine Zeit lang ohne diese Absonderung; auch ist die Wärmemenge, welche durch die verdunstende Flüssigkeit dem Körper entzogen wird, nicht gross genug, um eine solche Annahme zu rechtfertigen. Höchstens kann ihr ein geringer Einfluss auf die Grösse der Temperatursenkung zugestanden werden. Und andererseits ist auch reichlicher Schweiss so wenig Folge einer selbst bedeutenden Temperatursenkung als Trockenheit der Haut Folge eines hochfebrilen

Zustandes. Vermuthlich resultirt die Grösse der Hautverdunstung im Wesentlichen theils aus gewissen auch in naher Beziehung zur Eigenwärme stehenden Veränderungen und Vorgängen im Nervensystem, wie solches auch unter physiologischen Verhältnissen stattfindet; theils aus der An- oder Abwesenheit gewisser chemischer Produkte des Stoffwechsels.

Während Manche (Weyrich. Unmerkl. Wasserverd. 1862) für die Schweisssecretion so wenig wie für die insensible Perspiration die Annahme besonderer von der Gesammtoberfläche der Haut zu trennender secretorischer Apparate nicht für nothwendig halten, so ist es Leyden (D. Arch. f. kl. Med. V, p. 366) unwahrscheinlich, dass der Schweiss nichts weiter als eine Steigerung der Perspiration durch die Gefässwandungen sei. Vielmehr sei er als wirkliche Secretion zu betrachten, auf welche noch andere Momente einwirken als die blosse Zufuhr von Blutflüssigkeit; in der Fieberhitze, bei trockener brennender Beschaffenheit der Hautoberfläche, mangelt die Schweissabsonderung, während die Hautgefässe erweitert und reichlich mit Blut gefüllt sind. Jedenfalls kann eine irgend wesentliche Vermehrung der Hautsecretion im Fieber nicht angenommen werden.

Neumann (Inauguraldiss. Dorpat. 1873) findet im Gegensatze zu Frey (Dorpat. med. Zeitschr. 1873. Bd. III, p. 233), welcher eine Steigerung der insensiblen Verluste im Fieber zwar für möglich, nicht aber für nothwendig hält und einen Parallelismus zwischen Temperaturhöhe und Perspiration nicht findet —, auf Grund von Experimenten an Hunden, bei denen durch Injection putrider Substanzen Fieber bewirkt worden war, dass constant mit der Temperatursteigerung auch eine Steigerung der insensiblen Ausgaben auftritt, und dass obiger Parallelismus vorhanden ist. Pudzinowitsch (Med. Centrbl. 1871, No. 14.) ist zu verschiedenartigen Schlüssen gekommen.

Ueber die chemische Zusammensetzung besonders des Fieberschweisses ergab die bisherige Forschung noch zu wenig erwähnenswerthe Resultate. Es ist nicht mit Sicherheit ermittelt, ob der Schweiss immer Harnstoff enthält (J. Ranke gegen Favre, Funke, L. Meyer, H. Meissner). Wäre nun aber auch diese Annahme gerechtfertigt, so bleibt die Menge desselben doch völlig unbekannt. Vermuthlich können beträchtliche Mengen Harnstoff auf diesem Wege den Körper verlassen, wenigstens hat man mehrfach an Tagen mit heftigen Schweissen nur einen Theil des für gewöhnlich täglich excernirten Harnstoffes im Harn des betreffenden Schweisstages aufgefunden und daher gemeint, dass der Rest im Schweisse gewesen sein möchte. Auch soll hin und wieder nach heftigem Schweisse der Körper nach Verdunstung desselben mit einer aus Harnstoff bestehenden Kruste bedeckt gewesen sein.

Hinsichtlich der durch die Haut zur Ausscheidung gelangenden Kohlensäure weiss man, dass deren Menge gegenüber der durch die Lungen ausgeschiedenen nicht in Betracht kommt.

Aubert und Lange (Arch. f. d. ges. Phys. 1872. VI, p. 549) berechneten auf Grund ihrer Versuche, dass deren Menge binnen 24 Stunden im Maximum 6,3 Grm., im Minimum 2,3 Grm., im Mittel 3,87 Grm. beträgt und mit Hinzurechnung des Kopfes auf 4 Grm. zu veranschlagen ist. Einen unzweifelhaften und sehr grossen Einfluss übt dabei die Temperatur der die Haut umgebenden Luft aus: je höher diese Temperatur ist, um so mehr Kohlensäure wird perspirirt. Es ergab sich die tägliche Perspirationsgrösse nach einem Versuche

bei 29,6 C. Lufttemperatur	auf 2,9 Grm.
„ 30,0 C. „	„ 3,24 „
„ 31,1 C. „	„ 3,78 „
„ 32,0 C. „	„ 4,7 „
„ 33,0 C. „	„ 6,3 „

und zwar befanden sich die Beobachter während desselben nackend bei 30° C. Luft so behaglich wie bekleidet bei 19° C., während 31° und 32° C. schon etwas lästig, weil schweisserregend, wirkten. Die Ursache dieser durch Temperaturzunahme

gesteigerten Perspirationsgrösse finden sie in einer Ausdehnung der Hautcapillaren und vermehrten Blutströmung durch dieselben. — Reinhard (Zeitschr. für Biologie. 1869. V, p. 37.) berechnet die Perspirationsmenge der CO_2 nach Versuchen am Arm für die gesammte Haut nur auf 2,23 Grm. im Mittel. — Viel grössere Werthe fanden Scharling (Journ. f. prakt. Chem. XXXVI. p. 455 vom J. 1845) und Röhrig (Deutsche Klinik. 1872, p. 209), nämlich ersterer ca. 32 Grm., letzterer 14—19,5 Grm. pro Tag.

Bessere Untersuchungen als über die einzelnen Constituentien existiren über die Gesammtheit der insensiblen Verluste durch Haut und Lungen. Vgl. das später über das Körpergewicht zu Sagende. Im Allgemeinen steht die Vermehrung derselben fest.

Nach Senator (Fbrh. Proc. 1873. p. 127) kommt wohl ein etwas grösserer Theil des Gesammtverlustes auf Rechnung des Wasserdampfes, indessen ist auch der Antheil der Kohlensäure ein sehr erheblicher. Bestimmtere Zahlenangaben, als dass, während der Gesammtverlust um 43 Proc. wuchs (Leyden), die Kohlensäure unter den günstigsten Annahmen um höchstens 37 Proc. zunahm, sind nicht möglich.

Der Harn wird bei früher gesunden und kräftigen Leuten im Anfang eines Fieberzustandes und trotz reichlichen Wassertrinkens häufig in geringerer Menge abgesondert, und es kann die Abnahme bis zur Hälfte (800 CCm.) und darunter betragen. Selten ist seine Menge ganz normal, noch seltener sogar vermehrt: beides findet etwas häufiger auf dem Höhestadium eines fieberhaften Zustandes eine Zeit lang statt, obwohl auch in dieser Periode die Harnmenge in der Regel geringer ist; ausserdem scheint es noch bei Fieberanfällen von kurzer Dauer vorzukommen, z. B. bei Ephemera und im Paroxysmus des Wechselfiebers. Im Allgemeinen weist eine constante Verminderung der täglichen Harnmenge darauf hin, dass die Intensität der Krankheit im Zunehmen begriffen sei, während eine stetige Steigerung derselben das Gegentheil anzeigt. Uebrigens ist zur Zeit des Fieberabfalles das Verhalten der Harnmenge ein sehr verschiedenartiges und erlaubt einen allgemeingiltigen bestimmten Ausspruch noch weniger als zur Zeit der Fieberhöhe. Genaue Analysen des Harnes haben ergeben, dass die febrile Verminderung der Harnmenge fast ausschliesslich von einer Verminderung der Wasserausscheidung durch die Nieren abhängt.

Wodurch diese verminderte Ausscheidung in letzter Linie bedingt ist, ob durch Verminderung des Blutdruckes, durch Nerveneinfluss etc., ist mit Sicherheit nicht zu entscheiden. Einen sehr wesentlichen Einfluss besitzt ohne Zweifel die besprochene Zunahme der Hautausdünstung bei gesteigerter Eigenwärme und es mag vermuthlich bei vermehrter Harnsecretion selbst eine gesteigerte Perspiration nicht im Stande sein, die durch vieles Trinken bedingte Steigerung der Nierenthätigkeit in genügender Weise herabzusetzen. In einigen Krankheiten setzen reichliche Exsudationen, z. B. bei Pleuritis, die Harnmenge etwas herab.

Nach Senator (Fbrh. Proc. 1873. p. 124) steigt und fällt zwar die Menge des Harnes während des Fiebers im Allgemeinen mit der Grösse der Flüssigkeitszufuhr, steht aber zu dieser in einem ungünstigeren Verhältnisse als im fieberlosen Zustande, d. h. im Fieber wird meistens nur ein kleinerer Theil der Wasserzufuhr durch den Harn entfernt als sonst. Dies ist ein wesentlicher Unterschied der fieberhaften Krankheiten des Menschen von dem künstlich erzeugten Eiterfieber der Hunde. Ausnahmen sind in individuellen Eigenthümlichkeiten, in der Besonderheit der Krankheiten, in krankhaften Verhältnissen von Haut und Lunge u. s. w. begründet.

Naunyn (Arch. f. Anat., Phys. u. s. w. 1870. p. 175) fand in seinen Experimenten mit regelmässig saufenden Hunden, denen er Fieber erzeugte, die Wasserausscheidung durch die Nieren regelmässiger, als dies bei fiebernden Menschen der Fall ist, herabgesetzt. Vor der Temperatursteigerung, in der Periode des ,,latenten Fiebers'' (s. später), war die Harnmenge vermindert, nicht wegen einer gleichzeitigen Steigerung der Wasserabgabe durch Haut und Lungen, sondern laut Gewichtsbestimmungen aus Veranlassung einer Zurückhaltung von Wasser im Körper aus unbekanntem Grunde. In einzelnen Fällen dauerte diese Wasserretention noch über die Zeit des latenten Fiebers fort, um dann zunächst einer normal reichlichen Secretion und sodann einer Vermehrung der Wasserausscheidung Platz zu machen. Diese Vermehrung tritt schon zur Zeit der Fieberhöhe ein und ist manchmal so stark, dass schliesslich für die ganze Fieberzeit eine bedeutende Steigerung der Harnmenge sich ergiebt. — Senator (Virch. Arch. XLV, p. 395) fand das Gleiche. Er sucht den Grund vorzüglich in der vermehrten Harnstoffausfuhr, welche auch die Transsudation von Harnwasser befördern dürfte.

Die Farbe des Fieberharnes ist entschieden dunkler, gelbroth bis roth, ohne dass Blut- und Gallenfarbstoff sich darin finden; sie ist um so auffallender, je geringer die Harnmenge ist. Berechnungen ergeben eine bis über 20fache Vermehrung des Harnfarbstoffes im Fieber. Es ist wahrscheinlich, dass die dunkle Farbe des Harnes Fiebernder davon herrührt, dass rothe Blutkörperchen zerstört werden, deren Farbstoff nicht vollkommen verbrannt zur Ausscheidung gelangt.

Naunyn (Arch. f. Anat. etc. 1868. 4. Heft) hat nachgewiesen, dass Blutfarbstoff, wenn grosse Mengen auf einmal ins Blut gelangen, theilweise unverändert durch die Nieren ausgeschieden werden kann. Dass dies beim Fieber selten stattfindet, liegt daran, dass die Zerstörung allmählich und in der gesammten Blutbahn erfolgt.

Nach Jaffe (Virch. Arch. XLVII, p. 405) ist im Harn gesunder Menschen constant ein rother Farbstoff, den er Urobilin nennt, enthalten, welcher durch ein charakteristisches Lichtabsorptionsvermögen ausgezeichnet ist und in dessen Lösungen eine starke grüne Fluorescenz hervorgerufen werden kann. Er stammt aus der Galle, deren constanter Bestandtheil er ist; es ist ungewiss, ob er in einer genetischen Beziehung zu den anderen Gallenpigmenten steht. Das Urobilin findet sich in einer die Norm weit übertreffenden Menge bei allen fieberhaften, überhaupt denjenigen Zuständen, bei welchen ein sparsamer concentrirter und dunkel gefärbter Harn entleert wird.

Ueber die Menge der freien Säure im Fieberharn existiren verschiedene Angaben. J. Vogel fand sie fast nie vermehrt, in der Regel vermindert, Unruh dagegen fand constant eine Steigerung ihrer absoluten Menge, wenigstens in der Acme akuter fieberhafter Krankheiten.

Trotz Verminderung der Harnsalze in Folge der geringeren Nahrungsaufnahme, zumal fester Substanzen, ist das specifische Gewicht des Fieberharnes in der Regel vermehrt, gewöhnlich über 1020, vorzugsweise wegen der Vermehrung des Harnstoffes.

Es wird jetzt auf Grund zahlreicher neuer Untersuchungen als feststehend betrachtet, dass im Fieber die stickstoffhaltigen Substanzen des Harnes in vermehrter Menge, wenigstens im Vergleich mit ihrer Ausscheidungsgrösse in der Gesundheit unter gleichen Ernährungsverhältnissen, ausgeschieden werden und es ist sehr wahrscheinlich, dass diese vermehrte Ausscheidung, nach den Umständen verschieden intensiv, der

Fiebertemperatur im Wesentlichen parallel geht. Für den Harnstoff scheint dies ziemlich sicher bewiesen zu sein.

Am deutlichsten sollte der Unterschied der Harnstoffausscheidung inner- und ausserhalb der Fieberperiode bei Krankheiten hervortreten, in welchen auf kurz dauernde und hohe Temperatursteigerungen ein rascher Abfall zur Norm folgt. So besonders beim Wechselfieber, in welchem die febrile Vermehrung der Harnstoffproduktion zuerst von Traube und Jochmann, ferner von H. Ranke, Uhle etc. beobachtet worden ist. Indessen giebt es auch widersprechende Angaben, denen zufolge die stärkste Harnstoffausscheidung auf den fieberfreien Tag verlegt wird, z. B. von Griesinger, Hammond. Schultzen zeigte endlich, dass sich allerdings eine auf den Fiebertag oder den Tag der Apyrexie fallende Harnstoffvermehrung nicht markirt und dass die gegentheiligen Annahmen mehr oder weniger auf Zufälligkeiten beruhen. Dagegen hatte schon vorher Sidney Ringer durch alle Viertelstunden angestellte Beobachtungen der Temperatur und des Harnes, resp. Harnstoffes die wichtigste der hier in Frage gekommenen Thatsachen von Neuem erwiesen, indem er zeigte, dass die Ausscheidung des letzteren schon vor dem Froststadium bedeutend steigt, im Froststadium ihre Höhe erreicht, im Hitzestadium abzunehmen anfängt und im Stadium des Schweisses rasch sinkt. Zieht man mit Huppert (Archiv d. Heilk. VII, p. 43) die stündlichen Mittel aus den Zahlen seiner Harnanalysen in den einzelnen Stadien, theilt dabei aber die Zeit vor dem Frost je nach der längeren oder kürzeren Entfernung vor demselben noch in zwei Abschnitte, so ergiebt sich:

	Harnmenge in CC.	Harnstoff.	Chlornatrium.
vor dem Frost	41	0,969	0,073
	60	1,224	0,226
Froststadium	65	1,545	0,290
Hitzestadium	60	1,339	0,167
Schweissstadium	50	0,587	0,083

Die Zunahme der Harnstoffmenge im Frost, die selbst das Dreifache der vorhergehenden Periode betragen kann, kann nach H. weder von der Nahrung noch vom Getränk abhängig sein, sondern steht zweifellos mit der Temperatursteigerung in Verbindung. Weiterhin ist interessant, dass mit dem Harnstoff gleichzeitig auch Kochsalz und Harnmenge steigen und fallen, eine Erscheinung, die auch von Anderen beobachtet wurde.

Unruh (Virch. Arch. XLVIII. p. 268) ersah aus zahlreichen Beobachtungen, dass abgesehen von den wenigen Fällen, in denen aus besonderen Gründen die Harnstoffausscheidung überhaupt nicht vermehrt ist, die Grösse der Vermehrung bei intensivem Fieber verschieden ist, und zwar lag die Grenze zwischen dem 1,06 und 3,07 fachen des Normalen. Seine durchschnittliche Menge betrug bei intensivem Fieber 30,576 Grm. pro die, oder das 1,7 fache des Normalen im Hunger.

Nach Huppert (l. c. p. 37), der eine sehr sorgfältige Zusammenstellung der bisherigen und zahlreiche neue Beobachtungen lieferte, lassen sich sämmtliche über die Harnstoffausscheidung in fieberhaften Krankheiten, inneren sowohl wie dem Fieber nach chirurgischen Operationen, gemachten Erfahrungen dahin zusammenfassen, dass die Produktion desselben grösser ist als in der Gesundheit, trotz der ungünstigen Nahrungsverhältnisse im Fieber, und dass die Grösse der Harnstoffausscheidung der Höhe des Fiebers entspricht. Die Uebereinstimmung zwischen den Mengen des ausgeschiedenen Harnstoffes und den auf diese Annahme gegründeten Voraussetzungen ist um so einsichtlicher, je sorgfältiger die Körpertemperatur bestimmt wurde.

Die Richtigkeit dieser letzteren Behauptung ist bestritten worden, während sich gegen die erstere nichts Erhebliches einwenden lässt. Unruh (Virch. Arch. XLVIII, p. 273) wendet ein, dass selbst bei (fast nicht ausführbaren) permanenten Messungen der Temperatur, falls dieselbe Schwankungen zeigt, doch niemals genau bestimmt werden kann, bei welcher Temperatur der doch nur zeitweilig zu entleerende Harn abgesondert wurde und ob die etwaigen Schwankungen im Harnstoff-

gehalt der einzelnen Partieen desselben denen der Temperatur entsprechen. Ausserdem ist noch in Betracht zu ziehen, dass gerade bei obiger Methode die durch Nahrungs- und Wasseraufnahme bedingten Fehler greller hervortreten werden: in der Remissionszeit nehmen bei geringerem Durst Harn- und Harnstoffmenge ab, in der Exacerbationszeit bei stärkerem Durst zu. U. glaubt daher, es werde sich besser als durch häufige Messungen an einem Tage durch Vergleichung der einzelnen Fieberstadien bei demselben Individuum und mit anderen Individuen unter Berücksichtigung der Ernährungsverhältnisse das Verhältniss der Harnstoffausscheidung zur Temperaturhöhe bestimmen lassen.

Wenn es richtig ist, dass die Menge des excernirten Harnstoffes im Wesentlichen der Temperaturhöhe entspricht, so muss dieselbe bei continuirlichem intensivem Fieber höher sein als bei niedrigem und müssen Temperatursenkungen von einem gleichzeitigen und entsprechenden Abfall der Harnstoffquantitäten begleitet sein. Diese Voraussetzung wird durch die Untersuchungen nicht immer bestätigt. Einmal sind ungünstige Ernährungsverhältnisse vor der fieberhaften Erkrankung allein im Stande, die Harnstoffausscheidung selbst bei intensiver Temperatursteigerung auf einem Minimum verharren zu lassen. Sodann kann dieselbe bei leichtem Fieber (mit reichlicher Schweisssecretion) grösser sein als bei sehr intensivem und continuirlichem Fieber. Ferner beobachtet man besonders im Anfange des Fiebers eine im Verhältniss zur Temperatursteigerung oft auffallend niedrige Harnstoffausscheidung, während dieselbe in den nächsten Tagen bei ebenso hoher Temperatur oft eine bedeutende Höhe erreicht. Freilich findet auch, wiewohl selten, das Gegentheil statt.

Sidney Ringer (vgl. Huppert, Arch. d. Heilk. p. 40 ff.) hat für das Wechselfieber gefunden, dass die Harnstoffausscheidung schon vor dem Froststadium, beziehentlich dem Ansteigen der Temperatur, steigen kann; beim Fieberanfall eines Phthisischen dagegen nahm der Harnstoff erst mit der Temperatur zu. Ein vorheriges Steigen hat für den Relaps bei Recurrens mehrfach bestätigt werden können.

Endlich sind die Harnstoffmengen im Entfieberungsstadium oft grösser als vorher zur Zeit des intensiven Fiebers und findet insbesondere bei den kritisch endigenden Krankheiten eine epikritische Ausscheidung neben vollständig normaler Temperatur statt, welche oft sogar die im Fieber excernirte Menge übersteigt, jedenfalls aber immer über das Normale vermehrt ist. Ueber die Ursache dieser vermehrten epikritischen Ausscheidung, deren nachweisliche Dauer höchstens zwei oder drei Tage beträgt, wenn schon ein Rest des später entleerten Harnstoffes wohl auch noch der Fieberzeit seinen Ursprung verdanken mag, sind verschiedene Ansichten geäussert worden.

Huppert (Arch. d. Heilk. X, p. 506) spricht sich im Anschluss an eine Besprechung dieses Verhaltens bei zwei Fällen von Recurrens, wo die vermehrte Harnstoffausscheidung am Tage nach der kurzen Temperatursteigerung erschien, folgendermaassen aus: „Wenn man annehmen darf, dass während des Fiebers stabiles Organeiweiss in einen Zustand versetzt wird, in welchem es sich den zerstörenden Einflüssen des Organismus gegenüber wie bewegliches Vorrathseiweiss (Circulationseiweiss nach Voit) verhält, so folgt aus den verschiedenen Beobachtungen, dass die stickstoffhaltigen Zersetzungsprodukte dieses Vorrathseiweisses keineswegs sogleich an dem Tage, an welchem das Fieber stattfindet, zur Ausscheidung gelangen. Da nach den bisherigen Erfahrungen über die Zeit, welche die stickstoffhaltigen Endprodukte der Eiweisskörper im Körper verweilen,

die Annahme nicht zulässig ist, dass diese erst so viel später zur Ausscheidung gelangen, so darf man schliessen, dass sich während des Fiebers entweder blos die Umwandlung von Organeiweiss in Vorrathseiweiss vollzieht, oder dass während des Fiebers Organeiweiss wirklich bereits gespalten wird in ein näheres stickstoffloses Produkt (von dem man annehmen könnte, dass es verbrennt), und in einen noch complicirten stickstoffhaltigen Rest, welcher während der Temperatursteigerung nicht sofort weiter zersetzt zu werden braucht, sondern erst in der folgenden Zeit zerfällt. Ich bin zu dieser letzteren Annahme mehr geneigt als zu der ersteren, weil der Abfall der Stickstoffausscheidung bei E., der eine ungenügende Nahrung hatte, langsamer erfolgte als bei dem reichlich genährten H. — Aus der sich unmittelbar aus der Beobachtung ergebenden Thatsache, dass die Steigerung der Stickstoffausscheidung dem Temperaturabfalle folgen kann und nicht mit ihm zeitlich zusammen zu fallen braucht, lässt sich weiter ableiten, dass bei schnell (täglich) aufeinanderfolgenden Fieberanfällen der Stickstoffzuschuss nicht der Temperaturhöhe der Zeit nach zu entsprechen braucht. Bei gehäuften Fieberanfällen kann eine Cumulirung des Stickstoffzuschusses statthaben.“

Riesenfeld (Virch. Arch. XLVII, p. 130) weist den Gedanken zurück, dass das beregte Verhalten der Harnstoffausscheidung wesentlich von der Nahrungsaufnahme abhängig sei. Denn da dieselbe im Fieber, speciell bei seinen Recurrenskranken, fast gleich Null ist und erst nachher sich allmählich hebt, so müsste unmittelbar nach dem Fieber ein allmähliches Ansteigen der Harnstoffcurve stattfinden, was niemals der Fall ist. Voit hat festgestellt, dass der ganze mit der Nahrung eingeführte Stickstoff binnen 24 Stunden im Harn und Koth erscheinen muss, wofern der Organismus sich im sog. Ernährungsgleichgewicht befindet. Dies letztere findet nun allerdings unmittelbar nach überstandenem Fieber gewiss nicht statt; vielmehr ist anzunehmen, dass ein Zustand besteht, ähnlich dem nach einer vorausgegangenen Inanitionsperiode. Nach einer solchen wird aber im Allgemeinen ein grosser Theil der zugeführten Nahrung zum Wiederersatz des Verlorengegangenen verwendet. Stammte der in der epikritischen Periode ausgeschiedene Harnstoff wesentlich aus der Nahrung, so müsste demnach seine Menge sofort nach dem Fieber relativ gering sein und allmählich zunehmen. Nun ist aber gerade das Umgekehrte der Fall, und es kann dieses Verhalten nach den beobachteten Thatsachen auch nicht auf vermehrte Wassereinnahme und daraus sich ergebende vermehrte Harnstoffausfuhr zurückgeführt werden. Folglich kann nur erhöhter Stoffwechsel die Ursache derselben sein, und da bei der andauernd niedrigen, oft sogar subnormalen Temperatur nach der Krise nicht daran zu denken ist, dass noch gleichzeitig eine vermehrte Consumption von Körperbestandtheilen stattfinde, so ist der Schluss berechtigt, dass die erhöhte epikritische Harnstoffausscheidung Folge des erhöhten Umsatzes während der Fieberzeit sei. R. folgert nun weiter, dass diese während der Fieberzeit producirten vermehrten Stoffwechselprodukte zum grossen Theile im Organismus verweilen können, um erst einer allmählichen Ausscheidung anheimzufallen, und meint, dass, da nach Voit Harnstoff nicht aufgespeichert werden kann wie etwa Na Cl, in und nach dem Fieber dies für die Norm geltende Gesetz gestört sein müsse oder, was viel wahrscheinlicher sei, die während des Fiebers gebildeten stickstoffhaltigen Oxydationsprodukte nicht blos Harnstoff, sondern hauptsächlich seine Vorstufen (Kreatin etc.) seien.

Nach Schultzen (Char. Ann. XV, p. 168) ist die letztere Auffassung unzulässig. Die Annahme einer Anhäufung von Zwischenprodukten zwischen Eiweiss und Harnstoff hat keine Analogie für sich. Die natürlichen Vorstufen des Harnstoffes sind vermuthlich dieselben Substanzen, die man durch künstliche Zerlegung der Albuminate durch Säuren und Alkalien erhält (namentlich Leucin, Glykokoll und Tyrosin, vielleicht auch Asparaginsäure und Glutaminsäure); die Uebergangsstufen zwischen den Albuminaten und diesen Körpern, welche sich ebenfalls bei Behandelung mit Säuren und Alkalien bilden, sind Substanzen, welche mit den natürlichen Peptonen grosse Aehnlichkeit haben, in Wasser in jedem Verhältniss löslich sind und einen ausserordentlich kleinen Diffusionscoefficienten haben. Bei Verhinderung einer vollkommenen Oxydation (akute Leberatrophie, Phosphor-

vergiftung) bilden diese Körper die Endprodukte des Stoffumsatzes und werden ebenso wie unter normalen Verhältnissen der Harnstoff durch die Nieren ausgeschieden. Entstünden diese Produkte im Fieber in solchem Maasse, dass der Verbrennungsprocess zu ihrer Zerstörung nicht ausreichte, so müsste bei ihrer, nach der erheblichen epikritischen Harnstoffausscheidung zu schliessen, beträchtlichen Menge wenigstens ein kleiner Theil von ihnen im Harn erscheinen. Dies ist aber, wie Harnanalysen lehren, sicher nicht der Fall. Die Vorstellung von einer Anhäufung stickstoffhaltiger Vorstufen des Harnstoffes kann also nur durch die gezwungene Annahme aufrecht erhalten werden, dass sich im Fieber ganz abnorme nicht diffusible Stoffe bilden. — Die postfebrile Harnstoffausscheidung erklärt Sch. so: Während des Fieberzustandes geht ein Theil des Organeiweisses in die Circulation über, kommt dadurch in die Oxydationssphäre des Organismus, wird gespalten und zu Harnstoff oxydirt. Dies geschieht wahrscheinlich dadurch, dass ein Theil der zelligen Elemente, die als Eiweissreservoire zu betrachten sind, zu Grunde geht. Beim Gesunden besteht das Voit'sche Stickstoffgleichgewicht: es wird so bei plötzlicher Steigerung der Nahrungszufuhr Eiweiss im Körper zurückgehalten, indem sich die Zellenreservoire mit der sie umgebenden durch die Eiweisszufuhr concentrirteren Flüssigkeit ins Gleichgewicht setzen; bei Verminderung der Nahrung verbrennt zunächst das Circulationseiweiss in dieser Flüssigkeit; deren verminderte Concentration hat ein Nachströmen von Eiweiss aus den Reservoiren zur Folge, welches so lange anhält, bis das Gleichgewicht zwischen dem der Nahrungszufuhr entsprechenden Eiweissgehalt der Circulationsflüssigkeit und den Reservoiren wiederhergestellt ist. — Das Analogon der erhöhten Nahrungszufuhr beim Gesunden ist im Fieber die Vermehrung von Circulationseiweisses durch Untergang von Eiweiss führenden Zellen; hierdurch wird bedingt: 1., die gesteigerte Harnstoffproduktion; 2., ein Abströmen von Eiweiss nach den noch vorhandenen unveränderten Zellen und anderen Eiweiss führenden Organen. Hört nun das Fieber plötzlich auf und somit auch die Zerstörung dieser Organe, so tritt derselbe Zustand ein wie bei dem Hungern. Wegen Aufhören des febrilen Zellenunterganges nimmt zwar die Harnstoffproduktion ab, sinkt aber nicht plötzlich auf ein Minimum, sondern besteht noch einige Zeit ziemlich reichlich fort, weil die überladenen eiweissführenden Organe sich erst mit der Circulationsflüssigkeit ins Gleichgewicht setzen müssen, ehe der Organismus mehr Stickstoff aufnehmen als ausscheiden kann. Es verhält sich demnach ein Fiebernder wie ein auf Mast gesetztes Individuum, mit dem Aufhören des Fiebers aber gleich einem Hungernden, nur mit dem Unterschiede, dass sich der Fiebernde vom eigenen Material speist und dass mit dem Nachlass des Fiebers diese Quelle versiegt.

Unruh (Virch. Arch. XLVIII, p. 284) hält für möglich, dass auch noch in und kurze Zeit nach der Krise vermehrte Oxydation von Eiweisssubstanzen stattfindet, jedoch kann hieraus nicht die ganze Harnstoffmenge abgeleitet werden. Die Annahme einer Retention von Excretions- oder unvollständigen Verbrennungsstoffen, welche Sch. zurückweist, hält er mit R. zur Erklärung der vermehrten epikritischen Harnstoffausscheidung für nothwendig. Ausserdem weist U. die Annahme zurück, dass dieser Vorgang durch Resorption eines Exsudates z. B. bei Pneumonie bedingt sein könne, insbesondere weil ganz dasselbe auch ohne frühere Exsudatbildung, z. B. bei Typhus exanthematicus, Erysipelas, beobachtet werde. Gegen etwaige vermehrte Nahrungsaufnahme als Ursache spreche die gleichzeitige sehr geringe und nicht gestiegene Kochsalzausscheidung. — Waldeyer (Virch.-Hirsch. Jhrbr. 1869. I. p. 236) bemerkt hierzu, es dürfe nicht vergessen werden, dass bei allen, auch scheinbar ohne alle Exsudationen verlaufenden akut fieberhaften Krankheiten eine grosse Menge lymphoider Körperchen in die verschiedensten Organe und Gewebe, namentlich Leber, Milz, Nieren etc., gewisse Schleimhäute, auch in die äussere Haut abgelagert werden, die im epikritischen Stadium zur Resorption kommen; freilich fehlten bis jetzt alle Angaben darüber, wie rasch diese Körperchen wieder aus den Geweben verschwänden.

Naunyn (Arch. f. Anat. u.s.w. 1870. p. 177) findet, es könne die Annahme, dass die postfebrile Vermehrung der Harnstoffausscheidung auf im Fieber stattgehabte

Ueberschwemmung der Organe mit Harnstoff zurückzuführen sei, nicht eher als unzulässig zurückgewiesen werden, als nicht durch darauf gerichtete Untersuchungen festgestellt ist, dass eine solche Ueberschwemmung der Organe im Fieber überhaupt nicht oder in welchem Maasse dieselbe stattfinden kann. Bis jetzt ist überhaupt nichts Thatsächliches bekannt, was einen Maassstab für die Bestimmung der Zeit abgeben könnte, welche zur Ausscheidung des in den Organen producirten Harnstoffes nöthig ist; weder die Vorgänge bei der Verdauung noch die von Voit bei Harnstofffütterung gemachten Erfahrungen können hierüber Aufschluss geben. N.'s Versuche an fiebernden Hunden — die wegen des schädlichen Einflusses der beim Menschen kaum zu vermeidenden Inconstanz des diätetischen Verhaltens, wegen der sehr schwankenden Grösse der Wasserabgabe auf der menschlichen Haut und der hierdurch bedingten Unregelmässigkeit der Harn- und Harnstoffausscheidung, für werthvoller gehalten werden müssen als Beobachtungen am Menschen — sprechen durchaus dafür, dass die postfebrile Vermehrung der Harnstoffausscheidung lediglich durch Verzögerung derselben bedingt sei. Ihre Anzahl ist zu gering, um die Frage zu entscheiden, sie gebieten aber Vorsicht in Bezug auf weitere Schlüsse über den Modus des Stoffwechsels beim Fieber aus Beobachtungen am Menschen.

Die Thatsache der postfebrilen Vermehrung des Harnstoffes ist übrigens zuerst von Bartels (Greifsw. med. Beitr. 1865. III, p. 36) constatirt worden. B. erklärt sie einfach aus einer während des (künstlich durch heisse Dampfbäder hervorgerufenen) „Fiebers" erfolgenden mangelhaften Ausfuhr des in den Organen gebildeten und aufgespeicherten Harnstoffes.

Bei protrahirter Krise tritt die epikritische Harnstoffsteigerung nicht mehr so deutlich hervor, und je mehr sich der Fieberabfall der Lyse nähert, um so früher zeigt sich ein langsames allmähliches Abfallen der Harnstoffcurve. Diese Abnahme z. B. im remittirenden Stadium des Abdominaltyphus, in welchem sie constant zu beobachten ist, scheint grossentheils darauf zu beruhen, dass der in andauerndem Fieber immer mehr sich erschöpfende Organismus nicht mehr im Stande ist, bedeutende Mengen seiner eigenen Bestandtheile zu oxydiren, wie denn auch zuweilen die Harnstoffausfuhr weit unter die Norm sinkt.

So beobachtete Unruh schliesslich ca. 14, ja einmal nur 9 Grm. Harnstoff pro die am Ende eines Typhus, etwa am Schluss der dritten Woche, während vorher 20—30 Grm. excernirt worden waren.

Die Beobachtungen haben also ergeben, dass wenn auch unter bestimmten Verhältnissen in kleinen Zeiträumen der Einfluss der febrilen Körpertemperatur auf die Harnstoffabsonderung unverkennbar hervortritt, derselbe jedoch während des gesammten Fieberverlaufes häufig durch verschiedene Umstände verdeckt und desshalb scheinbar nicht mit Unrecht ganz geläugnet wird. Solche Umstände sind der ursprüngliche Ernährungszustand und seine Veränderungen während des Fiebers selbst, zumal bei längerer Dauer, ferner eine durch das Fieber selbst bewirkte eigenthümliche Störung der Oxydationsvorgänge, wie sie besonders im rapiden Temperaturabfall hervortritt, endlich vermuthlich Eigenthümlichkeiten der einzelnen Krankheiten.

Der nächst dem Harnstoff wichtigste andere stickstoffhaltige Bestandtheil des Harnes, die Harnsäure, ist im Fieber ebenfalls vermehrt, jedoch im Allgemeinen nur in dem Maasse wie der Harnstoff, und zwar so, dass das normale Verhältniss beider Stoffe zu einander (1 : 40 bis 70) nicht alterirt wird. Da indessen ausser dem Ernährungszustande und den anderen Verhältnissen, welche zugleich die Harnstoffexcretion beeinflussen, bei ihr

noch andere Momente in Betracht kommen, besonders die mehr oder minder vollständige Oxydation der Körpersubstanz, also eine relative Athmungsinsufficienz, durch welche eine einseitige Steigerung der Harnsäurebildung bedingt wird, so lässt sich über ihre Vermehrung im Fieber nur mit geringer Sicherheit etwas Bestimmteres sagen. Die Ursache des Missverhältnisses zwischen Sauerstoffzufuhr und Verbrauch kann übrigens in ganz verschiedenartigen Zuständen liegen und ist keineswegs allein in anatomischen Veränderungen der Respirationsorgane oder in Störungen der physiologischen Thätigkeit der der Athmung dienenden Bewegungsapparate zu suchen. In den Verhältnissen der Blutvertheilung und in der Blutbeschaffenheit können ebenso störende Faktoren für eine genügend erfolgreiche Athmung liegen, und zwar tritt deren Wirkung oft erst hervor, sobald durch Fieber (oder körperliche Anstrengung) der Stoffverbrauch gesteigert wird. Uebrigens bedeuten bekanntlich die im Fieber so häufigen Uratsedimente so wenig wie die Ausscheidung von Harnsäurekrystallen aus dem Harn an sich eine Vermehrung der Harnsäurebildung im Körper.

H. Ranke (Beob. etc. üb. Harns. München 1858) berechnet die tägliche Harnsäureausscheidung erwachsener und gesunder Personen bei gemischter Nahrung im Mittel auf 0,648 Grm. (0,455—0,875), das Verhältniss zum Harnstoff = 1 : 41 bis 1 : 63. Im Wechselfieberanfall constatirte er eine Vermehrung der Ausscheidung. — Unruh (Virch. Arch. XLVIII, p. 269) fand als Maximum, ohne bedeutende Respirationsstörung, 2,169 Grm. p. die, d. h. eine Steigerung um das 3,36 fache des Normalen, indessen mitunter auch im Fieber eine Verminderung unter die Norm wie beim Harnstoff. Von solchen Ausnahmen abgesehen liegen die Grenzen der Vermehrung zwischen dem 1,19 und $3^1/_3$ fachen des Normalen und beträgt die Durchschnittszahl aus allen Beobachtungen bei intensivem Fieber 0,844 = dem 1,66 fachen des Normalen. — Uebrigens cf. bes. Bartels, Greifsw. m. Beitr. Anhang zu Bd. II, p. 15 u. D. Arch. f. kl. Med. I, p. 13.)

Auch die übrigen N haltigen Harnbestandtheile, besonders das Kreatinin, werden im Fieber in vermehrter Menge ausgeschieden.

Nach Koppe (Petersb. med. Zeit. 1868. XIV, p. 75) ist in fieberhaften, namentlich den Infektionskrankheiten auch der Ammoniakgehalt des Harnes beträchtlich erhöht, am meisten bei Typhus. Es ist noch nicht entschieden, ob in den verschiedenen Stadien der Krankheit constante Verschiedenheiten in der Secretionsmenge bestehen.

Von den mineralischen Bestandtheilen des Harnes ist hauptsächlich der folgenden zu gedenken. Bei allen, besonders akuten fieberhaften Krankheiten nimmt die Chlorausscheidung rasch ab und sinkt häufig auf ein Minimum herab bis beinahe zum gänzlichen Verschwinden, sodass sie bisweilen kaum den hundertsten Theil der normalen Menge beträgt. Mit eintretender Besserung hebt sie sich und übersteigt in der Reconvalescenz bisweilen die Norm. Die Ursache hiervon liegt gewiss zum grössten Theil in dem verminderten oder fehlenden Appetit und der mageren salzarmen Diät der Kranken; bisweilen wirkt noch die Entstehung salzreicher Ex- und Transsudate mit — es wird ja durch diese Momente auch der Salzgehalt des Blutes vermindert. Vielleicht ist gleichzeitig die chlorausscheidende Thätigkeit der Nieren vermindert.

Im Wechselfieberanfall scheint allein eine Ausnahme stattzufinden, bisweilen ist hier die Ausscheidung sogar sehr vermehrt. (J. Vogel, Harnanalyse.)

Auch die Ausscheidung der Phosphorsäure durch den Harn hängt theils von Veränderungen des Stoffwechsels, theils von der Grösse der Einfuhr in den Organismus ab. Bisweilen ist selbst bei heftigem Fieber, besonders bei kurz dauernden Krankheiten, ihre Verminderung nur sehr unbedeutend und kaum merklich. Uebrigens ist sie auch in den Fäces in nicht geringer Menge enthalten.

Die Ausscheidungsgrösse der Phosphorsäure beträgt nach Mosler beim Gesunden pro Tag zwischen ca. 2,5 und 5,0 Grm.; ähnlich nach Neubauer; Fasten vermindert, eiweissreiche Kost steigert ihre Menge erheblich. Nach Riesenfeld (Harnanal. bei Recurr.. Virch. Arch. XLVII, p. 130) steigt und sinkt ihre Curve mit der des Harnstoffes, wie schon Voit und Bischoff gefunden hatten. Nach Rosenstein (Virch. Arch. XLIII, p. 377) ist es sehr zweifelhaft, ob ihre Ausscheidung im Harn unter dem Einflusse des Fiebers in nennenswerther Weise vermehrt wird.

Ueber die Ausscheidung der Schwefelsäure ist etwas Sicheres nicht bekannt.

Dagegen sind die Kalisalze im Fieberharn entschieden vermehrt. Die Natronsalze sind vermindert.

Nach Salkowski (Virch. Arch. LIII, p. 209) betrug die an einem Fiebertage ausgeschiedene Kalimenge gewöhnlich das 3—4 fache eines fieberfreien Tages, und kann bis zum 7fachen dessen steigen, was ein Gesunder bei Fieberdiät entleert. Nach der Krise sinkt das Kali bis zu einem Minimum, in der Reconvalescenz findet ein allmähliches Wiederansteigen statt. — Gerade umgekehrt verhält sich das Natron: es sinkt im Fieber bis auf ein Minimum und steigt bald nach der Krise, oft so rapide, dass am ersten Tage des Steigens seine Menge mehr beträgt als an allen Fiebertagen zusammen. Somit verhält es sich dem Chlor analog und zwar aus gleichem Grunde. Das Verhalten des Kali erklärt sich aus dem im Fieber erhöhten Umsatz kalireicher Gewebe, besonders der Muskeln, (u. a. auch aus dem Untergang der rothen Blutzellen).

Endlich ist auch der Kohlensäuregehalt des Harnes im Fieber vermehrt.

Ewald (Arch. f. Anat., Phys. etc. 1873 p. 1) fand bei Recurrens, Typhus, Pneumonie, dass für dasselbe Individuum und unter annähernd gleichen äusseren Verhältnissen (Diät, Bettruhe) der CO_2 gehalt des Harnes im Fieber gegen die fieberfreie Zeit um das 1,2 bis 3,3 fache vermehrt ist; dabei besteht eine Gleichmässigkeit im Gange der Harnstoff- und Kohlensäureausscheidung.

Eiweiss wird im Fieberharn fast nur bei intensivem Fieber gefunden, und auch bei diesem nicht regelmässig; seine Menge ist selten erheblich. In der Regel erscheint erst bei längerer Dauer eines solchen eine mässige Albuminurie, welche mit Nachlass desselben bald schwindet. Sie ist theils durch die veränderten Blutdruckverhältnisse, theils durch die oben erwähnten vorübergehenden anatomischen Störungen bedingt, vielleicht hat auch die Diffusion des Eiweisses eine Veränderung erlitten; letzteres ist indessen bei dieser Form der Albuminurie weniger wahrscheinlich. Bei reichlichem Eiweissgehalt des Harnes und besonders bei gleichzeitiger Blutbeimischung ist stets eine selbständige Erkrankung der Nieren vorhanden. — In der Regel findet bei der febrilen Albuminurie nur eine etwas reichlichere Losstossung von Epithelien, u. a. auch aus den Harncanälchen statt, wodurch die Trübung des Fieberharnes im Wesentlichen bedingt wird; bei etwas intensiveren Processen kommt es

aber auch wohl zu weiteren Zeichen eines leichten Nierencatarrhes, und erscheinen als Zeichen desselben Epithelial- und einzelne hyaline Cylinder.

Dass die Ernährung bei fiebernden Kranken nothleidet und in Folge davon eine Abnahme des Körpergewichtes stattfindet, ist eine längst bekannte Thatsache, welche aber erst in der Neuzeit durch regelmässig wiederholte Wägungen in exacter Weise studirt und festgestellt worden ist. Erfahrungsgemäss gehört es zu den Ausnahmefällen, dass während einer fieberhaften Krankheit Appetit und Verdauung normal bleiben, so dass es möglich wäre, durch eine dem gesteigerten Verbrauch entsprechende Steigerung der Zufuhr von Ernährungsmaterial den Bedarf vollständig zu decken. Abgesehen von diesen Fällen muss schon wegen der Störung in der Zufuhr von Ernährungsmaterial bei jedem Fieber eine Abnahme der Quantität der Gewebe des Körpers erfolgen, und es ist nicht wunderbar, dass die Schnelligkeit und die Grösse der Abnahme eine verschiedene ist, wenn Appetit und Verdauung in verschiedener Weise von der Norm abweichen. Ausserdem kommen aber noch verschiedene anderweitige Umstände in Betracht, wie die gestörte Respiration, die beeinträchtigte Blutbildung, etwaige Exsudationen und Säfteverluste, verschiedene locale, besonders reichliche Transsudationen bewirkende Affectionen. Der Einfluss aller dieser Momente für sich ist allerdings geringer, macht sich indessen sofort geltend, wenn Fieber hinzukommt, und um so mehr, je höher dasselbe ist. Desshalb muss dem Fieber an sich ein bedeutender, ja der wesentlichste Einfluss auf die während seines Bestehens stattfindende Consumption von Körperbestandtheilen zugeschrieben werden.

Besonders auffallend ist die Abnahme des Körpergewichtes bei schweren acuten fieberhaften Krankheiten. Es stellt sich gewöhnlich auch heraus, dass dieselbe während der ganzen Fieberdauer eine stetig fortschreitende ist. Im Einzelfall giebt sich bei den beträchtlichen Schwankungen, denen das Körpergewicht im Laufe des Tages normalerweise unterliegt, und bei den Zufälligkeiten, von welchen es vorübergehend beeinflusst wird (Menge der Ingesta, sowie der Se- und Excrete) der Einfluss des Fiebers auf dasselbe nicht immer klar zu erkennen und es findet daher auch mitunter besonders in leichten Fiebern gar keine Abnahme, ja vorübergehend sogar eine scheinbare leichte Zunahme statt.

Nach Leyden (D. Arch. f. kl. Med. V. p. 368) schwankt bei Gesunden oder Reconvalescenten das Körpergewicht im Laufe eines Tages in der Art, dass es am Morgen den kleinsten Werth darbietet, im Laufe des Tages durch Nahrungsaufnahme zunimmt, nach dem Abendbrod das Maximum erreicht und in der Nacht wiederum zum Minimum abfällt. Im hohen Fieber ist es aber gerade umgekehrt. Hier fällt das Maximum des Körpergewichtes auf die Morgenstunden, vermindert sich im Laufe des Tages und erreicht am Abend das Minimum, um in der Nacht zuzunehmen. L. erklärt dies Verhalten durch die des grossen Durstes wegen reichliche Wasseraufnahme während der schlaflosen Nacht, während am Tage mit der Fieberremission Durst und reichliches Trinken nachlassen; dabei ist die Wasserausscheidung vermindert oder wenigstens nicht in den einzelnen Zeiten entsprechend gesteigert.

Ferner berechnete Leyden auf Grund zahlreicher Wägungen in verschie-

denen fieberhaften Krankheiten, dass der durchschnittliche tägliche Gewichtsverlust pro Kilogramm Körpergewicht betrug

im hohen Fieber	5,72	pro mille
im remittirenden	4,5	„ „
in der Krise	10,6	„ „
im epikritischen Stadium . .	5,9	„ „
im Beginn der Reconvalescenz .	2,4	„ „

Das auf diese Zahlen am meisten einwirkende Moment ist ohne Zweifel die Wasserausscheidung durch die Haut. Der Gewichtsverlust während der Krise übertraf fast um das Doppelte den während der (schweisslosen) Periode des hohen Fiebers, ohne Zweifel nur in Folge der dort oft ausserordentlich reichlichen Schweissabsonderung, und es mag die gleiche Ursache auch die verhältnissmässig erhebliche Ziffer für das remittirende Fieber bedingen. Noch im epikritischen Stadium mit seiner fortwährenden Neigung zum Schwitzen ist der Gewichtsverlust ebensogross wie im intensiven Fieber. Ja sogar im Beginne der Reconvalescenz, allerdings in minder erheblichem Maasse, dauert der Gewichtsverlust fort, obwohl ohne Zweifel schon mit der Krise die Herstellung eines normalen physikalischen und chemischen Zustandes der Gewebe beginnt und einige Tage nachher wenigstens schon reichliche Nahrung wieder aufgenommen wird. L. erklärt diese durch die Grösse der febrilen Consumption nicht zu erklärenden Differenzen der verschiedenen Stadien durch die Annahme einer Wasserretention im Organismus zur Zeit des hohen Fiebers und meint, dass sich derselbe nach dieser Zeit durch gesteigerte Absonderungen von jenem Wasser wieder befreie. Für seine Annahme scheint ihm zu sprechen: die geringe Menge der Secretionen (Harn etc.) im Fieber trotz grossen Durstes und reichlichen Wassertrinkens, der febrile Turgor besonders des Gesichtes der Kranken, sowie der Umstand, dass dasselbe gerade im Anfange der Reconvalescenz am elendesten auszusehen pflegt, der nachgewiesene grössere Wassergehalt des Fieberblutes. Er vergleicht passend den Zustand vor und während der Krise mit dem oben erwähnten Zustande des Fieberkranken während der Zeit der Remission und der Exacerbation, in welch letzterer so viel Wasser zurückgehalten wird, dass sogar eine Gewichtszunahme stattfinden kann.

Auch Naunyn (s. o.) fand im Anfange des Fiebers eine Wasserretention, welche später auf seiner Höhe eine vermehrte Harnmenge herbeiführte.

Dagegen ist nach Senator (Fbrh. Proc. 1873. p. 130) bisher durch Nichts bewiesen, dass durch den fieberhaften Process als solchen der Körper reicher an Wasser wird, als bei gleichen Verhältnissen ohne Fieber und namentlich bei blosser Inanition, auf welche bei früheren Untersuchungen nicht genügend Rücksicht genommen worden sei. S. kommt in dieser Beziehung zu folgenden Resultaten. Eine Mehrbildung von Wasser durch Oxydation findet sicher nicht statt, eine solche ohne Oxydation ist möglich, aber nicht bewiesen. Die Abgabe von Wasserdampf im Grossen und Ganzen während längerer Zeiträume ist etwas vermehrt, und zwar ungefähr in demselben oder etwas grösserem Verhältnisse als die der Kohlensäure; desshalb ist die Menge des Harnes wie wohl auch anderer Secrete sparsamer. Es ist noch unentschieden, ob während des Fiebers durch Nieren, Lungen und Haut im Ganzen mehr oder weniger Wasser abgegeben wird, als unter ganz gleichen Umständen ohne Fieber. Der Fiebernde kann so gut wie der Gesunde Wasser zurückhalten, wenn durch reichliche Zufuhr der Verlust an Wasser ausgeglichen oder überboten wird.

Nach Schneider (Arch. f. klin. Chir. 1869 XI. p. 131) fanden in verschiedenen Fällen von Wundfieber Tagesschwankungen des Körpergewichtes wie im fieberlosen Zustand, mit dem Minimum am Vormittag und dem Maximum nach dem Abendbrot statt; Nahrungseinfuhr und Ausscheidungen im Ganzen waren geringer. Von letzteren sind jedoch die insensibeln relativ bedeutend grösser als im fieberfreien Zustand, und zwar übertrifft ihre Zunahme die Abnahme der sensibeln, sodass die Abnahme des Körpergewichtes im Fieber nicht nur durch die geringere Zufuhr, sondern auch durch die Steigerung der Perspiration zu erklären ist.

Auch bei chronischen fieberhaften Krankheiten ist die durch das Fieber bewirkte Consumption im Allgemeinen leicht zu erkennen. So lange das Fieber einigermassen heftig ist und keine länger dauernden Intermissionen macht, ist die Abnahme der Körpergewebe eine stetige und dauert bis zum Tode fort. Anders ist dies bei mässigem Fieber und häufigen Intermissionen. Hier finden sich nicht selten Fälle, welche die Allgemeingiltigkeit der Regel, dass das Fieber zehrt, in Frage zu stellen scheinen. Um diese Ausnahmen zu verstehen, ist es erforderlich, alle Verhältnisse zu berücksichtigen, welche ausser dem Fieber im Stande sind, Veränderungen des Körpergewichtes zu bewirken. Dass aber im Einzelfall eine hinreichend genaue Abschätzung aller dieser Verhältnisse nicht immer möglich sein wird, ist leicht erklärlich.

Von den Localerkrankungen, welche das Körpergewicht in besonderem Grade beeinflussen, sind vorzugsweise schwere Affectionen der Verdauungsorgane zu nennen: Magencarcinom, zumal verjauchendes, schwere Dünndarmkrankheiten kleiner Kinder mit Diarrhöen, endlich Cholera. Unter den Säfteverlusten ist neben diesen besonders des zu langen Stillens zu gedenken, vorausgesetzt dass die Milch mit Eintritt des fieberhaften Zustandes nicht versiegte, was häufig der Fall ist. Nicht ganz mit Recht werden manchmal langwierige Eiterungen als erschöpfend bezeichnet: in der Regel sind sie dies nur bei Gegenwart von Fieber. Insbesondere gilt dies auch von dem Säfteverluste durch die Secretion reichlicher Mengen von Auswurf bei den Phthisikern. Die Abzehrung derselben ist wesentlich nur durch das Fieber bedingt; häufig ist die Localerkrankung relativ unbedeutend und fehlt fast jede Zerstörung des Lungengewebes sowie der Verlust durch Eiterung.

Liebermeister (Prag. Vjschr. LXXXVII, p. 11) macht auf einen Umstand aufmerksam, der wohl geeignet ist, die Resultate der Körpergewichtsbestimmungen bei Kranken zu trüben und zu Irrungen Veranlassung zu geben. Während der gewichtssteigernde Einfluss hydropischer Anschwellungen im Allgemeinen unverkennbar und manchmal so bedeutend ist, dass das Gewicht fast auf das doppelte vermehrt wird, so ist anderemal ein sehr geringes und desshalb leicht zu übersehendes Oedem beschränkter Körpertheile, nicht nur der unteren Extremitäten, Ursache von Irrungen. Aus solchen Beobachtungen scheint sich aber auch zu ergeben, dass bei Kranken eine nicht unbeträchtliche Gewichtszunahme in Folge einer Retention von Parenchymflüssigkeit stattfinden kann, ohne dass eine Spur von eigentlichem Oedem nachweisbar wäre; und gerade diese Fälle sind es, bei welchen trotz aller Vorsicht und Aufmerksamkeit aus den Resultaten der Körperwägungen sehr leicht falsche Schlüsse gezogen werden können. Bei chronischen Kranken tritt indessen in solchen Fällen gewöhnlich nach Ablauf einiger Zeit ein Oedem deutlich hervor und macht auf die Fehlerquelle aufmerksam; bei acuten Fiebernden ist dies nur ausnahmsweise der Fall.

Wie viel die Gewichtsabnahme vom Beginne einer fieberhaften Krankheit bis zum unabwendbaren Eintritte des Todes betragen könne, ist mit genügender Schärfe noch nicht erforscht worden. Hindernd tritt hierbei besonders der Umstand in den Weg, dass das Gewicht vor Beginn oder im Anfang einer Krankheit in der Regel nicht bekannt ist, sowie dass vor dem Ende nicht selten Oedeme das Resultat der Wägungen trüben. Die Annahme der Autoren, dass 40 Proc. oder nahezu die Hälfte, vielleicht

selbst mehr, der Körpersubstanz schwinden könne, ehe der Tod eintritt, scheint für einzelne Fälle wohl annehmbar zu sein; in der Regel dürfte aber der Tod durch Erschöpfung früher eintreten.

Leyden (D. Arch. V. p. 369) berechnet den durchschnittlichen täglichen Gewichtsverlust im Fieber auf 7‰, d. h. auf ungefähr halb so viel als bei vollkommenem Hungern (Ranke). Da nun nach Chossat (Rech. expér. sur l'inanition. 1843) der Tod durch Inanition erst eintritt, wenn 40% der Körpersubstanz verloren gegangen sind, so würde etwa erst in 8 Wochen die febrile Consumption so gross sein, dass sie an sich den Tod durch Inanition herbeiführte. Dies dürfte hinreichend mit den Erfahrungen am Krankenbette übereinstimmen.

Liebermeister (Prag. Vjschr. LXXXVII, p. 50) findet, dass die Consumption, wenn sie durch chronisches Fieber herbeigeführt wird, unter Umständen grösser werden könne, ehe sie nothwendig zum Tode führt, als diejenige Abnahme, welche durch blosse Inanition bewirkt wird. Da in letzterem Falle die endlich eintretende beträchtliche Abnahme der Körpertemperatur unter den nächsten Ursachen des Todes die wichtigste Rolle spielt, so erklärt sich die Thatsache zum Theil vielleicht dadurch, dass diese endliche Abnahme der Eigenwärme, ähnlich wie durch künstliche Erwärmung, so auch durch ein bestehendes Fieber verhindert werden kann. So dürfte es auch aufzufassen sein, wenn Chossat sagt, dass das Fieber dem Körper gestatte, eine Abnahme der Gewebe zu ertragen, welche ohne dasselbe genügt hätte, das Aufhören der Wärmeproduction und den Tod durch Erkaltung herbeizuführen.

Aus dem oben besprochenen Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten dürfte die ausserordentliche Wichtigkeit derselben für den Symptomencomplex des Fiebers hervorgehen. Unter sehr vielen Verhältnissen liegt es nicht nur im wissenschaftlichen, sondern ganz besonders auch im praktischen Interesse, den Gang der Temperatur zu kennen, da sich auf deren genaue Kenntniss im speciellen Fall die wichtigsten und hilfreichsten therapeutischen Vornahmen gründen. Trotz dieser Wichtigkeit der Kenntnisse des Messungsresultates darf es aber nicht unterlassen werden, im Vertrauen auf die Bedeutung des Erkannten, auch den übrigen Erscheinungen des Kranken aufmerksame Beachtung zu widmen und namentlich die Uebereinstimmung derselben mit der gefundenen Temperatur oder ihren Contrast damit sorgfältig zu überlegen. Ihre wechselseitigen Beziehungen können sehr verschiedenartig sein. Denn 1. hängt häufig die Veränderung der Eigenwärme ab von der Erkrankung eines Organes, welches für sich bestimmte Localsymptome giebt, sie ist Folge einer topischen Erkrankung; 2. sie ist ferner gleich den übrigen localen Symptomen Folge einer Allgemeinstörung, z. B. einer Infection oder einer sonstigen, auch äusseren Einwirkung; 3. bedingen besonders excessive Abweichungen der Temperatur für sich allein, z. B. bei hochgradigstem Fieber oder im Collaps, so bedeutende functionelle Veränderungen und bei längerer Dauer auch gewebliche Alterationen, dass ein ausserordentlich verwickeltes Symptomenbild hieraus hervorgehen muss; 4. endlich ist des Einflusses unzähliger zufälliger Umstände zu gedenken, welche sich im Verhalten der Temperatur kundgeben oder nicht kundgeben können. Im Einzelfall ist stets zunächst zu bedenken, wie weit die gefundene Temperatur mit den übrigen Krankheitssymptomen übereinstimmt. Wird sie mit denselben als in Harmonie befindlich erkannt, so ist damit eine möglichst klare Einsicht in den Zustand des Kranken gewonnen und ein weiteres

diagnostisches Bedenken nicht gerechtfertigt. Bemerkt man dagegen einen Contrast der Temperaturhöhe mit den übrigen Erscheinungen, so ist bei verhältnissmässig beträchtlicher Temperaturabweichung auf diese das Hauptgewicht zu legen. Wo sie geringer ist, als die übrigen Erscheinungen erwarten lassen sollten, da hat man zunächst daran zu denken, dass es Krankheiten giebt, bei welchen schwere Symptome erfahrungsgemäss neben gesteigerter oder selbst normaler Temperatur existiren können, oder dass man sich am normalen Schlusse eines früher höher temperirten Krankheitsfalles befindet; sodann hat man zu beachten, dass möglicherweise zufällige oder therapeutische Einwirkungen die Temperatur niedergedrückt haben. Ist keine derartige Erklärung möglich, so ist vielleicht eine temperaturherabdrückende Complication oder ein beginnender Collaps die Ursache der Niedrigkeit der Temperatur.

Bei Contrast von niedriger, besonders normaler Temperatur und schlechtem Allgemeinbefinden denke man neben Simulation und Uebertreibung hauptsächlich an verborgene chronische Störungen, oder bei acutem Verlauf an unbedeutende oder solche Erkrankungen, welche erfahrungsgemäss mit niedriger Temperatur oft genug verlaufen, z. B. Diphtheritis, Nierenaffectionen, mässige Pericarditen u. s. w. Dasselbe ist möglich bei vorgeschrittener kritischer Defervescenz. Coincidenz von hoher Temperatur und gutem subjectivem Befinden erscheint nicht selten bei dem heftigen Fieber mancher Infectionskrankheiten.

Sehr häufig besteht ein Contrast zwischen Temperatur und Pulsfrequenz. Geringe Ungleichheiten in der Höhe beider kommen häufig vor, besonders folgt der Puls häufig bei Besserungen der Temperatur, während er ihr bei Verschlimmerungen gern vorangeht. Geringe Pulsfrequenz neben hoher Temperatur ist Zeichen eines ruhigen Nervensystemes, vielleicht auch einer nur mässigen Intensität des Fiebers; sie findet sich aber auch unter dem Einflusse besonderer Umstände (als Hirndruck, sowie Wirkung von Gallensäuren und gewissen Medicamenten). Eine zu hohe Pulsfrequenz kann für das Individuum normal sein (selten), vielleicht auch nur Folge von Muskelbewegungen und anderen pulssteigernden Einflüssen; dann weist sie aber auch noch ganz besonders auf acute und chronische Herzkrankheiten jeder Art, sowie auf Benachtheiligung des Herzens durch Verhältnisse im Thorax und Unterleibe hin. Endlich findet sich hochgesteigerte Pulsfrequenz, wie überhaupt, so auch in sehr bemerkenswerther Weise neben niedrigen Temperaturwerthen in gefahrdrohenden Collapsen sowie in der Nähe der Agonie überhaupt. Im Allgemeinen soll für die Beurtheilung immer dasjenige Moment maassgebend sein, welches die schlimmeren Verhältnisse zeigt, und zwar in um so höherem Grade, je grösser der Contrast ist.

Erhebliche Beschleunigung der Athemfrequenz bei mässigem Fieber lässt Localerkrankungen vermuthen. Auch im Collaps ist dieselbe häufig vermehrt.

Zwischen den Nervensymptomen und der Temperatur ist bald ein gewisser Parallelismus, bald ein contrastirendes Verhalten zu bemerken. Kinder und Greise sind irritabler als gesunde Erwachsene: wo jene bei mässigem Fieber schon erheblich gestörte Functionen zeigen, sind dieselben bei diesen oft noch bei recht hochgradiger Temperatur intact. Indessen bedingen individuelle Dispositionen auch ganz besonders hinsichtlich der Hirnerscheinungen die allergrössten Differenzen. Erhebliche Hirnsymptome bei Erwachsenen neben mässigem Fieber lassen eine Hirnerkrankung vermuthen, worauf sie neben entsprechendem Fieber im Allgemeinen nicht hinweisen würden. Mitunter erscheinen, jedenfalls in Folge von Inanition und consecutiver Hirnanämie oder leichtem Hirnödem, bedrohliche Hirnsymptome gerade bei niederer Temperatur, besonders nach schweren Fiebern, mit und ohne Collapssymptome: diese haben in der Regel eine geringere Bedeutung, als ihnen sonst zuzuschreiben wäre.

Die Erörterung der Beziehungen zwischen den einzelnen localen Symptomen und der Eigenwärme gehört theils in die specielle Pathologie, theils in die Pathologie der speciellen Systeme.

B. Der Wärmehaushalt.

Es ist eine der merkwürdigsten Einrichtungen des menschlichen Körpers, dass sich die Temperatur seines Inneren im gesunden Zustande und unter gewöhnlichen Verhältnissen mit Leichtigkeit nahezu auf der gleichen Höhe von ungefähr 37⁰ C. erhält. Dies ist nur dadurch möglich, dass ununterbrochen ebensoviel Wärme erzeugt als abgegeben wird, mit anderen Worten: die Normaltemperatur ist die Resultante gleichgrosser Wärmequellen und Wärmeverluste. Ueberwiegt einer dieser beiden Factoren, so muss die Temperatur sich entsprechend verändern, und zwar erfolgt eine Steigerung derselben immer, wenn die Wärmequellen ergiebiger sind als die Wärmeverluste, während sie bei umgekehrtem Verhalten sinkt. Demnach kann das febrile Steigen der Temperatur erfolgen entweder dadurch, dass die Wärmeerzeugung steigt, während die Wärmeverluste nicht in gleichem Maasse zunehmen; oder dadurch, dass die Wärmeverluste sinken, während die Wärmequellen nicht in gleichem Maasse abnehmen.

Wesentliche Wärmequellen für den Organismus sind wohl ausschliesslich chemische Processe, begründet in der Oxydation stickstoffhaltiger, besonders aber stickstofffreier Substanzen. Die Wärmeproduction wird für 24 Stunden beim Erwachsenen auf $2^1/_2$—3 Millionen Calorien berechnet. (Unter Calorie oder Wärmeeinheit verstehen wir die Wärmemenge, welche erforderlich ist, um die Temperatur von 1 Grm. Wasser um 1⁰ C. zu steigern.)

Bekanntlich wird Wärme frei, wenn zwei Stoffe in chemische Verbindung treten. Die Wärmemenge, welche frei wird bei der Verbrennung
von 1 Grm. C zu CO_2 beträgt 8086 Calorien (nach Favre und Silbermann)
„ 1 „ H „ HO „ 34462 „

Die Menge der erzeugten Wärme ist dieselbe, mag die Verbrennung langsam oder schnell, direct oder erst durch eine Reihe von Zwischengliedern erfolgen. Im Allgemeinen gilt jedoch die Regel, dass die mit anderen schon verbundenen Atome weniger Wärme ausgeben als die freien. — Berechnungen der Wärmemengen aus den Zufuhren bei einem Erwachsenen ergaben für 24 Stunden:

aus Eiweiss	599,760 Cal.
„ Kohlenhydraten .	1,081,410 „
„ Fetten	816,210 „
zusammen .	2,497,380 Cal.

Der Eiweisswerth mindert sich hier noch etwas dadurch, dass die Eiweisskörper zum Theil halbverbrannt (als Harnstoff) den Organismus verlassen.

(Liebermeister's Wärmeeinheit (Kilocalorie) ist 1000mal grösser; sie ist nöthig um 1000 G. = 1 Kilo Wasser um 1⁰ zu erwärmen.)

Die Wärmeproduction wird vermindert: durch Entziehung der Nahrung, bei stickstoffarmer Nahrung, durch selteneres Athmen, wie z. B. im Schlafe, durch körperliche und geistige Ruhe überhaupt u. s. w. Sie nimmt zu: durch reichlichere Nahrungsaufnahme, wie im Winter, durch

ausgiebigere Muskelbewegungen, durch Nerveneinfluss u. s. w. — Von den Entstehungsorten (Blut und Gewebe) wird die Wärme mittelst des Blutes nach allen Körpertheilen hingeführt. Selbstverständlich hängt die Temperatur eines Körpertheiles theils von der in ihm selbst erzeugten, theils von der Menge der ihm zugeführten Wärme ab. Da die letztere vorzugsweise im Inneren des Körpers (besonders in den Muskeln und Baucheingeweiden) entsteht, so ist sie es vorzugsweise, welche die Temperatur der peripherischen Theile bestimmt; denn für jetzt ist es noch unmöglich zu sagen, wie viel in diesen selbst (Haut) erzeugt wird.

Die Wärmeverluste geschehen vorzugsweise durch Wärmestrahlung und Leitung, in viel geringerem Maasse durch die Wasserverdunstung an Haut und Lungen, noch spärlicher durch die Erwärmung der Ingesta und Athmungsluft, sowie durch die Ausfuhr der erwärmten Excrete. Mehr oder weniger Antheil am Wärmeverlust hat die Leistung mechanischer Arbeit.

Bis jetzt ist erst sehr unvollständig ermittelt, wie sich die Wärmeverluste auf diese einzelnen Posten vertheilen. Jedenfalls beträgt der Wärmeverlust durch Ausstrahlung der Haut bei weitem den grössten Theil der Gesammtwärme. Vermehrte Muskelarbeit bedingt zwar einen Wärmeverlust; dieser wird aber durch vergrösserten Verbrauch und erhöhte Verbrennung mehr als compensirt, sodass der arbeitende Körper neben der mechanischen Leistung auch noch mehr Wärme erzeugt als der ruhende.

Nach der von Helmholtz ausgeführten Schätzung vertheilen sich die Wärmeverluste folgendermaassen:

Strahlung und Verdunstung durch die Haut	77,5 Procent
Erwärmung der Ingesta	2,6 „
Erwärmung der Athmungsluft	5,2 „
Lungenverdunstung	14,7 „

Ludwig schätzt den auf die mechanische Arbeit allein kommenden Theil des Verbrauches auf 7% der aus der Nahrung erzeugbaren Wärmemenge. Dieser Verlust ist für gewöhnlich desshalb nicht sehr hoch anzuschlagen, weil das mechanische Aequivalent der Wärme eine sehr beträchtliche Grösse besitzt, also mit einem geringen Aufwande an Wärme sehr viel Arbeit zu leisten ist.

Es würde für die Fieberlehre von der grössten Bedeutung sein, wenn sich eine Methode auffinden liesse, mittelst welcher die directe Bestimmung der vom Organismus gebildeten und abgegebenen Wärmemenge möglichst fehlerfrei durchgeführt werden könnte. Dies ist indessen bis jetzt noch nicht gelungen, ohne Zweifel, weil die an und für sich schon schwierigen calorimetrischen Untersuchungen gerade bei lebenden Wesen noch auf ganz besondere Hindernisse stossen. Nicht einmal der theoretisch unanfechtbare Satz, dass alle thierische Wärme ihren Ursprung nur in den als Stoffwechsel bezeichneten Umsetzungen habe, ist bisher experimentell bewiesen worden. Unter diesen Umständen kann von einer ausreichenden Verwerthung physiologischer Ergebnisse für pathologische Abweichungen im Wärmehaushalt nicht die Rede sein.

Da der Körper anhaltend Wärme producirt, so müsste seine Temperatur fortwährend steigen, wenn nicht gleichzeitig auch Wärme nach aussen abgegeben würde. Auf einer bestimmten constanten Höhe kann dieselbe nur dadurch erhalten werden, dass fortwährend genau so viel

Wärme nach aussen abgegeben wird, als in der gleichen Zeit producirt wurde.

Die Einrichtungen, durch welche die Erhaltung des Wärmebestandes, die Wärmeregulirung zu Stande kommt, sind höchst mannichfach. Bei einem Theile derselben ist die Wirkungsweise mehr oder weniger verständlich; bei einem anderen Theile dagegen kennen wir nur die Wirkungen, sind aber bisher nur unvollständig oder gar nicht über die Mittel und Wege unterrichtet, durch welche diese Wirkungen hervorgebracht werden.

Am einsichtlichsten ist die Regulirung des Wärmeverlustes durch die Haut. Wenn dieser durch die Aussenverhältnisse beträchtlich gesteigert wird, wenn z. B. die umgebende Luft kälter ist als gewöhnlich, so treten Umstände in Wirksamkeit, in deren Folge der Wärmeverlust nicht so bedeutend wird, als er ohne sie sein würde. Es wird nämlich die Hautoberfläche abgekühlt und so die directe Wärmeabgabe durch Strahlung, zugleich aber auch die Verdunstung beschränkt, denn die kühle Haut wird weniger feucht. Ferner wird durch die Einwirkung der Kälte auch die Musculatur der Haut und ihrer Gefässe in Contraction versetzt: es strömt so weniger Blut in der Haut, damit wird ihr weniger Wärme aus dem Inneren zugeführt und es geht nun natürlich ebenfalls weniger Wärme verloren. Somit wird bei Einwirkung der Kälte der producirte Wärmevorrath im Inneren möglichst zurückgehalten. Umgekehrt ist es in warmer Luft. Hier giebt die Haut an und für sich und dadurch, dass sie schwitzt, mehr Wärme ab, das Blut strömt zur Haut und erleichtert, indem es die Gefässe erweitert, den Wärmeaustausch. Durch Schweiss und lebhafte Wasserverdunstung an der Oberfläche wird es ermöglicht, dass der Mensch bei einer Temperatur existiren kann, welche die des Körpers nahezu oder selbst vollständig erreicht.

Auf kurze Zeit und in trockener Luft konnten die englischen Beobachter von 1775 sogar eine Lufttemperatur ertragen, welche den Siedepunkt des Wassers erreichte oder selbst überstieg. Aehnliche Beispiele giebt Hoppe (cf. Ludwig. Physiologie. 2. Aufl. II. p. 730.)

Dass aber auch in den Athmungsorganen ein Regulationsmechanismus für die Temperatur des Körpers vorhanden ist, ergiebt sich aus experimentellen Thatsachen.

Ackermann fand, dass die Respirationsfrequenz eines Hundes, dessen Temperatur durch die Berührung seiner Körperoberfläche mit einer blutwarmen oder wärmeren Luft gesteigert worden war, zunimmt und zwar um so mehr, je höher die Temperatur des Thieres steigt: es entsteht eine wahre Wärmedyspnoe. Kühlt man nun den Hund durch Wärmeentziehung nur auf der Haut rasch ab, so erscheint ebenso rasch die frühere normale Frequenz wieder. Durch künstliche Respiration mittelst einer Luft von der gewöhnlichen Zimmertemperatur wird die normale Körperwärme des Thieres herabgesetzt oder, wenn dasselbe gleichzeitig künstlich erwärmt wird, das Steigen der Wärme verlangsamt. Dies geschieht aber nicht, wenn die Temperatur der durch die künstliche Athmung eingeblasenen Luft ebensohoch ist wie die des Versuchsthieres. — Nach Goldstein (Ueber Wärmedyspnoe. Würzb. Diss. 1871) liegt die Ursache der Wärmedyspnoe im Athemcentrum. G. erwärmte nämlich das Blut bei seinem Durchströmen durch die Carotiden: hierdurch wurde die Athemfrequenz beträchtlich gesteigert; Durchschnei-

dung der Vagi hatte keinen Einfluss mehr auf dieselbe. Abkühlung des Carotidenblutes setzte die Athemfrequenz erheblich herab. — Fick (Arch. f. d. ges. Phys. 1871. V. p. 38) fand, dass beim Hund sehr namhafte Steigerungen der Gesammttemperatur und der Temperatur des Carotidenblutes, welche die Athmungscentren in die stürmischste Aufregung versetzten, auf die Centren der Herz- und Gefässinnervation nicht den mindesten Einfluss haben.

Auf die gleiche Weise wie bei erhöhter Aussentemperatur und normaler Wärmeproduction wird bei gesteigerter Production, z. B. bei ungewöhnlicher Muskelthätigkeit, die überschüssig producirte Wärme aus dem Körper sofort entfernt, ohne dass es zu einer irgend erheblichen und andauernden Temperaturerhöhung bei einem gesunden Individuum käme.

Ohne Zweifel genügen die besprochenen Einrichtungen für Verhältnisse, welche sich innerhalb der Breite der Norm bewegen, sowohl auf Seiten der Wärmeerzeugung und des Wärmeverlustes, wie hinsichtlich der die Regulirung bewirkenden Organe. Wahrscheinlich genügen sie auch unter normalen Verhältnissen in wünschenswerthester Weise, so dass das bezügliche Facit aus Plus und Minus mit der möglichsten Leichtigkeit gewonnen wird.

Es ist nicht unwahrscheinlich, dass, während im Allgemeinen die Abkühlung des Organismus der Haut obliegt, die Athmungsorgane, welche vermöge ihrer Ventilationsvorrichtung im Stande sind, das Bedürfniss des Augenblickes schneller zu erfüllen, mehr die Aufgabe haben, die feineren Schwankungen in der Nähe des normalen Wärmegrades auszugleichen und unter Umständen ergänzend für die Haut einzutreten. Indessen auch die Haut besitzt Einrichtungen, durch welche eine feinere Regulirung des Wärmeverlustes bewirkt wird. Wenn man nämlich partielle Erwärmungen oder Abkühlungen derselben vornimmt, so kann man im ersteren Falle deutlich eine sofortige Zunahme, im letzteren eine ebenso schnelle Abnahme des Blutzuflusses und der Temperatur an Stellen der Haut wahrnehmen, welche mehr oder weniger von den erwärmten oder erkälteten Hautpartieen entfernt sind. Was also an der einen Stelle durch die Berührung mit einem kühlen oder warmen Medium an Wärme entzogen oder zurückgehalten wird, das wird gleichzeitig an einer anderen Stelle der Haut erspart oder verausgabt.

Es ist indessen zu beachten, dass beim Menschen jene Breite der Norm nur existirt unter der Voraussetzung zahlreicher äusserer und gewissermassen willkürlicher Momente, wie Kleidung, Zufuhr von Speise und Trank, Muskelthätigkeit, kurz eines zur Erhaltung der Normaltemperatur geeigneten äusseren, so zu sagen instinctiv zweckmässigen Verhaltens. Nicht aus sich heraus, ohne jede Hilfe von aussen, bewirkt der Organismus die Normaltemperatur, die Veränderungen im Blutgehalte und in der Thätigkeit von Haut und Lungen sind nicht allein massgebend, sondern es bedarf dazu noch zahlreicher äusserer Hilfsmittel. Ihr Einfluss auf die Grösse der Wärmeproduction und des Wärmeverlustes lässt sich weder berechnen noch schätzen. „Die Thatsache der constanten Normaltemperatur beweist lediglich, dass die Functionen des gesunden warmblütigen Organismus nur mit der angegebenen Temperatur verträglich sind."

Schon Bergmann sagt 1845 (Müll. Arch. p. 310): Die Haut bietet die Erscheinungen des Wechsels der Blutfülle in sehr hohem Grade dar und ist dadurch also sehr geeignet, den Bedürfnissen der Gleicherhaltung der Temperatur im Inneren auszuhelfen. Steigt die äussere Temperatur, ohne dass sich die Wärmebildung ändert, so wird auch die Hauttemperatur steigen, damit gleiche Wärmeableitung

stattfinden kann. Ist dieselbe schon vorher sehr hoch gewesen, oder sollte zugleich die Wärmebildung zunehmen, so wird zu dem Mittel der vermehrten Ausdünstung gegriffen. Steigt die Wärmebildung durch innere Ursachen, wie Speise, Trank u. s. w., so kann dieselbe Reihe von Erscheinungen erfolgen, ohne dass die äussere Temperatur sich ändert. Das Umgekehrte wäre von sinkender Wärmebildung mit und ohne Sinken der äusseren Temperatur zu sagen. Es versteht sich übrigens von selbst, dass neben diesem Factor die Empfindlichkeit der Haut, welche den Menschen lehrt, sich besser zu umhüllen oder das Gegentheil zu thun, so wie manches Andere in Anschlag zu bringen ist, und dass jene Wechsel der Hautwärme und Ausdünstung eben zur Correction der Fehler dienen müssen, welche übrig bleiben.

Senator glaubt, die Fähigkeit der Warmblüter, ihre Eigenwärme auf einer constanten Höhe zu erhalten, beschränke sich in Wirklichkeit darauf, Unterschiede von einigen wenigen Graden zu überwinden und beruhe hauptsächlich auf dem Vermögen der Haut, den Einfluss der Schwankungen der Aussentemperatur zunächst auf sich zu beschränken und dadurch vom Inneren abzuhalten. Beim Menschen existire im Ganzen ein Spielraum von allerhöchstens 8—10° C. Luftwärme, innerhalb dessen der Organismus ohne äussere Hilfsmittel sich seine Eigenwärme constant erhalte. Die obere Grenze liege keinenfalls höher als die Bluttemperatur (37,5), sicher noch etwas darunter, die untere Grenze bei 27—28° C., beide an dieser Stelle unter der Voraussetzung mittleren Luftdruckes und mittlerer Luftfeuchtigkeit wegen deren Einflusses auf die Wasserverdunstung, die mit ihrem Wechsel sich ändert. (Virch. Arch. XLV.)

Ackermann (Berl. klin. Woch. 1872. p. 26) hält es für zweifellos, dass „unter normalen Verhältnissen“ bei ruhiger Lage und mittlerer Temperatur der umgebenden Luft die Durchschnittswärme des Körpers einen sehr festen und regelmässigen Stand behauptet. Zahlreiche Thatsachen weisen aber darauf hin, dass sie sich keineswegs in normalen Grenzen hält, sobald wichtige Einflüsse „des Instinktes, des unbewussten Wollens“ wegfallen. Thiere conserviren ihre Wärme am besten in der Bauchlage oder in zusammengekauerten Stellungen, bei welchen der Bauch durch den Boden oder die Extremitäten bedeckt ist. Bindet man Kaninchen mit dem Rücken nach unten in gestreckter Lage auf den Experimentirtisch fest und überlässt sie der Einwirkung einer gewöhnlichen Zimmertemperatur, so kühlen sie sich continuirlich so bedeutend ab, dass sie nach einem halben bis ganzen Tag sterben. Diese Abkühlung ist nicht Folge der Fesselung der Thiere, denn sie tritt bei genügend warmer Einhüllung derselben nicht ein. Aehnlich wird beim Menschen von der vorderen Fläche des Körpers unzweifelhaft mehr Wärme abgegeben als von der hinteren und schützt sich derselbe an ersterer mehr u. s. w.

Dagegen gilt es Liebermeister (Volkm., Samml. klin. Vortr. p. 117) für „eine der wunderbarsten Einrichtungen in dem wunderbaren Gefüge des menschlichen Körpers, dass, so lange er gesund ist, seine Temperatur unter allen Umständen nahezu auf der gleichen Höhe von ungefähr 37° C. sich erhält. Selbst bei ganz extremen Verschiedenheiten der Verhältnisse bleibt die Temperatur constant auf der gleichen Höhe.“

Nach Liebermeister geschieht eine derartige Wärmeregulirung, — „selbstverständlich nur wirksam innerhalb der physikalisch gegebenen Möglichkeiten“ — insbesondere die Regulirung der Production nach dem Verlust, in reflectorischer Weise und zwar unter Vermittelung zweier verschiedener Systeme, „eines excitocalorischen und eines moderirenden“, welche beide ihr Centrum im Gehirn haben. Es ist ihm dies wahrscheinlich, weil bei Trennung des Zusammenhanges von Hirn und übrigem Nervensystem die sonst so stabile Körpertemperatur gänzlich labil und vollständig abhängig von der Grösse des jeweiligen Wärmeverlustes wird, dieser Zusammenhang also nothwendige Bedingung für die Regulirung der Wärmeproduction ist. Das sofortige Sinken der Eigenwärme des Thieres nach Durchschneidung des oberen Theiles des Rückenmarkes (Naunyn und Quincke) schon bei mässiger Steigerung des Wärmeverlustes, also unter Umständen, wo ohne Operation der Verlust nach L. durch sofortige entsprechende Steigerung der Production

gedeckt werden würde, sowie die Vorgänge beim Gesunden im kalten Bade „von entschieden activem Character (Steigerung der Wärme- und Kohlensäureproduction auf das Drei- bis Vierfache des Normalen)“ weisen sehr bestimmt auf ein excito-calorisches System hin: Erregung gewisser Nervenbahnen durch den Reiz der Kälte beschleunigt die Oxydationsvorgänge. Andererseits entspricht aber auch nach L. den Thatsachen die gleichzeitige Annahme eines moderirenden Systemes, dessen hemmende Einwirkung durch die Rückenmarkstrennung aufgehoben werde, sodass dann die Wärmeproduction in ungemässigter Weise stattfände. Im Normalzustande fände unter der Einwirkung dieses Systemes, je höher die Temperatur der Haut wäre, eine um so stärkere Moderirung des Wärmeverlustes und um so geringere Wärmeproduction statt, und umgekehrt. Die Annahme eines Moderationsapparates unterstützen die beim Menschen nach Verletzungen des Rückenmarkes sowie die bei grossen Thieren und gewöhnlicher Luftwärme nach der Durchschneidung desselben zuweilen beobachteten beträchtlichen Temperatursteigerungen, endlich die Beobachtung von Tscheschichin, demzufolge auch bei kleinen Thieren die Temperatur stets und erheblich steigt, wenn durch einen Schnitt die Medulla oblongata vom Pons abgetrennt worden war.

Man hat auf verschiedene Weise versucht, einer Einsicht in die Grösse der Wärmeproduction und des Wärmeverlustes näher zu kommen. Am meisten ist in dieser Beziehung in den letzten Jahren der Einfluss einer Wärmeentziehung durch die Haut auf den Organismus verwerthet worden.

Während man früher die Wirkung einer Wärmeentziehung fast ausschliesslich in den Veränderungen der peripherischen Kreislaufsverhältnisse gesucht und angenommen hat, dass dieselben den zunächst durch willkürliche, halbwillkürliche und instinctive Maassregeln (Nahrung, Arbeitsleistung u. s. w.) begründeten normalen Wärmebestand des Organismus gegen mässige Temperaturschwankungen der Umgebung schützen, so ist erst in neuerer Zeit die Ansicht aufgetaucht, dass dieser innerhalb gewisser Grenzen auch ganz unwillkürlich seine Wärmebildung je nach dem peripherischen Wärmeverlust regulire und dass insbesondere als unmittelbare Folge jeder Wärmeentziehung und in geradem Verhältnisse zur Intensität derselben die Verbrennungsvorgänge im Körper gesteigert würden.

Was zunächst die unmittelbaren Wirkungen einer Wärmeentziehung anlangt, so beobachtet man als nächste Wirkung einer solchen, falls sie nicht gar zu unbedeutend ist, beim Menschen in der der Abkühlung unmittelbar ausgesetzten Haut ein Sinken der Temperatur, ziemlich gleichzeitig oder diesem Sinken etwas nachfolgend in der Achselhöhle ein im Verhältniss zu jenem Sinken viel kleineres Ansteigen und endlich im Rectum meistens wieder ein aber langsameres Sinken, selten keine Veränderung. Bei Thieren ist das Verhalten je nach ihrer Grösse verschieden: kleinere, wie Kaninchen mit verhältnissmässig sehr grosser Abkühlungsoberfläche zeigen ein continuirliches Sinken, grössere Hunde nicht selten ein Steigen im Rectum, ähnlich der Achselhöhle des Menschen. Es scheint also bei grösseren Thieren und beim Menschen zwischen der äusseren stärker abkühlenden Schicht sowie dem langsam und schwächer erkaltenden Körperinneren in einer mittleren Schicht eine geringe Erwärmung stattzufinden. Bei längerer Dauer und ganz besonders bei beträchtlicherer

Intensität der Wärmeentziehung sinkt schliesslich auch die Temperatur dieser durch die Messung in der Achselhöhle characterisirten mittleren Schicht und zwar continuirlich, so lange der Versuch überhaupt ohne Schaden für das Wohlbefinden fortgesetzt werden kann. So z. B. in einem kühlen Bad oder wenn der Beobachtete unbekleidet einer niedrigen Lufttemperatur ausgesetzt wurde u. s. w.

Senator (Arch. für Anat., Phys. etc. 1872. p. 35) erklärt diese Vorgänge folgendermassen. Er betrachtet die Wirkung einer intensiven Wärmeentziehung als zusammengesetzt aus der Wirkung eines starken auf eine grosse Zahl von Nervenendigungen ausgeübten sensiblen Reizes und aus der Wirkung des Wärmeabflusses. Zunächst betrifft dieser die peripherischen Schichten. Starke sensible Reize (und zwar ist gerade die Kälte einer der wirksamsten und nachhaltigsten) erzeugen sowohl local eine Verengerung der im gereizten Bezirk liegenden Hautgefässe, als auch ein Sinken der Temperatur im Inneren (s. u.). Diese letztere entfernte Wirkung erklärt er mit Heidenhain durch die Annahme, dass in den unter der Haut gelegenen Schichten von Bindegewebe und Muskeln die Gefässe unter dem gesteigerten Blutdrucke sich erweitern, sodass die Stromgeschwindigkeit zunimmt und der Wärmeabfluss aus dem Inneren in diese oben hervorgehobene mittlere Schicht vermehrt wird, worauf ihre Temperatur steigt. Eine weit erheblichere Temperatursteigerung verdanken diese aber dem Umstande, dass durch die Zusammenziehung der Hautgefässe und Hautmuskulatur der vorzugsweise Wärme bildende Theil des Körpers der Abzugsquellen für seine Wärme mehr oder minder vollständig beraubt ist (ganz besonders im Bad, welches die Verdunstung an allen vom Wasser benetzten Theilen hindert), und dieselbe sich daher in denjenigen Geweben, welche der Haut am nächsten liegen und deren Gefässe noch dazu sich erweitert hatten, ansammeln muss. Während also der Wärmevorrath der inneren Theile geschützt bleibt und sich höchstens durch abgekühltes, von der Peripherie kommendes Blut etwas vermindert, gewinnt die mittlere Schicht (die der Muskeln) aus doppelten Gründen Wärme, nämlich vorzugsweise weil sie weniger abgiebt, und sodann weil ihr solche vom Inneren noch zufliesst: es findet in ihr eine Stauung eines grossen Theiles der Körperwärme statt. Allmählich gleicht sich nun aber diese Stauung wieder aus, sowohl durch Vordringen der Abkühlung in die Tiefe als durch weitere aber viel geringere Stauung unterhalb der zuerst erwärmten Muskelschicht; es hatte ja diese durch Ersparung von der Haut aus viel mehr als jede andere zu gewinnen. Nicht alle einzelnen Stellen in den verschiedenen Schichten werden sich natürlicherweise gleich verhalten, da verschiedener Blutgehalt wie verschieden grosse Abkühlungsoberfläche der einzelnen Körpertheile Wärmedifferenzen herbeiführen müssen: an den Extremitäten z. B. wird die Contraction der Hautgefässe nur die Abkühlung einigermassen verzögern, aber keine Erwärmung herbeiführen wie im Inneren. Schliesslich überwiegt die Abkühlung über die Wärmeersparung an allen Punkten, indem sie sowohl direct von Schicht zu Schicht wie mittelst der Circulation immer grösserer Mengen abgekühlten Blutes im Inneren weiter nach Innen vordringt, zufolge dessen die Temperatur endlich an allen Punkten sinkt.

Winternitz (Virch. Arch. LVI. p. 188) ist der Ansicht, dass unter sonst gleichen Umständen die Veränderung der Wärmevertheilung im Organismus nach Wärmeentziehungen (wie sie durch die Temperaturdifferenz zwischen Achselhöhle und Rectum ausgedrückt ist) eine um so grössere ist, je mächtiger der mit dem thermischen Reize ausgeübte mechanische Reiz gewesen war. Bei gleicher mechanischer Einwirkung bewirkt die Vornahme der Wärmeentziehung mittelst niedrigerer Temperaturen einen grösseren Effect als die Anwendung einer minder niedrigen Temperatur. Der Effect einer trockenen Abreibung allein, also nur eines mechanischen Reizes, ist geringer als der einer Combination thermischer und mechanischer Einwirkung, findet aber in gleicher Richtung statt: die Temperatur des Rectum sinkt, die der Achselhöhle bleibt constant oder steigt.

Eine ganz andere Anschauung von den betreffenden thatsächlichen Vorgängen hat

Liebermeister gewonnen und besonders lebhaft vertheidigt. Während Senator die Zunahme der Temperatur der Achselhöhle (oder auch wohl in geringerem Grade des Rectum) im Anfange einer Wärmeentziehung ohne Steigerung der Wärmeproduction durch einfache Wärmestauung erklärt, hat ihm die Annahme einer im Wesentlichen gleichbleibenden und insbesondere vom Wärmeverlust unabhängigen Production schon für den Normalzustand nichts Wahrscheinliches. Die Voraussetzung, dass alle beim Wärmeverlust concurrirenden verschiedenartigen und von einander unabhängigen Einrichtungen („zum Theil beruhen sie auf einfach physicalischen Verhältnissen; zum Theil ist dabei der complicirte Bau der äusseren Haut und namentlich das Verhalten der Circulation, der Schweissabsonderung und Wasserverdunstung bei verschiedener Temperatur betheiligt; zum Theil endlich kommt dabei der Instinct und die Willkür des Individuums zur Mitwirkung") unter allen möglichen Umständen immer in einer so passenden Weise zusammenwirkten, dass die Summe aller Effecte jederzeit gerade ausreichte, um die Grösse des Wärmeverlustes der Grösse der Wärmeproduction gleich zu erhalten, erscheint ihm unangemessen. Könnte ein solches Verhalten aber wirklich für gewöhnliche Verhältnisse als möglich gedacht werden, so muss es ganz unmöglich erscheinen bei stärkeren Veränderungen der Aussenverhältnisse. Diese seine Anschauung sucht L. durch die Wirkung der Wärmeentziehungen auf den Organismus zu beweisen. Er rechnet folgendermassen. Wenn ein Gesunder ein gewöhnliches kaltes Bad nimmt, so wird, vorausgesetzt dass die Dauer desselben nicht übermässig lang ist, die Temperatur seines Inneren nach dem Resultate der Messungen in der geschlossenen Achselhöhle oder im Rectum nicht herabgesetzt, vielmehr bleibt sie unverändert oder zeigt selbst eine geringe Steigerung; erst bei längerer Dauer, bei wenig resistenten Individuen schon nach 20 oder 30 Minuten, bei anderen erst später, sinkt sie um einige Zehntel. Wie es L. scheint, wird also der Wärmevorrath im Inneren durch ein kaltes Bad von mässiger Dauer, d. h. unter Verhältnissen, in welchen dem Körper eine ganz ungeheuere Quantität von Wärme entzogen wird, nicht im Geringsten vermindert. „Der Mensch besitzt das unversiegbare Oelkrüglein: er mag ausgiessen so viel er will, es bleibt immer bis zu der gleichen Höhe gefüllt". (Volkm., Samml. klin. Vortr. No. 19.)

Es ergaben Liebermeister seine Versuche „unzweideutige" Resultate. Z. B. erwärmte ein Mann 160 Kgr. Badewasser in $9^1/_2$ Minuten von 20,1 bis 20,6. Controlversuche ergaben, dass die Erwärmung noch um 0,03° grösser gewesen wäre, wenn das Wasser nicht an die umgebende Luft Wärme abgegeben hätte. Es waren somit erwärmt worden 160 Kgr. Wasser um 0,53 Grad, und hatte demnach der Körper an das Wasser abgegeben 160,000 $\times$ 0,53 = 84,800 Calorien. Unter gewöhnlichen Verhältnissen würden in der gleichen Zeit circa 13,000 Calorien abgegeben worden sein; es hatte somit der Wärmeverlust im Bade ungefähr das $6^1/_2$-fache des normalen betragen. Und dabei ist die Wärme, welche während des Bades von dem nicht untergetauchten Theile des Kopfes und durch die Respiration an die Luft abgegeben wurde, noch nicht mitgerechnet, dieselbe ist aber geringfügig und kann vernachlässigt werden. Ganz entsprechend waren die Resultate anderer Versuche, bei denen die Dauer des Bades bis zu 26, resp. 35 Minuten verlängert wurde. L. fand, dass im Bade von 22,5° der Wärmeverlust auf das $4^1/_2$fache, im Bade von 25° auf mehr als das 3fache, im Bade von 30° auf mehr als das Doppelte des gewöhnlichen ausserhalb eines Bades stattfindenden Wärmeverlustes gesteigert wird.

Eine Erklärung dieser Thatsachen scheint L. nur durch die Annahme möglich zu sein, dass der Organismus während der Dauer des Bades anhaltend enorme Quantitäten von Wärme über sein normales Maass hinaus producirt und so immerfort seinen enormen Verlust wiederersetzt.

Allerdings werden die oberflächlichen Schichten und die peripherischen Körpertheile wirklich abgekühlt, aber der Stand des Wärmevorrathes im Inneren bleibt unzweifelhaft auf gleicher Höhe. Der Wärmeverlust geschieht in den ersten Minuten des Bades, in denen er eine ganz excessive Höhe erreicht, zum grossen Theil auf Kosten der peripherischen Theile, dieselben verlieren Wärme, ohne dass sie

ihnen wiederersetzt wird. Daher ist nicht der ganze beobachtete Wärmeverlust als gleichzeitig producirt zu betrachten, sondern ein Theil desselben entspricht der „peripherischen Abkühlung“; er ging verloren, ohne durch die gleichzeitige Production wiederersetzt zu werden. Die Grösse dieses Antheiles lässt sich nach L. bei Versuchen leicht mit hinreichender Genauigkeit bestimmen, und zieht man ihn von dem Gesammtwärmeverlust ab, so bleibt als Rest die Wärmemenge, welche durch die Production wieder ersetzt wurde. Dieser Rest stellt demnach die Wärmeproduction während des Bades dar.

Um die Grösse der „peripherischen Abkühlung“ genau berechnen zu können, müsste zu Anfang und zu Ende des Badeversuches die Temperatur jedes einzelnen Körpertheiles genau bekannt sein. Dies ist nicht möglich, wir können nur an einzelnen bestimmten Stellen messen. Nach Liebermeister „verschwindet aber die hieraus hervorgehende Unsicherheit nahezu vollständig, wenn wir als Beginn des Versuches nicht den Anfang des Bades ansehen, sondern eine spätere Zeit während dessen Dauer. Hat einmal die Abkühlung der peripherischen Theile bis zu einem gewissen Grade stattgefunden, dann kann ein weiterer Verlust an Wärme, der nicht sogleich durch die Production wieder ersetzt würde, nicht mehr erfolgen, ohne auch in tiefergelegenen der Temperaturbestimmung zugänglichen Theilen ein Sinken der Temperatur zu bewirken. Wie lange Zeit vergehen werde, bis dieses stationäre Verhältniss zwischen der Temperatur der verschiedenen Körpertheile eingetreten sei, lässt sich a priori nicht, sondern nur aus den Versuchsresultaten bestimmen; es zeigte sich, dass dies schon nach kurzer Zeit geschehen war. In den ersten Minuten des Bades wurde auf Kosten der peripherischen Körpertheile unverhältnissmässig viel Wärme an das Wasser abgegeben; nach Ablauf derselben aber wurden die abgegebenen Wärmequantitäten für gleiche Zeiträume ungefähr gleich, und zwar bei zwei Versuchen bis zur Dauer von 17, resp. 26½ Minuten. Da während dieser Zeit die Temperatur der geschlossenen Achselhöhle nicht sank, sondern um eine unbedeutende Grösse stieg, so lässt sich mit Sicherheit schliessen, dass in einer Tiefe, welche der Entfernung der Achselhöhle von der Oberfläche entspricht, der Körper keinerlei Abkühlung erlitten habe. Die Abkühlung hatte demnach nur die peripherischen Schichten betroffen und war, wie die an das Wasser abgegebenen Wärmequantitäten zeigten, überhaupt nur in den ersten Minuten erfolgt. Für die ganze spätere Zeit war, ebenso wie unter gewöhnlichen Verhältnissen, der Wärmeverlust annähernd gleich der gleichzeitigen Production, und die für den Wärmeverlust ermittelten Zahlen waren demnach als die Werthe für die gleichzeitig stattfindende Production anzusehen“.

Auf diese Weise fand L., dass bei ruhigem Liegen in einem Bade von 20—21° die Wärmeproduction das Vierfache, im Bade von 22—25° das Dreifache, im Bade von 30° fast das Doppelte der unter gewöhnlichen Verhältnissen stattfindenden normalen mittleren Production beträgt. (Arch. f. klin. Med. V, p. 219.) — Kernig's in gleicher Weise angestellte Versuche ergaben, dass im warmen Bade von 34—35° C. die Wärmeproduction ungefähr die gleiche ist wie unter gewöhnlichen Verhältnissen.

Werden hiernach schon unzweifelhafte Thatsachen in ganz verschiedener Weise gedeutet, so differiren noch in weit höherem Maasse die physiologischen Erklärungen: Wärmestauung ohne Vermehrung oder wenigstens ohne wesentliche Vermehrung der Production nach der einen, unzweifelhaft mehrfache Steigerung der letzteren nach der anderen Ansicht. Die Entscheidung dieser Frage konnte nur durch genaue calorimetrische Untersuchungen gewonnen werden.

Senator (Arch. f. Anat., Phys. u. s. w. 1872. p. 1) untersuchte mittelst eines Calorimeters, welches den Wärmeverlust einer warmes Wasser enthaltenden Zinkbüchse mit grosser Genauigkeit angab, die Wärmeproduction von Hunden unter verschiedenen Verhältnissen und insbesondere auch unter Wärmeentziehungen. Das Resultat vieler Versuche war, dass die Versuchsthiere während der Abkühlung

nicht mehr, sondern weniger Wärme als normal producirten, während andere es wahrscheinlich machten, dass die Wärmebildung wenigstens nicht merklich erhöht war. Die Wärmeentziehung war hierbei dadurch erzielt worden, dass er das Wasser des Calorimeters kälter genommen, als es sich zur Erhaltung des Wohlbefindens nach früheren Versuchen nothwendig erwiesen hatte: die Thiere sassen also in einem ungenügend warmen Raume inmitten eines Luftstromes. Es ist die Wärmeentziehung demgemäss nur als eine mässige zu bezeichnen. Sie wurden demnach unter ähnlichen Verhältnissen beobachtet wie die Menschen, für welche Liebermeister (Arch. f. Anat. u. s. w. 1861. p. 41) angab, dass sie producirten pro Minute: 2,7 Kilocalorien bei unmittelbarer Berührung der ganzen Körperoberfläche mit Luft von 12—22°, während unter gewöhnlichen Verhältnissen im Mittel nur 1,8 Cal. geliefert ward. L.'s Berechnung sprach also entschieden zu Gunsten einer wesentlichen Steigerung der Wärmeproduction. Senator fügt hinzu, dass aus verschiedenen Thatsachen geschlossen werden müsse, es verhalte sich die Wärmeproduction unter Wärmeentziehungen beim Menschen ebenso wie bei seinen Hunden.

Da bei allen seinen Versuchen, auch bei nur halbstündiger Dauer und relativ beträchtlicher Temperatur des Calorimeters, schliesslich die Temperatur des Körpers, tief im Inneren (im Rectum) gemessen, gesunken war, so könnte man einwenden (was aber an und für sich unwahrscheinlich ist), dass Art und Dauer der geübten Wärmeentziehung trotz ihrer scheinbaren Geringfügigkeit im Vergleich mit Eiswaschungen und kalten Bädern dennoch schon die Grenzen überschritten habe, in denen Liebermeister's regulatorische Steigerung der Wärmeproduction eintritt, und dass bei noch kürzerer Dauer ein positives Resultat, eine Temperatursteigerung im Rectum zu erwarten gewesen wäre. Noch kürzere Versuche ergaben aber kein sicheres Resultat, wegen Mangels genauer Anhaltspunkte zur Bestimmung der Veränderung des Wärmevorrathes, sind also unbrauchbar.

Im Gegensatze zu dieser möglichst fehlerfreien Methode ruht die Theorie von der Steigerung der Wärmeproduction je nach dem Wärmeverlust auf viel unsicherern Grundlagen. Wie eben angeführt stützt sich die Berechnung der Productionsgrösse auf Badewassertemperaturmessungen sowie auf die Voraussetzung, dass eine in der Zeit der Wärmestauung nachgewiesene Temperaturerhöhung der Achselhöhle oder des Rectum eine gleichgradige Steigerung im ganzen Körper beweise. Die entschiedenste Beachtung verdient hierbei aber der Umstand, dass die beim Thermometerablesen unvermeidlichen Fehler das Rechnungsresultat in hohem Grade verändern können, weil bei der auch im günstigsten Falle geringen Wärmezunahme des Badewassers wie der gemessenen Körperstelle selbst kleine Irrungen relativ sehr bedeutend sind und stark ins Gewicht fallen. Ausserdem ist die ebengenannte Voraussetzung unrichtig und ebenso eine genaue Feststellung der an das Badewasser abgegebenen Wärmemenge fast unmöglich.

Winternitz (Oestr. Jahrb. 1871. p. 180) hat gezeigt und Ackermann (Berl. klin. Woch. 1872. No. 3) bestätigt, dass das Wasser einer offenen Badewanne auch nach energischer Mischung in seinen verschiedenen Schichten Temperaturdifferenzen von mehreren Zehntelgraden zeigen kann. Ist aber die Wärmeabgabe nicht einmal in einer sich selbst überlassenen Wassermenge von Minute zu Minute gleich, so wird sie es noch weniger bei einem lebenden Körper sein, zumal wenn dieser einer energischen Abkühlung ausgesetzt ist. Hier schwankt die Wärmeabgabe an das Wasser in seinen verschiedenen Schichten von Minute zu Minute nothwendigerweise und ist daher bei der grossen Wahrscheinlichkeit erheblicher Differenzen beider Factoren der Beobachtung ein irgend genauer Schluss auf das Verhalten der Abkühlung des Wassers, zumal erheblicher Mengen desselben, während der Badezeit nicht zu wagen. Bei Weitem genauer arbeitet der von Se-

nator zu seinen Versuchen benutzte calorimetrische Apparat, in welchem das Wasser vor Verdunstung, Leitung und Strahlung möglichst geschützt ist.

Noch anfechtbarer ist die Liebermeister'sche Ansicht von der Constanz der Temperatur des Inneren „wie sie durch Messung im Mastdarm oder in der geschlossenen Achselhöhle gefunden wird", während einer Wärmeentziehung beim Gesunden. Wenn Winternitz den einen Vorderarm bis zum Ellenbogen in Wasser von einer niedrigeren Temperatur als derjenigen der Haut tauchte, so machte sich alsbald in beiden Achselhöhlen, die ohnehin schon öfters Differenzen bis 0,1—0,2° C. aufweisen, ein ungleicher Temperaturgang bemerklich, und zwar stieg in der Regel die Temperatur der Achselhöhle des nicht eingetauchten Armes relativ beträchtlich, während die des eingetauchten Armes wenig stieg oder constant blieb oder auch wohl gar sank. Es entstanden so Differenzen bis 0,8° C. Aehnliche Veränderungen bewirkte Eintauchen des Armes in wärmeres Wasser als Hauttemperatur, ja sogar einfaches Frottiren des einen Vorderarmes ohne Entblössung desselben steigerte die Achselhöhlenwärme der anderen Seite um 0,1—0,2° C.

Neuere Versuche (Virch. Arch. LVI. p. 182) lehrten Winternitz in einem Falle Folgendes. Die Entblössung des Körpers (hier kommen die Einwirkung einer kühlen Zimmerluft und Einwickelung in kühle Wolldecken in Betracht) bewirkte in 27 Minuten eine Steigerung in der Achselhöhle um 0,49, ein Sinken im Rectum um 0,3, sodass letzteres nach dieser Zeit niedrigere Wärme zeigte als jene, die vor dem Versuch um 0,65 kühler war. Jede weitere Wärmeentziehung (nasse Abreibung, „Luftbad") machte den entgegengesetzten Gang der Temperatur an beiden Körperstellen noch auffälliger, die Differenz betrug am Schlusse des Versuches 0,4° C. zu Gunsten der Achselhöhle.

Aehnliche Beobachtungen hat auch Senator gemacht; vgl. das oben über das Verhalten der Temperatur bei einer Wärmeentziehung Gesagte. Weiterhin fand dieser (Virch. Arch. L. p. 368), dass mitunter bei Entblössung nur der einen Hälfte des Oberkörpers, die Temperatur der Achselhöhle der abkühlenden Hälfte allein steigt, während die der anderen sinkt.

Ackermann findet, dass wenn er bei einem Hunde ein Thermometer durch die Iugularis bis in die untere Hohlvene eingeführt hat und nun eine lokale Kälteapplication an der äusseren Haut vornimmt, sofort die Temperatur des Blutes in der Hohlvene sinkt, und zwar unter einigen Schwankungen, welche indessen die Anfangshöhe niemals erreichen. Dieses Sinken überdauert die Kälteapplication noch um einige Zeit. Hiermit ist der Beweis geliefert, dass wenigstens in dem unteren und mittleren Theile der Hohlvene das Blut bei äusseren Abkühlungen ebenfalls kälter wird (Berl. klin. Woch. 1872. p. 25).

Auf Grund dieser und anderer physiologischer, hier nicht weiter in Betracht kommender Beobachtungen ist es theils bewiesen, theils wahrscheinlich gemacht, dass bei Wärmeentziehungen die Temperatur innerer Körpertheile eine sehr verschiedene sein kann und dass es unzulässig ist, bei Rechnungen die Temperatur einer Achselhöhle oder einer Stelle des Rectum als Durchschnittswärme des Körperinneren zu betrachten. Ueberhaupt sollte bei der grossen Wärmedifferenz der einzelnen Organe von der Wärme des Inneren im Allgemeinen nicht gesprochen werden.

Aus dem Gesagten ergiebt sich, dass die Annahme, es werde durch eine Wärmeentziehung die Wärmeproduction nicht beeinflusst oder wenigstens nicht wesentlich gesteigert, viel mehr Wahrscheinlichkeit für sich hat als die gegentheilige Anschauung, welche eine sofortige erhebliche Steigerung der Production bei peripherischer Abkühlung vertheidigt. Wäre diese letztere richtig, würde der Wärmeverlust wirklich sofort wieder ausgeglichen, so müsste unter allen Umständen die Temperatur

jedes beliebigen Punctes im Inneren so hoch bleiben wie vor der Abkühlung, was factisch nicht der Fall ist. Schon die Herabsetzung der Temperatur des Rectum neben Steigerung der der Achselhöhle beweist gegen eine irgend beträchtliche Productionssteigerung im Inneren. Noch auffallender ist das unter besonderen Umständen beobachtete ungleichartige Verhalten der beiden Achselhöhlen. Niemand kann hier behaupten, dass sich die gesteigerte Production nur in der abgekühlten Achselhöhle bemerklich gemacht, aber nicht ausgereicht habe, um beide Seiten zugleich zu erwärmen oder wenigstens vor Erkaltung zu schützen. Will man aber hier in dem verschiedenen Verhalten beider Seiten gar nicht einen Einfluss der Wärmeproduction, sondern nur des verschiedenen Verhaltens der Gefässe erkennen, so wird damit jedenfalls zugegeben, dass es Abkühlungen von nicht geringer Intensität giebt, deren Wirkungen sich bis zu einer entfernten Achselhöhle erstrecken, welche auf die Wärmeproduction gar keinen Einfluss ausüben.

Alle Hautreize — die Wärmeentziehung ist auch ein solcher — bewirken eine Veränderung in den Gefässen der getroffenen Körpertheile, und zwar zunächst eine Contraction der Hautgefässe mit der Wirkung einer Verhinderung der Wärmeabgabe; sehr bald aber, besonders bei starken Reizen, kommt eine dieselbe begünstigende Erschlaffung jener zu Stande; in Folge davon erniedrigt sich die Eigenwärme. Directe Versuche erwiesen, dass die Wärmeabgabe von der Haut, bei nur sehr geringen Schwankungen ihrer Oberflächentemperatur, mit der Erweiterung oder Verengerung ihrer Gefässe um mehr als 40% variiren kann. So erklärt sich die Steigerung der Temperatur der Achselhöhle oder ihre Constanz nach kurz dauernden Wärmeentziehungen auf der Haut einfach auch ohne Steigerung der Production und überhaupt ohne ein Weiteres. Bei längerer Dauer der Wärmeentziehung unter gleichem Temperatureffect ist aber zu beachten, dass sich in der Nähe des Quecksilbers auch noch Muskelschichten befinden, für deren Gefässe es neuerdings sehr wahrscheinlich geworden ist, dass sie sich auf Kältereize an der Peripherie nicht contrahiren, wie sie es auch bei Halsmarkreizung nicht thun. Andererseits erkalten die inneren Organe bei intensiver Kältewirkung etwas, theils weil das Blut aus ihnen heraus den Muskeln zuströmt (unter solchen Umständen getödtete Thiere zeigen Anämie im Inneren), theils durch den Eintritt peripherisch abgekühlten Blutes in ihre Gefässe. Der vollständige Beweis für die Richtigkeit dieser Anschauung kann zur Zeit noch nicht geliefert werden, weil uns die Producte des vermehrten Stoffwechsels auf der einen, des verminderten auf der anderen Seite, also die einzelnen Factoren, aus denen sich das an und für sich ja auch erst ungenau gekannte Resultat zusammensetzt, zu bestimmen zur Zeit noch unmöglich ist. Das Hauptgewicht ist immer auf die veränderte Blutvertheilung und die nach dem Grundsatze: wo weniger Blut da weniger Wärme und umgekehrt — entsprechend veränderte Functionirung und

Wärmebildung in den einzelnen Organen zu legen; hiernach wird aber eine mehrfache Steigerung der Wärmeproduction höchst problematisch.

Dass den Muskeln das aus dem Inneren verdrängte Blut zuströmt und dadurch in ihnen eine warme Schicht gebildet wird, in welcher gesteigerte Wärmebildung stattfindet und durch welche die inneren Organe vor zu starker Abkühlung möglichst geschützt werden, ist Winternitz auf Grund verschiedener Beobachtungen in hohem Grade wahrscheinlich. Die Grösse der hierdurch bedingten Compensationsvorgänge kann aber zur Zeit auch nicht annähernd geschätzt werden und ist daher eine Berechnung der gebildeten Wärmemenge unmöglich. So lange die Compensationsvorrichtungen somit in Verbindung mit gesteigerter Production in den Muskeln während der Wärmeentziehung dieser das Gleichgewicht halten, wird die Achselhöhlentemperatur nicht sinken, während die Rectumwärme zufolge verminderter Production schon früher sinkt; ist die Wärmeentziehung zu stark, so wird die Compensation ungenügend und auch die Achseltemperatur geht herab. Ihr Sinken nach Aufhören der Wärmeentziehungen ist der Ausdruck für die nun stattfindende Ausgleichung der veränderten Blutvertheilung; aus gleichem Grunde kann auch die Temperatur des Rectum noch weiter sinken. Wegen dieser Compensationen (vermehrter Thätigkeit auf der einen, verminderter auf der anderen Seite) wird die Gesammtbilanz des Körpers nicht oder nicht entsprechend verändert; der Gesammtconsum kann gleich bleiben trotz des Mehrconsums eines Organes oder einer Organgruppe.

Auch Rosenthal (s. p. 81) findet, dass eine Aenderung der Wärmeproduction bei Einwirkung verschieden hoher Umgebungstemperaturen nicht nachgewiesen ist. Alle Erscheinungen der Wärmeregulation können nach ihm durch die unter verschiedenen Umständen veränderte Wärmeabgabe von der Hautoberfläche, bedingt durch die wechselnden Zustände der Hautgefässe, erklärt werden; daneben spielen die anderen Regulationsmittel, Athmung, Wasserverdunstung u. s. w. nur eine untergeordnete Rolle.

Neuerdings hat man, auf der richtigen Voraussetzung fussend, dass die Steigerung des Stoffwechsels auch vermehrte Verbrennungsproducte liefern müsse, die Frage, ob durch Wärmeentziehungen eine erhebliche Steigerung der Production veranlasst werde oder nicht, durch Bestimmungen der ausgeschiedenen Kohlensäuremengen zu entscheiden gesucht. Aber ein sicherer Beweis wird auch durch derartige Untersuchungen noch nicht geliefert. Denn wir kennen die Wirkungen verschiedener Temperaturen auf die Abgabe der Kohlensäure aus dem Blut und den Organen noch nicht genau genug, um aus einer vermehrten Ausscheidung ohne Weiteres auf eine vermehrte Verbrennung schliessen zu dürfen. Allerdings ist es denkbar, dass unter dem Einflusse einer Abkühlung grössere Mengen von Kohlensäure aus den Organen ins Blut übergeführt und vom letzteren nach aussen abgegeben werden, dies zur Zeit jedoch wenig wahrscheinlich.

Nach Liebermeister sprechen zahlreiche Versuche dafür, dass bei Einwirkung von Kälte auf den Organismus in Folge gesteigerter Wärmeproduction namentlich die Kohlensäure in vermehrter Menge ausgeschieden wird. „Die Grösse der Kohlensäureausscheidung nimmt schon zu, wenn man sich bei gewöhnlicher Lufttemperatur entkleidet; die Zunahme wird noch grösser, wenn der entblösste Körper mit kaltem Wasser abgewaschen wird; sie erreicht einen ganz ausserordentlichen Grad im kalten Bade. Ein Mensch z. B., der unter gewöhnlichen Verhältnissen in einer halben Stunde etwa 13 Gramm Kohlensäure ausschied, lieferte während eines kalten Bades in derselben Zeit 39 Gramm. Uebrigens hatten schon ältere Beobachter mehrfach die Thatsache constatirt, dass bei niedriger Temperatur der umgebenden Luft die Kohlensäureausscheidung grösser ist als bei hoher

Temperatur." (Volkm.'s Samml. klin. Vortr. Nr. 19.) „Im Allgemeinen fällt die Steigerung der Kohlensäureproduction um so bedeutender aus, je stärker die Wärmeentziehung ist" (D. Arch. f. kl. Med. X, p. 101), und es ist hierbei sehr wahrscheinlich, dass die Vermehrung der Ausscheidung noch 15—20 Minuten nach dem Bade fortdauert (Gildemeister). — Senator erkennt aber ein solches Resultat auf Grund eigener Berechnungen nicht an, meint vielmehr, dass die von L. beobachtete Zunahme der Kohlensäure bei weitem nicht so viel betragen habe, als nach den L.'schen Schlussfolgerungen habe erwartet werden müssen. Stets falle die Schätzung der mit der Steigerung der Kohlensäure verbundenen Wärmeentwickelung etwas zu hoch aus, da die Kohlensäure ein Maass für die Verhältnisse aller freigemachten Kräfte giebt, in welchen auch die mechanische Arbeit eingegriffen ist. Selbst in dem sogenannten Zustand absoluter äusserer Ruhe werde noch äussere Arbeit geleistet, da niemals alle willkürlichen Muskeln absolut unthätig seien, stets die Musculatur der Drüsenausführungsgänge äussere Arbeit mit und ohne Unterbrechung leiste und ferner auch die Musculatur des Respirations- und Circulationsapparates, des Darmcanales einen wenn auch kleinen Theil ihrer Arbeit als Bewegungen der Aussenwelt mittheile. Die meisten dieser Vorgänge erführen durch den Reiz der Kälte eine Steigerung; die Kohlensäureproduction werde dadurch allein schon in grösserem Verhältniss gesteigert als die Wärmeproduction. Ganz besonders aber werde durch den Reiz der Kälte die Respiration frequenter und energischer: dadurch gäbe einmal das Blut in Folge der stärkeren Ventilation mehr Kohlensäure ab, was namentlich für kleinere Zeiträume (wie z. B. die in L.'s Beobachtungen) von Belang sei, und dann werde hierbei mehr Muskelarbeit geleistet, damit aber mehr CO_2 gebildet. Nach P. Hering treiben ein paar kräftige Lufteinblasungen, welche Apnoe erzeugen, fast die ganze CO_2 aus dem Blute; ähnlich werden durch den ersten Reiz der Kälte bei einer Abkühlung Frequenz und Tiefe der Respiration in höchst energischer Weise gesteigert und damit die Lungenventilation sehr viel lebhafter. So könne unter den übrigen einer CO_2ausscheidung zur gleichen Zeit günstigen Bedingungen sehr wohl eine unverhältnissmässig grosse Menge derselben entfernt werden, ohne dass eine irgend wesentliche Steigerung der Production stattgefunden haben müsse. So kommt S. zu dem Schlusse, dass durch eine Abkühlung der Körperoberfläche eine erhebliche Vermehrung der Wärmeproduction schwerlich bedingt sein dürfte; eine geringe Vermehrung könne natürlich durch die Verstärkung der Respiration, vielleicht durch die veränderten Reibungsverhältnisse innerhalb der Gefässe, durch einen etwas lebhafteren Stoffwechsel in den erwärmten Partien zu Stande kommen. Jedenfalls sei bis jetzt der bestimmte Nachweis, dass die Bildung von CO_2 und damit von Wärme durch eine Abkühlung vermehrt werde, nicht geführt.

Hinsichtlich des Harnstoffes und der Harnsäure ergeben die übrigens hauptsächlich mit Rücksicht auf das Fieber angestellten Versuche ebenfalls kein sicheres einer regulatorischen Productionssteigerung günstiges Resultat. (S. o.)

Aus den bisherigen Untersuchungen geht also hinsichtlich der Wirkung einer Wärmeentziehung hervor, dass die Thatsache einer gewissen Resistenz der Temperatur des Inneren während mässiger Dauer derselben anerkannt wird, ohne dass hierfür eine allgemein acceptirte Erklärung vorliegt. Indessen ist die Annahme, nach welcher die Erhaltung der Innenwärme durch einen besonderen complicirten Regulationsmechanismus und nicht einfach durch Veränderungen in den Hautgefässen geschieht, durchaus unwahrscheinlich.

Wie es scheint, zeigt der Organismus eine geringere Resistenz als gegen Wärmeverluste, welche ein gewisses Maass nicht überschreiten, gegen temperatur*erhöhende* äussere Einflüsse. Die in der Haut gelegenen Regulationsvorrichtungen werden bei Verhinderung der Wärmeabgabe verhältnissmässig viel leichter ungenügend und es erfolgt nunmehr

eine Steigerung der Eigenwärme. So z. B. durch Verhinderung der Strahlung und Verdunstung, wie z. B. in heissen Dampfbädern.

Bei der Mangelhaftigkeit unserer Kenntnisse über die Art und Weise der Wirkung eines scheinbar so einfachen Eingriffes in den Wärmehaushalt wie einer Wärmeentziehung unter physiologischen Verhältnissen und der so verschiedenartigen Deutung der beobachteten Erscheinungen ist es nicht wunderbar, dass auch die gleichen bei Fiebernden gemachten Versuche ein klares Ergebniss und eine nähere Einsicht in das Wesen des Fiebers nicht gebracht haben. Wenigstens werden Anschauungen, welche von den Einen auf Grund ihrer Versuche als unzweifelhaft richtig betrachtet werden, von anderer Seite als gänzlich unhaltbar verworfen.

Insbesondere wurde von Liebermeister und seiner Schule die Steigerung der Kohlensäureausscheidung bei Wärmeentziehungen auf der äusseren Haut als Beweis für die auch im Fieber thätigen Regulationsvorrichtungen betrachtet. (Volkm., Samml. kl. V. p. 132). Senator erklärt sich entschieden gegen alle solche Berechnungen, da vermehrte Ausscheidung einen Schluss auf gleichzeitig vermehrte Bildung durchaus nicht gestatte. — Im Gegensatz zu den Wärmeentziehungen durch Hautkühlung findet nach Liebermeister (Ib. p. 254) bei inneren Wärmeentziehungen, z. B. durch kaltes Getränk, verschlucktes Eis, kalte Klystiere, eine regulatorische Steigerung der Wärmeproduction nicht statt. Wäre es nun möglich, ohne wesentliche Beschwerde von inneren Organen grosse Wärmemengen zu entziehen, so müsste dies die theoretisch am meisten zu empfehlende Art der Abkühlung sein, da dabei ein Widerstand nicht überwunden zu werden braucht und der Organismus dadurch in keiner Weise zu stärkeren Ausgaben angeregt wird. Die Praxis scheint indessen auch dieser Annahme nicht günstig. Kemperdick (Berl. kl. Woch. 1873. No. 10) erreichte bei Typhösen bedeutende Abkühlungen durch mehrstündige Einführung eines continuirlichen Stromes von kaltem Wasser in den Mastdarm mittelst eines doppelläufigen in denselben eingebrachten Rohres. Als erste und unmittelbare Wirkung dieser Manipulation fand er nun aber jedesmal eine Zunahme der Achselhöhlentemperatur um 0,2—0,4°, also die gleiche Erscheinung, die bei Hautkühlung eintritt und also vermuthlich auch auf gleiche Weise, wie oben dargelegt wurde, zu erklären ist (d. h. nicht im Sinne Liebermeister's, entgegen seiner eigenen Annahme in diesem Falle). Auch Senator (Fbrh. Proc. p. 194) sah bei Einspritzungen von Eiswasser bis hoch ins Colon wegen Ileus das Thermometer in der Achselhöhle binnen 10 Min. von 38,3° auf 38,55° steigen. Die Thatsache, dass Kälteeinwirkung vom Magen aus in der Regel eine Steigerung der Achselhöhlentemperatur, wie solche bei Hautkühlung im Anfang stattfindet, nicht bewirkt, erklärt er einfach durch den hierdurch ausgeübten viel geringeren sensiblen Reiz, theils wegen der viel kleineren Abkühlungsfläche, theils wegen der Gewöhnung der Schleimhaut an kaltes Getränk.

Von weit grösserer Bedeutung für Erlangung einer näheren Einsicht in die Vorgänge beim Fieber als die verschiedenartig gedeuteten Versuche über die Wirkung von Wärmeentziehungen sind die directen Untersuchungen des Stoffwechsels Fiebernder.

Da die wichtigsten der in Bezug hierauf constatirten Thatsachen bereits in den früheren Abschnitten ihre Darstellung gefunden haben, so erübrigt nur noch eine kurze Besprechung des Gesammtresultates; hinsichtlich einiger Specialia ist auf die folgenden Abschnitte zu verweisen.

Ohne allen Zweifel ist der Stoffwechsel im Fieber gesteigert. Nicht aber tritt eine einfache und gleichmässige Steigerung der normalen Stoff-

wechselvorgänge ein, sondern es sind die Oxydationsprocesse lebhafter in den stickstoffhaltigen als in den stickstofflosen Substanzen.

Insbesondere findet ein grösserer Zerfall von Eiweiss statt, hauptsächlich erkennbar an der vermehrten Harnstoffausscheidung, und zwar trotzdem für diese Ausscheidung die Bedingungen im Fieber ungünstiger sind als in der Norm, hauptsächlich wegen der Verminderung der Harnmenge. Selbst unter den ungünstigsten Annahmen finden wir beim fiebernden Menschen eine durchschnittliche Steigerung der Harnstoffausgabe bis auf mehr als das Doppelte der ohne Fieber unter sonst gleichen Verhältnissen stattfindenden Ausgabe. Häufig, vielleicht sogar regelmässig, fängt die Harnstoffmenge bereits vor dem eigentlichen Beginne des Fiebers, wenigstens des Frostes und der Temperatursteigerung, zu steigen an. Jedenfalls ist aber der Eiweisszerfall noch ein beträchtlicherer als sich aus der Menge des Harnstoffes, dem wichtigsten Producte desselben, berechnen lässt und beträgt demnach weit mehr als das Doppelte des normalen Umsatzes. Der Stickstoff kann nämlich den Organismus noch auf verschiedenen anderen Wegen verlassen: direct als Eiweiss, als Blut, als Ammoniak, als Harnsäure und andere unvollkommene Oxydationsproducte, theils mit dem Harn, theils auf anderen Wegen (Diarrhöen, Schweiss, Auswurf, Exsudate u. s. w.). Von den stickstoffhaltigen Bestandtheilen zerfallen diejenigen in höherem Maasse, welche reich an Kali und Blutfarbstoff sind (Blutkörperchen, Muskeln; parenchymatöse Entartungen der Organe).

Die Bedingungen für die Abgabe der Kohlensäure, des wichtigsten Productes der Oxydation stickstoffloser Substanzen, sind im Fieber günstiger als in der Norm, und muss daher ihre Bildung, da die Ausscheidung im günstigsten Fall um 30—40 % gesteigert ist, im gleichen Fall um etwas weniger zunehmen. Uebrigens gilt dies nur für die Tageszeit; in der Nacht ist ihre Abgabe, gleich wie in der Norm laut physiologischer Untersuchungen, vermuthlich ebenfalls vermindert.

Nach verschiedenen Untersuchungen leiden im Fieber ganz vorzugsweise die rothen Blutkörperchen, also diejenigen Elemente, welche unseren Kenntnissen gemäss die Aufnahme des Sauerstoffes aus der Luft und seinen Uebertritt in die Gewebe vermitteln. Wenn aber der fiebernde Organismus nicht so viel Sauerstoff binden kann, als der im gleichen Ernährungszustande sich befindende fieberlose, so kann er auch nicht so viel Oxydationsproducte liefern. Da nun zu der Mehrbildung von Harnstoff schon grössere Mengen Sauerstoff verbraucht werden, so ist es wahrscheinlich, dass eine überreichliche Bildung anderer Verbrennungsproducte, wie sie vielfach behauptet wird, nicht stattfindet. In dieser Beziehung haben freilich erweiterte Untersuchungen noch eine grosse Lücke auszufüllen. Jedenfalls geht aber aus dem Gesagten hervor, dass der Fiebernde verhältnissmässig ärmer an stickstoffhaltigen, aber reicher an stickstofflosen Bestandtheilen (letzteres schon in Folge des Nlosen Eiweissrückstandes nach Abscheidung des Harnstoffes) wird.

Während im Allgemeinen die Bedingungen der Wasserabgabe durch

die Nieren im Fieber ungünstiger sind als in der Norm, ist die Menge des verdampfenden Wassers vermehrt und wird daher in der Regel ein verhältnissmässig grösserer Theil der Wassereinfuhr durch Verdunstung abgegeben. Der Einfluss etwaiger Neubildung von Wasser als letzten Oxydationsproductes ist zur Zeit nicht zu beurtheilen; bei starker Wasserzufuhr besonders kann Wasser zurückgehalten werden. Von diesen wechselnden Verhältnissen der Wasserzufuhr und -abgabe sind die Veränderungen des Körpergewichtes im Fieber wesentlich abhängig; von viel geringerem Einflusse sind die gasförmigen Ausscheidungen und Einnahmen.

Die Frage danach, was sich aus den erläuterten Verhältnissen des febrilen Stoffwechsels für die Beurtheilung des Wärmehaushaltes im Fieber ergiebt, wird von Verschiedenen in verschiedener Weise beantwortet. Während die Einen auf Grund des Nachweises der gesteigerten Oxydationsproducte, durch welche sie die Erhöhung der Eigenwärme ohne Weiteres erklären, Vermehrung der Wärmeproduction als das Wesen des Fiebers proclamiren, fragen Andere, ob jene Steigerung zur Erklärung dieser ausreichend sei oder ob noch andere Momente herbeizuziehen seien. Ja es beginnen sogar gelegentlich einzelne Zweifel laut zu werden, ob denn wirklich die Erhöhung der Eigenwärme eine durchaus nothwendige Bedingung zur Annahme eines fieberhaften Zustandes ausmache, oder ob man nicht vielmehr mit dem Nachweis des gesteigerten Stoffwechsels sich genügen lassen könne. — Abgesehen hiervon herrscht indessen zur Zeit noch vollkommen allseitige Uebereinstimmung darüber, dass die Erhöhung der Eigenwärme als das *pathognomonische Zeichen des Fiebers* zu betrachten sei, sofern dieselbe auf einem *inneren*, einem *besonderen krankhaften Grunde* beruht, während solche Steigerungen derselben, welche nur durch Unzulänglichkeit der Abflusswege der producirten Wärme veranlasst sind und bei genügender Eröffnung derselben in kürzester Zeit verschwinden (wie beim Aufenthalte in übermässig warmer und feuchter Umgebung, im Dampfbad, nach übermässigen Muskelanstrengungen) zu den fieberhaften nicht gerechnet werden. Keineswegs darf man also Temperatursteigerung und Fieber identificiren und wenn in Folgendem *von den Ursachen* der pathologisch veränderten und insbesondere *der erhöhten Eigenwärme* gehandelt wird, so soll damit nicht eine Erklärung des Fiebers, sondern nur eine solche des wichtigsten Fiebersymptomes zu geben versucht werden.

Fieber ist ein Complex von Symptomen, welche man bei ausgesprochener Entwickelung desselben in der Regel, aber nicht nothwendigerweise vereinigt findet; denn es können Umstände eintreten, welche die Anwesenheit des einen oder anderen Symptomes unmöglich machen. Demgemäss ist die Aufstellung unseres heutigen Fieberbegriffes gewissermassen willkürlich, freilich durch die Erfahrung in hohem Maasse gerechtfertigt und überaus praktisch. Die Erhöhung der Eigenwärme ist das wichtigste der febrilen Symptome, theils weil sie leicht zu constatiren ist und mit einer sehr grossen Schärfe die Ausschliessung „nicht fieberhafter" Zustände gestattet, theils weil sie zweifellos die Erscheinungsweise mehrerer anderer Fiebersymptome in höherem oder geringerem Grade beeinflusst, z. B. die

des Pulses, der Respiration, der Nervensymptome u. s. w. Der gewöhnlich mit dem Worte „Fieber“ verbundene Begriff ist aber nicht umfassend genug, um Raum für alle Abweichungen der Temperatur bei Kranken, insbesondere auch Fieberkranken, zu bieten; man schliesst Zustände, bei welchen die Eigenwärme normal oder subnormal ist, obschon manche derselben eine gewisse Aehnlichkeit mit den durch erhöhte Eigenwärme ausgezeichneten Zuständen besitzen, von den fieberhaften aus. Gewiss geschieht es nicht ganz mit Recht, wenn man sich hierbei durchaus von dem oben berührten praktischen Gesichtspunkte leiten lässt; allein es hiesse die Allgemeinverständlichkeit aufgeben, wenn man z. B. Collapszustände, die grösseren Remissionspausen, ferner manche leichte Fälle von Krankheiten, welche gewöhnlich mit Steigerung der Eigenwärme verlaufen, auch ohne solche willkürlich zum Fieber rechnen wollte. Uebrigens sei nochmals betont, dass der Complex der Fiebersymptome in der Regel vereinigt vorkommt. Vgl. in dieser Beziehung Bemerkungen von Senator (Virch. Arch. XLV. p. 351 u. Fbrh. Proc. p. 170) und Naunyn (Arch. f. exp. Path. I. p. 181).

Die Erhöhung der Eigenwärme des Gesammtkörpers, das bei der Beurtheilung der eigentlichen febrilen Zustände characteristischste Moment, kann entstehen:

1. Durch Zurückhaltung der Wärme wegen Mangels genügenden Abflusses. Eine verminderte Abgabe der Wärme kann verschiedene Gründe haben; es ist aber kaum anzunehmen, dass jemals während länger dauernder Fieberhitze solche Verhältnisse anhaltend realisirt seien, dass durch sie allein wochen- und monatelange Erhöhungen der Eigenwärme bedingt wären. Es ist eine alltägliche Erfahrung, dass die Umhüllungen und Bedeckungen Fiebernder sich mehr erwärmen, als dies bei Gesunden der Fall ist — der Abfluss der Wärme muss also der Regel nach offen stehen. Dagegen ist es denkbar, einestheils dass zeitweise eine Retention von Wärme eintritt, dass durch sie ein Fieberanfall hervorgerufen oder ein vorhandener gesteigert werde, wie z. B. im Fieberfrost jedenfalls geschieht, anderentheils dass ein andauernder febriler Zustand durch zeitweilige Wärmeretention in entsprechender Weise beeinflusst werde.

Nach Traube (Ges. Abh. II, p. 637) gerathen unter dem als erregend zu betrachtenden Einflusse der fiebererregenden Ursache auf das vasomotorische Nervensystem die Muskeln der kleinen und kleinsten Arterien in stärkere Contraction. Die so entstehende Verengerung muss zweierlei Folgen haben. Es sinkt die Blutmenge, welche die Capillaren in der Zeiteinheit aus dem Aortensystem erhalten, mit ihr zugleich aber auch der Blutdruck auf ihrer Innenfläche. Aus dem ersteren Moment resultirt neben geringerer Zufuhr von Sauerstoff zu den Geweben eine geringere Abkühlung des Blutes durch Leitung und Strahlung an der Peripherie, aus dem zweiten eine verminderte Abscheidung von Liquor sanguinis, d. h. derjenigen Flüssigkeit, welche jedem Gewebe die ausser dem Sauerstoff nothwendigen Lebensbedingungen, den Secretionsapparaten insbesondere das zur Ab- und Ausscheidung geeignete Material zuführt. Die verminderte Zufuhr von Wasser zu den oberflächlichen Schichten der Haut und Lungenschleimhaut hat nothwendig eine Verminderung der Verdunstung auf diesen beiden Flächen zur Folge, womit ein zweites Moment für eine geringere Abkühlung des Körpers gegeben ist. — Die angeführte Hypothese erklärt nach T. die Verminderung des Turgor der Haut und des Unterhautzellgewebes, sowie die Temperaturdifferenz der peripherischen Körpertheile und des Blutes und das rasche Ansteigen der Eigenwärme im Fieberfrost, dessgleichen die Neigung zur Eintrockenung der Zunge, die Appetitlosigkeit und Verdauungsschwäche, die Beschaffenheit und Menge des Fieberharnes, den Stupor und die Muskelschwäche der Fieberkranken am besten durch die Contraction der be-

treffenden kleinen Arterien, den Fieberschweiss und das kritische Sinken der Temperatur in Krankheiten mit Nachlass des Tetanus derselben. — Für die Verengerung der kleinen Arterien gibt es aber zweierlei Möglichkeiten. Die fiebererregende Ursache wirkt in irgend welcher Weise lähmend auf das Herz und bedingt durch den verminderten Zufluss von Blut ins Aortensystem eine Verengerung aller, also auch der für den Fieberfrost wichtigen oberflächlichen Arterien, oder sie bewirkt durch Erregung des vasomotorischen Nervensystemes eine Contraction der kleineren und kleinsten Arterien. Gegen die erstere Annahme spricht die Verschiedenheit, welche die Farbe eines im stärksten Fieberfrost befindlichen und eines ohnmächtigen Menschen zeigt, ferner aber und vorzugsweise der Grad von Spannung, den die Radialarterien im Fieberfrost darbieten; die zweite Annahme allein ist diejenige, welche die angeführten Erscheinungen genügend zu erklären im Stande ist.

Auch Senator (Virch. Arch. XLV. p. 405) hält die Zurückhaltung von Wärme für einen Vorgang von wesentlicher Bedeutung im Fieber. „Man muss annehmen, dass von Zeit zu Zeit eine Beschränkung des Wärmeverlustes eintritt neben der fortdauernd durch vermehrten Eiweissumsatz gesteigerten Wärmeproduction und dass erst durch das Zusammenwirken beider Ursachen ein Gleichgewicht in dem Wärmebestand während grösserer Zeiträume hergestellt wird, wodurch ein gewisses Durchschnittsniveau sich constant erhalten kann.“ Die Beschränkung des Wärmeverlustes kann nicht anders als in einer Contraction der contractilen Hautelemente, hauptsächlich also der kleinen und kleinsten Arterien gesucht werden, wie sie ihren höchsten Ausdruck zwar im Fieberfrost findet, aber auch ohne diesen, selbst ohne den leisesten Schauer, überhaupt ohne jede Empfindung einer vor sich gehenden Aenderung in der Beschaffenheit der Haut zu Stande kommen kann. Denn das Reflexphänomen des Frostes setzt eine gewisse Stärke des Reizes und eine gewisse Erregbarkeit voraus, welche durchaus nicht immer und in gleichem Grade vorhanden zu sein brauchen. Wie oft die eigentliche Fieberhitze durch einen solchen Contractionsvorgang in der Haut unterbrochen wird, ob eine gewisse Regelmässigkeit darin stattfindet oder nicht, und ob vielleicht die Fluctuationen der Temperatur damit in Zusammenhang stehen, ferner ob der Contractionsvorgang gleichzeitig und gleichmässig in dem gesammten Stromgebiete der Haut stattfindet oder nicht, das muss noch später festgestellt werden. Beide zur Erklärung der Fiebertemperatur herangezogenen Vorgänge, die gesteigerte Eiweissverbrennung und eine periodische Zurückhaltung von Wärme, stehen nicht nothwendig in einem ursächlichen Zusammenhang mit einander, sondern gehen gleichzeitig und in gewissem Sinne unabhängig von einander als Wirkungen einer und derselben oder verschiedener Ursachen, des eigentlichen Fieberagens, neben einander her. Die Contraction der Arterien ist nicht oder nicht allein und nicht immer die Folge einer rasch ansteigenden Wärmeproduction und einer dadurch gesetzten grösseren Differenz zwischen der peripherischen und inneren Temperatur, sondern die Folge einer auch ohne diese stattfindenden Erregung vasomotorischer Nerven (Traube).

2. Es lässt sich denken, dass wenn irgendwo im Körper ein localer Herd in gesteigertem Maasse Wärme producirt, von diesem aus der Ueberschuss von Wärme mittelst der Circulation dem gesammten Körper mitgetheilt und letzterer dadurch höher temperirt werde. Solche locale Herde, Entzündungs- oder wenigstens hyperämische Herde, sind aber jedenfalls nur von beschränktem Umfang, sie stehen nicht im Verhältniss zur Masse des Gesammtkörpers, und sie produciren auch keinenfalls so grosse Wärmemengen, dass die normalen Abflusswege, welche für die stärkste physiologische Production des Gesammtkörpers genügen, für sie nicht mehr genügen sollten. Es ist also höchstens zu erwarten, dass sie, wenn der Körper an und für sich krank und ungenügender Abfluss der producirten Wärme vorhanden ist, etwas

zur Steigerung der hierdurch bewirkten Erhöhung der Eigenwärme, mehr oder weniger, beitragen. Auch widerspricht der Zurückführung der gesammten Fieberhitze auf Mittheilung durch örtliche Processe die Thatsache, dass gerade bei den intensivsten Fiebern, z. B. bei Infectionskrankheiten, das Fieber dem Auftreten der Localstörungen voranzugehen pflegt, während in den Fällen, wo es sich den letzteren anschliesst, durchschnittlich nur mässig febrile Temperaturen beobachtet werden. (Vgl. in dieser Beziehung p. 353).

3. Erhöhung der Gesammtwärme kann entstehen durch allgemeine Steigerung der normalen Wärmeproduction und es ist eine solche in der That durch die Vermehrung der Verbrennungsproducte nachzuweisen. Einestheils kann dieselbe aber zum Theil nur Folge sein der aus anderem Grunde gesteigerten Temperatur, insofern hierdurch die Zersetzungsvorgänge nachweisbar eine abnorme Beschleunigung erfahren; anderentheils steht fest, dass die directen Beobachtungen bei Fieberkranken über diesen Punct Verschiedenes, und vorläufig wenigstens theilweise scheinbar Widersprechendes berichten, sowie dass häufig die Grösse der Vermehrung der Zersetzungsproducte keineswegs immer der Grösse der Vermehrung der Eigenwärme vollständig entspricht. Es ist daher wenig wahrscheinlich, dass Erhöhung der Wärmeproduction allein die Ursache des Verhaltens der Eigenwärme im Fieber ist. Abgesehen davon, dass wenigstens bei geringer Vermehrung die normalen Abflusswege noch genügen dürften, um eine Steigerung der Temperatur zu verhindern, so stimmt auch die Grösse des Körpergewichtsverlustes im Fieber wenig überein mit der Annahme einer der Grösse der Temperaturabweichung entsprechenden Zerstörung der Körpersubstanz.

Dass die Verbrennungsproducte beim Fieber, also neben Erhöhung der Eigenwärme, in vermehrter Menge ausgeschieden werden, lehrt die Beobachtung der fieberhaften Krankheiten. Für die stickstoffhaltigen Bestandtheile speciell scheint dieser Einfluss der Temperatursteigerung auch noch ausserdem aus folgenden Experimenten hervorzugehen.

Bartels (Greifw. med. Beitr. III. p. 45) fand, dass der hinlänglich lange fortgesetzte Aufenthalt in einem mit heissen Wasserdämpfen erfüllten Raume einen fieberartigen Zustand herbeiführt, d. h. Erhöhung der Körpertemperatur mit Beschleunigung der Puls- und Athmungsfrequenz, mit Steigerung des Stoffwechsels und Abnahme des Körpergewichtes. Vor Beginn der drei innerhalb dreier auf einander folgender Tage genommenen Dampfbäder schied die Versuchsperson täglich im Mittel 21,968 grm. Harnstoff, oder 0,4316 grm. pro Kgr. Körpergewicht, unter der Einwirkung der Bäder durchschnittlich täglich 25,776 oder 0,5 grm. pro Kgr., d. h. 16% mehr aus. In der zweiten 24stündigen Periode nach dem letzten Dampfbade stieg die tägliche Harnstoffausscheidung auf 0,6916 grm. pro Kgr. gegen 0,3897 grm. in der ersten am Tage vorher, übertraf diese also um 77% und die mittlere tägliche Ausscheidung vor Beginn der Versuche um 60%, obgleich die den Stoffwechsel beschleunigende Wirkung des Fiebers bereits aufgehört hatte. In den dann folgenden drei Tagen betrug die Ausscheidung täglich im Mittel 24,5 grm. Harnstoff oder 0,4833 pro Kilo, also nur 3% weniger als unter der Einwirkung der Badekur. B. erklärt dies Verhalten dadurch, dass während der Bäder eine Retention von Harnstoff eingetreten sei. Ihre Ursachen sind in der anhaltenden Ver-

minderung des Blutdruckes in den Gefässen der Nieren wegen der enormen Anhäufung von Blut in der Haut während des Aufenthaltes in der heissen Dampfatmosphäre und während des nachfolgenden mehrstündigen Schwitzens, und wegen des beträchtlichen Wasserverlustes durch das Schwitzen zu suchen. Die Zeit von einem Bade zum anderen reichte nicht hin, um die Störung in der Absonderungsthätigkeit der Nieren durch Wiederaufnahme von Wasser vollständig zu compensiren. Daher sank die 24stündige Harnmenge von Tage zu Tage und mit ihr die tägliche Ausscheidung von Harnstoff, obgleich wegen der mehrstündigen künstlich hervorgerufenen „Fieberparoxysmen“ ohne Zweifel mehr Harnstoff als normalerweise gebildet wurde. Erst als ein längerer Zeitraum nach dem letzten Schwitztage verstrichen war, kam eine Ausgleichung dieser Störung durch gesteigerte Harn- und Harnstoffausscheidung zu Stande: daher die die gewöhnlichen Verhältnisse sowie die auch während der Dauer der Dampfbäder weit übersteigende Absonderung in der zweiten 24stündigen Periode nach dem letzten Bade. — Hier ist in Betracht zu ziehen, dass möglicherweise auch noch eine ziemlich bedeutende Menge von Harnstoff, dem Endproducte der Eiweissverbrennung, durch den reichlichen Schweiss verloren gegangen sein kann, dass die Steigerung des Stoffwechsels durch die künstliche Temperaturerhöhung also vermuthlich noch bedeutender ist als die directe Beobachtung ergab.

Naunyn (Arch. f. Anat. etc. 1870. p. 159) machte den gleichen Versuch bei einem Hunde. Er brachte denselben durch regelmässige Fütterung auf ein bestimmtes Körpergewicht und ins Stickstoffgleichgewicht, sodass bei regelmässigen Harnentleerungen die Ausscheidung des Harnstoffes eine ganz gleichmässige war. Nun steigerte er seine Eigenwärme binnen dreier Stunden auf 42,5 durch Unterbringung in einem Dampfbade von bis 35° C., nach Verlassen desselben war binnen einer Stunde Normaltemperatur wiederhergestellt. Eine sehr erhebliche Harnstoffvermehrung, soweit nachzuweisen um fast die Hälfte, war die Folge dieser künstlichen Wärmeretention.

Nach Senator (Fbrh. Proc. p. 175) darf aus diesen Versuchen nicht geschlossen werden, dass mit der Zunahme der Körperwärme die Verbrennungsvorgänge lebhafter von statten gehen. „Der Organismus“, sagt er, „ist kein Ofen, sondern, wenn man einen solchen Vergleich machen will, eine Maschine, welche nur unter ganz bestimmten Bedingungen regelmässig arbeitet und dabei das Vermögen hat, innerhalb gewisser übrigens sehr beschränkter Grenzen Veränderungen dieser Bedingungen ohne Schaden zu ertragen, Störungen auszugleichen. Zu diesen Bedingungen gehört u. A. auch eine bestimmte Temperatur; eine Erhöhung oder Herabsetzung derselben bewirkt nicht einfach eine Erhöhung oder Herabsetzung des Stoffwechsels, sondern macht Störungen und verursacht abnorme krankhafte Vorgänge.“ Durch Erhöhung der Körperwärme entstehen also nicht einfach quantitative, sondern qualitative, zur Zeit noch nicht näher bekannte Abweichungen des Stoffumsatzes.

Es ist nun aber die Frage aufzuwerfen, ob der vermehrte Stoffverbrauch das Fieber bedingt oder ob umgekehrt das Fieber wegen der Steigerung der Eigenwärme die Stoffwechselsteigerung hervorruft. Beides ist denkbar. Schon von vornherein erscheint es in gewissem Grade wahrscheinlich, dass die febrile Steigerung der Eigenwärme von einer vermehrten Verbrennung von Körperbestandtheilen begleitet ist. Es ist dies aber auch auf ganz zuverlässige Weise experimentell nachzuweisen.

Naunyn (Berl. kl. Woch. 1869. No. 4) liess einen im Stickstoffgleichgewicht befindlichen Hund zwei Tage hungern; derselbe entleerte in dieser Zeit bei 38 bis 38,5° C. Temperatur pro Stunde 0,28 grm. Harnstoff. Nun wurde derselbe wieder genau auf das frühere Gewicht gebracht und musste dann abermals zwei Tage hungern; es war ihm aber vorher filtrirte Muskeljauche eingespritzt worden, sodass er stark fieberte. Nun schied er 0,42 grm. Harnstoff pro Stunde aus; zugleich war die Harnmenge, bei gleicher Wassereinnahme, beträchtlich vermehrt, einmal von 180 CC. auf 280 CC. Mehrere andere Versuche ergaben ähnliche Resultate.

Insofern sollte nun aber auch die erhöhte Verbrennung von Körperbestandtheilen wieder Ursache einer neuen weiteren oder fortdauernden Wärmesteigerung werden können. Nähme man also an, dass zu irgend einer Zeit im Organismus eine (z. B. durch Wärmeretention bedingte) Temperatursteigerung statthabe, so könnte hierin, unter Voraussetzung einer Störung des normalen Ausgleichungsbestrebens zwischen Wärmeproduction und Wärmeabgabe, die Ursache einer dauernden Steigerung gegeben sein, bis diese Störung gehoben und durch ausreichende Vermehrung der Wärmeabgabe der Wärmeüberschuss entfernt wäre.

Naunyn (Arch. f. Anat. etc. 1870. p. 159) erregte Hunden durch subcutane Injection von Muskeljauche Fieber. Sofort nach der Einspritzung und noch vor dem Erscheinen der Temperatursteigerung zeigte sich die Harnstoffausscheidung regelmässig und erheblich gesteigert, und blieb es auch, wie zu erwarten, während des weiteren Fiebers. Könnte eine solche Steigerung nur Folge des Fiebers sein, so dürfte sie hier nicht vor Beginn der Temperaturerhöhung auftreten; durch ihr vorheriges Erscheinen ist also der Beweis geliefert, wenigstens für die in Frage kommende specielle Fieberart, dass vermehrter Stoffverbrauch im Anfange einer fieberhaften Krankheit der Steigerung der Eigenwärme vorhergehen kann, dass die Fieber erregende Ursache direct eine vermehrte Zersetzung von Körperbestandtheilen, ein „latentes Fieber" hervorzurufen im Stande ist. Vielleicht war hier das ganze spätere Fieber nur Folge einer Retention der Wärme, welche durch die vermehrte Zersetzung der Gewebe etc. entstanden war.

Natürlich ist durch dieses interessante Experiment keineswegs ausgeschlossen, dass nicht ein später auf der Höhe des Fiebers stattfindender Mehrverbrauch von Körpersubstanz zum grösseren oder geringeren Theile wirklich nur Folge der bestehenden Erhöhung der Eigenwärme ist. Diese weist auf die Nothwendigkeit hin zu erwägen, welches denn eigentlich das Verhältniss zwischen Stoffwechsel und Temperatursteigerung im Fieber ist.

In dieser Beziehung stehen sich zwei Ansichten gegenüber. Die Mehrzahl der Forscher schliesst ohne Weiteres aus der gesteigerten Abgabe von Producten des Stoffwechsels während des fieberhaften Zustandes auf eine gesteigerte Erzeugung derselben während derselben Zeit, und da bei gesteigerten Verbrennungsprocessen mehr Wärme frei werden muss, auf eine gesteigerte Wärmeproduction. — Nach der anderen Ansicht ist ein solcher Schluss aber durchaus nicht erlaubt. Es erfolgen nämlich im Fieber, wie oben gezeigt wurde, die verschiedenen Abgaben des Körpers durchaus nicht in gleichmässiger Weise: die Harnstoffausscheidung ist in anderer Weise vermehrt als die insensibeln Ausgaben u. s. w. Hierfür giebt es zwei Erklärungen: entweder nehmen nicht alle Umsatzproducte in gleicher Weise zu, sondern einzelne mehr, andere weniger oder nicht; — oder die Ausscheidung geht nicht überall der Neubildung entsprechend von statten, ein Theil der Auswurfstoffe wird eine Zeit lang zurückgehalten, während ein anderer verhältnissmässig schneller aus dem Körper entfernt wird. In letzterem Falle müssen die Bedingungen des fiebernden Körpers für die Ausscheidung der Stoffwechselproducte andere als in der Norm sein, wo im Allgemeinen ein derartiges Gleichgewicht zwischen Production und Ausgabe herrscht, dass der Körper für gewöhnlich einen

innerhalb gewisser Grenzen sich gleich bleibenden Bestand an Umsatzproducten behält. Findet dies nun aber im Fieber wirklich statt, so darf aus dem Verhalten der Ausscheidungen allein gar kein Rückschluss auf die Production im Körper gemacht werden, sondern nur unter gleichzeitiger Berücksichtigung derjenigen Aenderungen, welche etwa der stets vorhandene und ganz ansehnliche Vorrath an Umsetzungsstoffen erleidet.

Nach Senator (Fbrh. Proc. p. 65), welcher die letztere Ansicht aufgestellt hat, hat man früher übersehen, dass der Körper ohne Steigerung oder Herabsetzung des Stoffwechsels einzig und allein durch die unter verschiedenen Bedingungen wechselnde Grösse der Ausscheidungen ärmer oder reicher an Stoffen werden kann, dass also vermehrte Abgabe mit einer zu gleicher Zeit verminderten Production sehr wohl vereinbar ist und umgekehrt. Ferner kann sehr wohl zu einer Zeit selbst eine grössere Ausscheidung von Stoffen neben einem Uebermaass derselben im Körper stattfinden, selbst ohne gesteigerte Production, wenn vorher abnorm wenig ausgegeben oder abnorm viel angehäuft wurde. Hieraus folgt, dass es eigentlich nothwendig ist, nicht nur die Ausgaben, sondern gleichzeitig auch den Vorrath an Umsatzproducten vom Beginn der Wirkung des Eingriffes, also hier des Fiebers, bis zu ihrem vollständigen Ablauf, oder der Wiederherstellung normaler Verhältnisse, zu untersuchen, wenn man einen klaren Einblick in das Verhältniss von Stoffwechsel und Fieber gewinnen will. Mit Rücksicht auf diese Erwägungen und seine — im Eiterfieber der Hunde experimentell gefundenen Resultate kommt S. zu der p. 833 berichteten Theorie, deren Grundgedanke der ist, dass während des Fiebers beträchtliche Schwankungen der Wärmebildung über und unter der Norm stattfinden können. (Es hat Senator's Annahme nichts besonders Auffallendes, wenn man bedenkt, wie ähnliche Schwankungen im gesunden Zustande durch den Wechsel von Verdauung und Nüchternheit, von Arbeit und Ruhe eintreten, und ganz besonders, wenn man die gegen den Normalzustand bedeutend gesteigerte Veränderlichkeit der Eigenwärme bei offenbar sehr verschiedenen Wärmeverlusten und ihre grosse Erregbarkeit auf äussere Einflüsse in Betracht zieht.) In weiterer Verfolgung seiner Untersuchungen über den Stoffwechsel im Fieber kommt endlich S. (l. c. p. 88) zu dem Satz, dass, so weit aus den Umsatzproducten auf die Stoffwechselvorgänge geschlossen werden kann, die Intensität derselben mit der Dauer des Fiebers immer mehr abnimmt, während eine entsprechende Abnahme im Wärmehaushalt nicht nachweisbar ist, dass also im Fieber noch aus anderen Vorgängen als solchen, welche zur Bildung von Harnstoff und Kohlensäure führen, Wärme entwickelt werden muss. S. denkt hierbei an den Verbrauch der im gesunden Organismus zur Arbeitsleistung jederzeit vorräthigen Spannkräfte, sowie an unbekannte mit Wasserbildung ohne Oxydation (durch Synthese und Deshydratation) einhergehende Vorgänge. Jedenfalls sei bis jetzt eine Uebereinstimmung zwischen Wärmehaushalt und Stoffwechsel nicht nachweisbar.

Man hat gemeint, dass die Frage, ob im Fieber die Wärmeproduction gesteigert sei oder nicht, beziehentlich in welchem Grade, oder ob eine Zurückhaltung von Wärme die einzige Ursache der Fiebertemperatur sei, sich durch calorimetrische Untersuchungen der Menge der nach aussen abgegebenen Wärme entscheiden lassen müsse. Sei diese gesteigert und zwar regelmässig und in einem gewissen Grade ausserhalb möglicher Fehlerquellen, so müsse auch mehr Wärme als normal producirt worden sein. In dieser Hinsicht sind besonders die folgenden Beobachtungen bemerkenswerth.

Liebermeister (Aus der med. Klin. zu Basel. 1868) findet für Bäder von 20° bis fast 36° C., dass in ihnen der Wärmeverlust Fieberkranker ohne Ausnahme grösser ist als der Gesunder. Z. B. verlor ein nur 39 Kgr. wiegender Kranker im

Bade von 23° absolut mehr Wärme als ein Gesunder von 62 Kgr. im Bade von 22°,5, und derselbe Kranke mit einem Körpergewicht von 38 Kgr. verlor im Bade von 34°,3 mehr Wärme als ein Gesunder mit einem Gewicht von 56 Kgr. im Bade von 33°,9. Somit wäre durch die calorimetrische Untersuchung vollkommen bestätigt, was nach L. a priori vorausgesetzt werden musste (l. c. p. 126). — Aehnlich ist nach L. das Verhalten der Wärmeproduction. Im warmen Bade entspricht die eines gesunden Menschen ungefähr der normalen mittleren Production (bei 33°,9 Badewärme ist sie noch etwas höher, bei 35°,8 etwas niedriger). Der Fieberkranke dagegen zeigte im Bade von 34°,3 und von 34°,5 eine wesentlich grössere Production als die normale mittlere, sie betrug ungefähr das $1^1/_2$fache derselben. Es zeigt sich somit, dass unter Verhältnissen, welche den gewöhnlichen möglichst nahe stehen, der Fieberkranke beträchtlich mehr Wärme producirt als der Gesunde. Demnach ist nach L. wenigstens für den Fall des warmen Bades der directe Nachweis geliefert, dass im Fieber ceteris paribus mehr Wärme producirt wird als im gesunden Zustande (l. c. p. 128). — In heftigen Frostanfällen, bei gleichzeitiger Verminderung der Wärmeabgabe nach aussen in Folge von Contraction der peripherischen Gefässe und Trockenheit der Haut, kann die Wärmeproduction auf das dreifache gesteigert sein, während eine genauere Berechnung ergiebt, dass ein Fieberkranker mit mehr als 40° gewöhnlich ungefähr 20—25% mehr Wärme producirt als ein Gesunder mit 37° C. (Volkm. Samml. kl. Vortr. No. 19). Und in dem gleichen Verhältnisse ist nach L. im Frost wie in der Fieberhitze auch die Kohlensäureproduction gesteigert. — Leyden bemerkt hinsichtlich der Liebermeister'schen Methode, wobei der Kranke in ein Bad gesteckt und die Wärmeabgabe an das Wasser bestimmt wird: es dürfe nicht übersehen werden, dass die Bedingungen der Wärmeabgabe im Fieber, wenn der Körper in Wasser eingetaucht ist, vielfach anders geworden sind, und dass die Wasserverdunstung durch die Haut, welche eine so wesentliche Quelle wechselnder Wärmeabgabe ist, vollkommen wegfällt.

Die von Hattwich in seiner unter Naunyn's Leitung gearbeiteten Dissertation (Berlin. 1869) gebrauchte Methode schliesst sich an das Liebermeister'sche Verfahren an. H. fand in jedem Abschnitte des Fiebers die Wärmeabgabe im Verhältniss zur Norm bedeutend vermehrt. Dies spreche gegen die Annahme einer Verminderung des Wärmeverlustes als Ursache der febrilen Temperatursteigerung.

Leyden (D. Arch. f. kl. Med. V. p. 273) legte in sein Calorimeter einen mit Bettzeug bekleideten Unterschenkel der zu beobachtenden Personen, nachdem das Wasser im Apparat auf Zimmertemperatur gebracht worden war. Der Unterschenkel befand sich in ihm unter ganz gewöhnlichen Verhältnissen; die Perspiration der Haut war in keiner Weise beschränkt oder vermehrt. Jeder Versuch dauerte etwa zwei Stunden. Die gefundenen Werthe wurden dann mit Zugrundelegung der Funke'schen Verhältnisszahlen zwischen der Oberfläche des Unterschenkels und des ganzen Körpers (149 □ Zoll zu 2254) auf die letztere berechnet. L. kommt zu folgenden Schlüssen. Die Wärmeabgabe ist im Fieber gesteigert, ebensowohl bei constanter wie bei ansteigender (nach einzelnen Beobachtungen im Froststadium unwesentlich) oder bei abfallender Körpertemperatur: demnach ist eine gesteigerte Wärmeproduction unzweifelhaft vorhanden. Im höchsten Fieber erreicht die Wärmeabgabe das $1^1/_2$ bis 2fache der normalen Wärmeabgabe; bei weitem am höchsten ist sie im kritischen Stadium bei schnell absinkender Temperatur, sie erreicht hier das 2—3fache des normalen Werthes; im epikritischen Stadium sinkt sie unter die Norm. — Die Grösse der Wärmeabgabe kann bei derselben Bluttemperatur sehr verschieden sein, wahrscheinlich schwankt die Grösse der Wärmeproduction in ähnlicher Weise. Jedenfalls kann nur mit grosser Vorsicht aus der Grösse der Wärmeabgabe auf die Wärmeproduction geschlossen werden. Es ist hierbei das Verhalten der Eigenwärme zu beachten: steigt dieselbe, so ist die Production grösser als die Abgabe, sinkt sie, so überwiegt letztere.

Es fanden diese Autoren also die Wärmeabgabe im Fieber viel zu gross, als dass nach ihnen angenommen werden dürfte, es könne die Mehrverbrennung von

stickstoffhaltigen Körperbestandtheilen allein, aus der Quantität des im Harne ausgeschiedenen Stickstoffes bestimmt, zur Deckung des dem normalen Organismus gegenüber bedeutenden Wärmeverlustes und ausserdem noch zur gleichzeitigen Erhöhung der Körpertemperatur ausreichen. Desshalb vermuthen sie oder nehmen sogar bestimmt an (Liebermeister) eine gesteigerte Zersetzung auch der stickstofffreien Bestandtheile und führen die im Fieber gesteigerte Eigenwärme wenigstens theilweise auf eine hierdurch bedingte übermässige Production von Wärme zurück.

Gegen die Schlüsse aus obigen Untersuchungen, soweit sie nach der genannten Methode angestellt sind, lässt sich dasselbe einwenden, was schon bei Besprechung des Einflusses einer Wärmeentziehung auf den Gesunden u. s. w. ausführlich dargelegt wurde.

Nach Senator kann selbst die grösstmögliche Steigerung des Umsatzes und der Wärmeproduction für sich allein niemals eine der fieberhaften vergleichbare Temperaturerhöhung zu Stande bringen, wenn nicht zugleich die Wärmeabgabe beschränkt ist (Virch. Arch. XLVI. p. 509). Er bestreitet die Behauptung, es werde eine aus der vermehrten Wärmeabgabe zu erschliessende gesteigerte Production durch gesteigerte Kohlensäurebildung bewiesen, aufs Entschiedenste. Nur der Stickstoffumsatz sei im Fieber abnorm vermehrt (mitunter um das 2½—3fache), während die stickstofflosen Substanzen keiner grösseren Verbrennung als im fieberlosen Zustande bei Inanition anheimfallen. Ihre Verbrennungsproducte, namentlich die Kohlensäure, seien im Körper in vermehrter Menge nicht aufzufinden, was doch ganz besonders dann der Fall sein müsse, wenn, wie angegeben werde, die Wärmeproduction um ein Mehrfaches steige. Es müsse dann wenigstens Dyspnoe eintreten, insbesondere auch im kalten Bade, durch welches ja nach Liebermeister eine weitere Productionssteigerung herbeigeführt werde, während dasselbe in Wirklichkeit die Athemfrequenz herabsetze.

Nur eine einzige Thatsache, welche besonders Liebermeister für die entschiedene Steigerung der Wärmeproduction im Fieber anführt, erkennt Senator im Allgemeinen als beweisend an. Es betrifft dieselbe die Steigerung der Eigenwärme im Wechselfieberanfall; vermuthlich findet etwas Aehnliches auch in Fällen andersartiger rascher Temperatursteigerung statt. Liebermeister und Immermann (Prag. Vjschr. LXXXV. p. 39) berechneten, dass hier während des Froststadiums viel mehr Wärme angehäuft wird, als Gesunde in derselben Zeit durchschnittlich produciren. So stieg bei einem Kranken von 57,5 Kgr. Körpergewicht die Temperatur im Mastdarm während 30 Minuten um 2°,31 C., was, die Wärmecapacität des Körpers zu 0,83 angenommen, einer Wärmeanhäufung von 110,2 Kilo-Calorien gleichkommt, vorausgesetzt, dass alle Theile des Körpers gerade um ebensoviel wärmer geworden sind als das Rectum. Da nun ein gesunder Mensch von gleichem Gewicht in derselben Zeit nur ungefähr 45 Cal. producirt, so kann jene Wärmeanhäufung nicht oder nicht blos von einer verminderten Wärmeabgabe herrühren, sondern es muss eine gesteigerte Wärmeproduction stattgefunden haben. L. schätzt diese auf mindestens das Dreifache der normalen, da noch jene nicht bestimmbare Wärmemenge hinzugefügt werden müsse, welche während der Beobachtungszeit durch Haut und Lunge verloren ging. Nun ist freilich fraglich, ob auch die Temperatur der peripheren Theile im Frost um 2,31 während der 30 Minuten zugenommen habe, ferner ob die Grösse der Normalproduction oder die Wärmecapacität richtig angenommen sind: immerhin bleibt aber die Zunahme der Wärmemenge so gross, dass S. gern zugiebt, es sei durch jene Beobachtungen wenigstens für das Froststadium des Wechselfiebers eine gesteigerte Wärmeproduction bewiesen. Alle anderen Beweise hält er nicht für stichhaltig. (Virch. Arch. XLV. p. 384.)

Nach neueren Versuchen an Hunden, kommt S. zu folgenden Schlüssen. Bei gewöhnlichem ruhigem Verhalten im wachen Zustande und wenn der Einfluss der Verdauung (— S. fand hinsichtlich dieses früher (Virch. Arch. XLV. p. 378), dass die producirte Wärmemenge im Hungerzustande zu der bei Ueberfütterung sich im

günstigsten Falle wie 100 : 137 verhielt —) ausgeschlossen wird, schwankt die Production und Abgabe von Wärme nur in ziemlich engen Grenzen. Bei längerem Hungern nahmen Wärmeproduction und Kohlensäureausscheidung langsam ab. Während der Verdauung nehmen beide langsam zu, jedoch ist die Zunahme der Wärmeproduction grösser als die der Kohlensäureausscheidung. Während einer Abkühlung der Körperoberfläche, wobei die Wärmeabnahme abnorm gross wird, ist die Wärmebildung nachweislich nicht, dagegen die Ausscheidung der Kohlensäure entschieden vermehrt; diese kann also für sich allein, und ohne dass mechanische Arbeit geleistet wird, zunehmen. Im Beginn ($^1/_2$—2 Stunden) des durch subcutane Injection von Eiter oder eitrigem Sputum erzeugten fieberhaften Zustandes ist weder die Abgabe von Wärme noch von Kohlensäure merklich vermehrt; auf der Höhe dieses Fiebers bei einer Temperatur des Rectum von 40—41° sind die Kohlensäure- und Wärmeabgabe zuweilen um ein Geringes, öfters im Vergleich zur Norm nicht merklich erhöht. Der Gang beider ist nicht ganz proportional. Die Zunahme der Kohlensäureausscheidung im Fieber bleibt, wo sie überhaupt vorhanden ist, immer hinter der ausnahmslos stattfindenden Vermehrung der Harnstoffausfuhr zurück. Berechnet man aus den ausgeschiedenen Harnstoff- und Kohlensäuremengen die Grösse von umgesetztem Eiweiss und Fett, so findet man, dass während eines Fiebertages im günstigsten Falle nicht mehr, eher noch weniger Fett verbrennt, als während eines entsprechenden Hungertages. (Med. Ctrlbl. 1871. No. 47 u. 48).

Einen noch sichereren Weg zur Beurtheilung der Wärmeproduction als calorimetrische Versuche bietet die Vergleichung des Stoffwechsels und Gewichtsverlustes eines Körpers einmal im Fieberzustande, das andere Mal bei fehlendem Fieber oder sonst ähnlichen Verhältnissen, namentlich bei Hunger. Freilich wird sich schwerlich bei einem und demselben Menschen die Gelegenheit zu solchen Versuchen ergeben, doch kann man aus der Vergleichung der Durchschnittsverluste hungernder nicht fiebernder und fiebernder Menschen ersehen, dass beide ziemlich gleichviel an Körpergewicht einbüssen, ja erstere eher noch mehr, und hieraus schliessen, dass der febrilen Wärmeproduction wegen nicht mehr Körperbestandtheile als unter gewöhnlichen Verhältnissen verbraucht werden.

Senator (Virch. Arch. XLV. p. 388) suchte direct zu zeigen, dass die Wärmeproduction im Fieber nicht erheblich gesteigert sein könne. Er brachte Hunde in Stickstoffgleichgewicht, liess sie dann zwei Tage lang hungern, und bestimmte jeden Tag ihr Gewicht und ihre Harnstoffausscheidung. Nachdem sie dann ihr normales Körpergewicht wieder erlangt hatten, erzeugte er bei ihnen durch subcutane Eitereinspritzungen Fieber und machte dann dieselben Bestimmungen wie bisher, um besonders die Veränderungen der Harnstoffausscheidung und des Körpergewichtes während der Hunger- und der Fieberperiode mit einander vergleichen zu können. Etwaige Abweichungen mussten unter diesen Umständen einzig und allein durch den fieberhaften Process bedingt sein. Es ergab sich zunächst eine Steigerung der Harnstoffausscheidung, sodann aber auch eine solche und zwar verhältnissmässig geringere der Consumption. Diese geringe Zunahme der Consumption im Fieber gegenüber dem Hungerzustande hält S. auf Grund seiner Zahlen vollständig durch die vermehrte Ausfuhr der Verbrennungsproducte des Eiweisses und die vermehrte Wasserabgabe gedeckt, während die stickstofflosen Substanzen nach ihm im Fieber keiner grösseren Verbrennung unterliegen können, als im Zustande der fieberlosen Inanition.

Hiernach darf als allgemein giltige Anschauung nur bezeichnet werden, dass im Allgemeinen die Wärmeproduction im Fieber gesteigert ist. Ueber den Grad der Steigerung gehen die Ansichten auseinander, vermuthlich ist sie eine nur mässige. Die Richtigkeit dieser Vermuthung

scheint ganz besonders auch aus der geringen, ja theilweise überhaupt noch etwas zweifelhaften Zunahme der Consumption im Fieber gegenüber dem Hungerzustand hervorzugehen. Besonders fraglich ist, ob die stickstofflosen Substanzen an der Steigerung wesentlich betheiligt sind; höchst wahrscheinlich muss eine unter besonderen Verhältnissen beobachtete vermehrte Ausscheidung von Kohlensäure anders gedeutet werden als durch gleichzeitige gesteigerte Bildung derselben. Die im Fieber vermehrte Stickstoffausscheidung bedeutet nur eine gesteigerte Verbrennung von Eiweiss, welches ja namentlich im Vergleich zum Fett, von welchem ausserdem der Regel nach viel grössere Mengen umgesetzt werden, nur einen geringen Wärmezuwachs liefern kann; inwieweit diese Steigerung nur eine primäre oder secundäre, nur in Folge der höheren Bluttemperatur hervorgerufene ist, ist nicht zu entscheiden.

Ein für die Grösse des Eiweissumsatzes im Fieber ausserordentlich wichtiges Gewebe ist das Muskelgewebe. Klinische Beobachtungen zeigen, dass das Fieber in der Mehrzahl der Fälle durch eine stark ausgeprägte Muskelschwäche im ganzen Körper und nicht selten auch durch schmerzhafte Empfindungen (z. B. bei Recurrens) in den Muskeln begleitet wird. Fieberreconvalescenten bleiben noch lange Zeit unfähig zu jeder anstrengenden Muskelthätigkeit, oft entspricht dieser Muskelschwäche ihr allgemeiner Erschöpfungsgrad gar nicht. Anatomischen Forschungen verdanken wir den Nachweis sehr wesentlicher Muskelveränderungen beim Fieber und ebenso bei ähnlichen auf den Stoffwechsel der Gewebe stark einwirkenden Processen (Inanition, acute Anämie, Vergiftungen); chemischen den Nachweis einer im Fieber vermehrten Ausscheidung von Kreatinin und Alkalisalzen (Salkowski, Virch. Arch. LIII. p. 209) mit dem Harn, also aller Wahrscheinlichkeit nach aus dem Kreatin und dem an Kalisalzen sehr reichen Gewebe der Muskeln. Ausserdem beweisen aber auch directe Analysen der Muskeln fiebernder Thiere die Theilnahme derselben an den febrilen Vorgängen. Nach Manasseïn (Virch. Arch. LVI. p. 220) ist die Summe des wässerigen und alcoholischen Extractes der Muskeln fiebernder Thiere in maximo stets kleiner als in minimo bei gesunden; ferner die Menge des alcoholischen Extractes im Verhältniss zum wässerigen im Fieber relativ vergrössert (Milchsäure? Kreatinin?); endlich der Stickstoffgehalt der Extracte in diesem vermehrt; im Wassergehalte bestand keine erhebliche Differenz. Weisen somit die gefundenen Thatsachen direct auf einen Einfluss des Fiebers auf die Muskeln hin, so ist ein solcher bei der Bedeutung und Masse derselben schon von vornherein wahrscheinlich. Die Muskeln bilden dem Gewichte nach fast die Hälfte des Körpers; ein Drittel des ausserhalb des Herzens und der grossen Gefässe befindlichen Blutes kommt auf die Muskeln; Blutlauf und Stoffwechsel sind in ihnen lebhafter als an vielen anderen Orten. So ist es leicht zu verstehen, dass Unterdrückung der Muskelthätigkeit (durch Curare, Compression der Aorta) eine wesentliche Herabsetzung der Körperwärme bewirkt, und dass ferner directe Messungen ergaben, wie bei fiebernden Thieren die Temperatur der Muskeln die des Blutes im linken Herzen übersteigt, während bei gesunden das entgegengesetzte Verhalten gefunden wird (Heidenhain. Arch. f. d. ges. Phys. III. p. 562). — Vgl. Manasseïn l. c.

Auch Röhrig und Zuntz (Arch. f. d. ges. Phys. IV. p. 80) betonen die grosse Bedeutung des Stoffwechsels im Muskelgewebe für den Wärmehaushalt; sie halten für wahrscheinlich, dass die Wärmeregulation in erster Linie durch beständige schwache reflectorische Erregung der motorischen Nerven bedingt ist, welche mit der Temperaturdifferenz zwischen Thierkörper und Umgebung wächst. Sie weisen daher auch die geläufige, in der Thatsache, dass in der Unterleibshöhle die Eigenwärme am höchsten ist, begründete Ansicht zurück, als sei hier der wahre Quell der thierischen Wärme zu suchen. Insbesondere dürfe aus der besonders hohen Temperatur des Lebervenenblutes nicht zu viel geschlos-

sen werden. Während überall in den peripherischen Organen das aus den Muskeln kommende erhitzte Blut alsbald sich mit dem stark abgekühlten aus den Gefässen der Haut mischt, sammelt sich das Blut aus den glatten Muskeln und Drüsen des Darmtractus, ohne im mindesten abgekühlt zu werden, im Stamme der Pfortader. Jetzt durchströmt dieses bereits sehr warme Blut die vor Abkühlung vortrefflich geschützte Leber: natürlich genügt der geringste durch die Oxydationsprocesse in der Drüse bedingte Zuwachs von Wärme, um dem abfliessenden Venenblute und der Leber selbst die höchstmöglichen Temperaturen zukommen zu lassen.

4. In einzelnen Fällen, namentlich da, wo es sich um Entstehung hyperpyretischer Temperaturen handelt, mag eine gesteigerte Wärmeproduction in Folge von Vorgängen eintreten, welche dem gesunden Leben mehr oder weniger fremd sind und durch welche so viel Wärme erzeugt wird, dass die Abzugswege ausser Stande sind, sie auszugleichen, zumal da auch in ihnen gleichzeitig Anomalien entstehen dürften. So bei heftigen andauernden Krämpfen und Muskelcontractionen überhaupt, bei gährungsartigen Vorgängen, wie vielleicht bei Fiebererzeugung nach Transfusion von Fieberblut oder Einführung von Producten der Entzündung und des Gewebszerfalles in den Organismus, bei abnormer Thätigkeit der vasomotorischen Nerven, beziehentlich Lähmung eines die Wärmeverhältnisse moderirenden Centralorganes.

Continuirliche Muskelcontractionen von längerer Dauer, z. B. starke Anfälle Epileptischer und Tetanischer, sowie starke Muskelanstrengungen überhaupt, zumal bei reizbaren und empfindlichen Personen, Reconvalescenten u. s. w., sind im Stande, die Eigenwärme beträchtlich zu steigern. In der Regel gleicht sich die Störung derselben aber in kürzester Zeit wieder aus, sobald die veranlassende Ursache wegfällt, z. B. der Krampfanfall vorbei ist, da die Abzugswege normal und nur für eine übermässige Production ungenügend sind. Bei ergiebigem Wärmeabfluss kann jede Steigerung der Temperatur ausbleiben, wenigstens sieht man oft genug ebenso heftige und anhaltende Muskelcontractionen ohne alle Erhöhung der Eigenwärme, oder doch nur mit geringer und vorübergehender verlaufen. Manchmal besteht in durch krampfhafte Muskelcontractionen characterisirten Krankheiten ein mässiges anhaltendes Fieber, von dem indessen nicht anzunehmen ist, es sei vorzugsweise durch jene hervorgerufen. — Wenn während heftiger Krampfanfälle oder kurze Zeit nach ihrem Aufhören unter bedeutender Steigerung der Eigenwärme der Tod eintritt, so erfolgt derselbe wahrscheinlich nicht sowohl durch die Stauung von übermässiger in der Peripherie (den Muskeln) producirter Wärme, als vielmehr wesentlich durch eine Lähmung gewisser Theile des Centralnervensystemes, welche von wichtigstem Einfluss auf die Wärmeverhältnisse des Organismus sind (s. später).

Güntz (Inaug. Diss. Leipzig 1862 und Allg. Ztschr. f. Psych. XXV. p. 165) kommt nach Experimenten an Thieren und Beobachtungen am Menschen schliesslich zu folgenden Schlüssen über das Verhalten der Temperatur beim Krampfanfall im Tetanus. Ein einzelner Krampfanfall verlief ohne jede thermometrische Veränderung. Es erfolgte nur Sinken der Temperatur ohne nachheriges Steigen. Es erfolgte Sinken, darauf eine Zeit lang Gleichbleiben und dann Steigen nicht bis zur

früheren Höhe, oder bis zu dieser. Es erfolgte sofortige Steigerung in verschiedener Weise nach dem primären Sinken. Das Wiederansteigen der Temperatur folgte dem vorherigen Sinken bei fortdauernder Contraction fast in einem Drittel der (37) Fälle schon in der ersten Minute, häufiger erst in der dritten oder später. Die geringsten Temperaturschwankungen fielen mit dem geringsten Grade der Krämpfe und die bedeutendsten Steigerungen mit den bedeutendsten Krämpfen zusammen. In welchem Abhängigkeitsverhältnisse das regelmässige Sinken der Temperatur kurz vor oder bei dem Eintritt des Krampfes steht, ist nicht zu sagen.

Auch Leyden unternahm, um zu untersuchen, wie viel Antheil an der bei tödtlichem Tetanus mitunter ungewöhnlich heftigen Temperatursteigerung (Wunderlich cf. p. 785) die abnorm erhöhte Musculatur habe, Experimente an Kaninchen und Hunden. Die Thiere wurden mittelst unterbrochener electrischer Ströme bis zur Erschöpfung tetanisirt, indem die Electroden unter die Haut des Rückens geschoben wurden. Bei Kaninchen wurde nur eine Erhebung von 1° C. erreicht, bei Hunden eine solche von 5°,2 C. gefunden (Virch. Arch. XXVI. p. 538).

Ebenso experimentirten Billroth und Fick (Vjschr. d. ntrfrsch. Ges. zu Zürich. 1863. VIII. p. 427). Sie fanden Steigerungen bei Hunden um fast 5° C. Auch sie constatirten ein den Krampfanfall einleitendes Sinken der Temperatur des Rectum; bei Einschiebung eines Thermometers zwischen die Muskeln an der Hinterseite des Oberschenkels sank dieses in den Pausen rascher, selbst unter die Temp. des Rectum, und stieg in den Anfällen rascher. Im Allgemeinen fällt das Temperaturmaximum im Mastdarm später als im Muskel, wo es stattzufinden pflegt, wenn der Tetanus abgebrochen wird; dies wird dadurch bewiesen, dass am Schlusse des Tetanus die Muskeln heisser sind als die übrigen Gewebe, und dass zu dieser Zeit die Temperatur des Rectum wegen der nun erfolgenden Ausgleichung der Temperaturen steigt. Aus gleichem Grunde dürfte hier zum Theil auch die postmortale Temperatursteigerung erklärt werden. — Billroth (Arch. f. klin. Chir. XIII. p. 614) constatirte nachträglich, dass die im Krampfanfall am Thermometer beobachteten Erhebungen, zumal in den Muskeln, nicht durch Compression des Quecksilberbehälters bedingt oder modifizirt sein konnten, sondern wirklich Folge einer Temperatursteigerung waren. Ferner beobachtete er, dass auch der localisirte Tetanus des rechten Beines genügte, die Temperatur der Musculatur desselben über die des Rectum hinaufzutreiben; das Gleichgewicht beider Temperaturen trat etwa erst nach einer Stunde ein.

Wunderlich (Arch. d. Heilk. 1864. V. p. 223) findet die Idee Leyden's, dass bei den Tetanischen die ausbleibende Lösung der Muskelaction in mechanische Arbeit (weil sich die Muskeln gegenseitig im Gleichgewicht halten, führen sie so gut wie keine Bewegung aus) die Wärmeproduction steigern könne (nach Béclard), aller Beachtung werth. — Dasselbe Moment kann auch bei gefesselten Thieren mit Steigerung der Eigenwärme in Betracht kommen (cf. Billroth l. c. XIII. p. 611).

Zu den vermuthlich durch gährungsartige Vorgänge bedingten Fiebern gehören die im Gefolge von Verwundungen aller Art sich einstellenden. Es giebt eine sehr grosse Anzahl zum Theil schwerer Verletzungen, bei welchen überhaupt gar kein Fieber auftritt. Fieber bei Verwundeten ist daher keine nothwendige Folge der Verletzung als solcher, sondern immer schon eine accidentelle Erkrankung. Die Zeit, in welcher ein Verwundeter in Folge seiner Wunden fiebern kann, schwankt zwischen dem Moment der Verwundung und dem Schlusse der Wunde. Es ist jedoch Regel, dass in denjenigen Fällen, in welchen überhaupt Fieber eintritt, dies in den beiden ersten Tagen, zumal am 2. Tage beginnt und dann etwa bis zum 7. Tage anhält. Die Dauer des Wundfiebers ist jedoch noch wechselvoller als die Zeit seines Beginnes. Ist bei

einem Operirten nach Ablauf des vierten Tages noch kein Fieber aufgetreten, so bleibt er wahrscheinlich ganz fieberfrei.

Wenn man die Temperatur der Operirten kurz vor und gleich nach der Operation genau verfolgt, so findet man, dass sie in der Regel zuerst sinkt, wenn auch selten unter die Norm, dann aber sehr bald wieder zu steigen beginnt. Continuirliche Beobachtungen ergaben folgende drei Haupttypen: 1) die Temperaturschwankungen bleiben unter dem Maximum der Normaltemperatur (dieses zu 38° angenommen); 2) die Temperatur steigt langsam über 38° hinaus; 3) sie steigt rasch und dann meist auch hoch, zuweilen in wenigen Stunden bis 40°. Zuweilen finden sich intercurrirende Abfälle der Temperatur, gewöhnlich mit bald wieder folgendem Ansteigen. Es steht absolut fest, dass die Art der Verletzung und ihre nächsten Folgen auf die Gewebe an und für sich die Momente nicht enthalten, welche das bezeichnete Verhalten der Temperatur erklären könnten.

Billroth, dem Vf. in der Darstellung dieser Verhältnisse folgt (Arch. f. klin. Chir. 1872. XIII. p. 579), führt als Umstände, welche gleich nach Operationen als auf die Temperatur einwirkend gedacht werden könnten, folgende auf:

a) Den Blutverlust. Starke Blutverluste, und zwar sowohl natürliche spontane wie durch einen Aderlass hervorgerufene, pflegen bei zuvor Gesunden wie bei Kranken ein rapides Sinken der Temperatur zur Folge zu haben, welches aber, wenn nicht der Tod oder eine entschiedene Besserung der etwa bestehenden Krankheit eintritt, sich meist bald, nach Stunden oder Tagen, wieder ausgleicht. Die Wirkung des Aderlasses ist eine schnell vorübergehende. Nach Traube kann die Radialarterie selbst nach einem copiösen Aderlasse bereits nach wenigen Stunden ihren früheren Spannungsgrad wieder erlangen, und um dieselbe Zeit das Thermometer sogar höher als vor demselben gestiegen sein. Hiermit stimmen die Beobachtungen von Zimmermann (Ztg. d. V. f. Heilk. 1855. No. 27) an Menschen und von Bergmann (Petersb. Ztschr. XV. p. 89) bei Thieren, sowie von Frese und Kettler (Diss. Dorpat. 1866 u. 1867, Virch. Arch. Bd. XL u. XLIII) überein. Bergmann erklärt die secundäre Steigerung aus dem vermehrten Eintritt von Producten des physiologischen Stoffwechsels ins Gefässsystem, wie er in Folge des durch den Aderlass plötzlich verminderten Seitendruckes von den Parenchymen her stattfinden muss. Es bedarf also, da die Temperatursteigerung auch bei Gesunden eintritt, keineswegs einer besonderen Irritation der Gewebe, wie wir sie uns etwa als Grund der vermehrten Verbrennung im Fieber denken können, zur Entstehung solcher „pyrogener“ Producte. Vergl. hiermit v. Gietl (die Cholera u. s. w. München 1855), der behauptete, dass „das Fieber wesentlich bedingt sei durch eine bestimmte Veränderung der Gewebsflüssigkeit, hervorgerufen durch bestimmte Stoffe“. (Vielleicht lassen sich heftige Fieberanfälle nach anfänglich fieberlosen Diarrhöen besonders kleiner Kinder in ähnlicher Weise erklären wie die Temperatursteigerung nach dem Aderlass.)

b) Die Chloroformnarkose. Unter dem Einflusse des Chloroforms kommt eine Erniedrigung der Körpertemperatur zu Stande, vermuthlich hervorgerufen durch die Verlangsamung des Stoffwechsels in Folge der verminderten Leistungsfähigkeit des Herzmuskels.

Die temperaturherabsetzende Wirkung des Chloroforms war schon 1848 Duméril und Demarquay bekannt. Vgl. Scheinesson (Arch. d. Heilk. 1869. X. p. 36). Dieser fand, dass die Erniedrigung der Eigenwärme zu Stande kommt sowohl unter Umständen, die eine Erhöhung des Wärmeverlustes seitens der Athmungsorgane unmöglich machen, als auch dort, wo die Abgabe der Wärme von der Haut auf ein Minimum reducirt ist. Sie beruht also auf einer Herabsetzung der Wärmeproduction.

c) Der W u n d s c h m e r z. Dieser ist jedenfalls beim Herabgehen der Temperatur gleich nach der Verwundung am wenigsten betheiligt.

Nach H e i d e n h a i n (Arch. f. d. ges. Phys. III. p. 508) sinkt die Temperatur bei Reizung der Empfindungsnerven überall im Inneren des Körpers. Sie steigt nach Aufhören des Reizes bald rasch, bald ungemein langsam, sodass bei wiederholten Reizungen, von denen jede ein schnelles Sinken herbeiführt, mit der Zeit eine beträchtliche andauernde Herabsetzung herbeigeführt wird. — Vielleicht übt die Durchschneidung grosser Nervenstämme einen erniedrigenden Einfluss auf die Temperatur aus. J o r d a n und F i s c h e r (Volkm. Samml. kl. Vortr. No. 10) beobachteten beim „Shok", der nach F. als eine durch traumatische Erschütterung bewirkte Reflexlähmung der Gefässnerven, besonders des Splanchnicus aufzufassen ist, ein entschiedenes Sinken der Eigenwärme. B i l l r o t h ist nicht im Stande, diese Ansicht experimentell zu stützen, gesteht aber zu, dass zumal die Verletzung innerer Organe eine so enorme Temperaturerniedrigung verursachen kann, wie sie ein etwaiger Blutverlust nicht bedingen würde. Fieber konnte er durch selbst 2—3 Stunden fortwirkende Reize mit Sicherheit nicht erzeugen.

d) L ä n g e r e E n t b l ö s s u n g d e r K r a n k e n. Es entstehen nach Operationen in ungenügend warmen Zimmern leicht Collapszustände, ein Beweis für die ungenügende Wärmeregulirung des Organismus bei zu grossen Verlusten von Wärme. (S e n a t o r.)

Sind einmal durch die genannten Umstände die normalen Wärmeverhältnisse in abnorme umgewandelt worden, so ist leicht erklärlich, dass eine weitere Unordnung sich gern einstellt, dass der Kranke auf längere oder kürzere Zeit zu fiebern beginnt.

Alle weiteren beim Wundfieber der Menschen vorkommenden Verschiedenheiten lassen sich am besten durch die Hypothese erklären, dass dasselbe von Entzündungen abhängig ist, welche nicht direct durch den Akt der Verletzung bedingt sind, sondern durch septische Processe an der Wunde hervorgebracht werden. Am wahrscheinlichsten ist, dass das Fieber nur durch Pilzkeime, welche von der Wunde aus ins Blut dringen, bedingt, und dass die Sepsis Folge der Vibrionenfäulniss ist. Ob und in welchem Maasse diese Entzündungen an der Wunde und die daraus resultirenden Fieber zur Ausbildung kommen, hängt von der Art der Wunde, der Art des Verbandes, der Atmosphäre, in welcher der Verletzte sich befindet, den mechanischen Momenten, welche das Eindringen der putriden Substanzen ins Gewebe und ins Blut begünstigen, von der Qualität der putriden Substanzen, der Intensität ihrer phlogogenen und pyrogenen Leistungen u. s. w. ab. Hiernach wäre es möglich, dass wenn unmittelbar nach einer Verletzung die Temperatur rasch steigt, bei der Verwundung resp. Operation sofort eine Infection der Wunde stattgefunden hätte, ein pyrogener Stoff direct und unmittelbar eingeimpft worden wäre. Mitunter genügt die plötzliche Entfernung des krankmachenden Entzündungsherdes, um das Fieber fast unmittelbar zum Verschwinden zu bringen.

Klinisch dürfte hinsichtlich des weiteren Verlaufes des einfache Verwundungen begleitenden Fiebers, des „Wundfiebers", Folgendes feststehen. Das Wundfieber dauert 1—7 Tage und darüber, ohne dass es an einem der ersten 7 Tage häufiger aufhörte als an einem anderen; es geht bei schweren Verletzungen häufig direct in Nachfieber (d. h. in Fieber über den 7. Tag hinaus) über, und zwar in Folge accidenteller Entzündungen und Eiterungen. Die höchste Temperaturhöhe fällt beim Wund-

fieber meist auf den ersten oder zweiten Tag, seltener auf den dritten bis fünften, noch seltener später; im Nachfieber kann die Temperatur höher steigen als im Wundfieber.

Bei Septicämie ist die Temperatur anfangs in der Regel sehr hoch und wird später sehr niedrig; doch giebt es auch Fälle, in denen sie gleich anfangs niedrig ist, nie sehr in die Höhe geht; ja in rasch tödtlichen Fällen übersteigt sie manchmal kaum die Norm. Zu jeder Zeit innerhalb dieser Temperaturbewegung kann der Tod eintreten, der also bald mit ansteigender hoher, bald mit tief unter die Norm sinkender Eigenwärme erfolgt. Schüttelfröste kommen nur äusserst selten bei ihr vor.

Dieselben characterisiren vorzüglich die pyämischen Erkrankungsformen, wenn gleich zuzugeben ist, dass die Unterscheidung von Wund- und Eiterfieber, und noch mehr von Septicämie und Pyämie nur eine graduelle und unsichere ist, aus Mangel genügender objectiver statistisch verwendbarer Anhaltepunkte. Der Eintritt in die pyämische Form des Fieberverlaufes wird in der Regel durch eine in einem Schüttelfrost characterisirte starke Steigerung der Eigenwärme gekennzeichnet, nachdem bis dahin ein mehr oder weniger erhebliches oder auch gar kein Fieber bestanden hatte; es darf indessen nicht angenommen werden, dass erst mit diesem Frost die intensivere gefährlichere Infection begonnen habe. Unmittelbar vor dem Frost zeigt die Temperatur bald ein kurzes Sinken, bald ein Steigen, bald keine Veränderung; im Frost steigt sie meist über 40 ⁰ und erreicht häufig nahezu 42 ⁰; nach ihm sinkt sie gewöhnlich rasch bis in die Nähe der Norm. Nunmehr zeigt sich ein sehr verschiedenartiges Verhalten der Temperatur, hauptsächlich bedingt durch die raschere oder langsamere Aufeinanderfolge weiterer Schüttelfröste sowie die mittlere Temperaturhöhe im übrigen Krankheitsverlauf. Die Fröste nebst den sie meist begleitenden enormen oder wenigstens erheblichen Temperatursteigerungen, die aber auch ohne sie auftreten können, folgen sich mehr oder weniger häufig. Im Allgemeinen ist ihre Zahl gering, selten über 5—6 bis zum Tode; noch seltener bekommt ein Kranker in 24 Stunden mehr als einen Schüttelfrost; sie erscheinen viel häufiger am Tage als Nachts. Zwischendurch besteht manchmal mehrere Tage lang ein ziemlich regelmässig remittirendes oder auch continuirliches Fieber, häufiger finden sich mehr oder weniger unregelmässige Schwankungen fast bis zur Norm, in deren Nähe die Temperatur selbst tagelang weilen kann. Der Tod kann während eines solchen Fieberverlaufes jederzeit erfolgen, also sowohl bei normaler oder normnaher als bei höchst gesteigerter Temperatur; die viel seltenere Genesung, nur in mässigen Fällen, tritt nach Ausbleiben der Fröste unter allmählichem Niedergange jener ein. Ueber die Dauer des pyämischen Fiebers lässt sich nichts Bestimmtes angeben, da man nie mit Sicherheit bestimmen kann, wann die schwere vielleicht tödtlich werdende Infection begonnen hat. Je nach der Intensität des Giftes, der Widerstandsfähigkeit des Individuums u. s. w. wird der Kranke früher oder später genesen oder sterben.

Um die Art und Weise der Entstehung des septicämischen und pyämischen Fiebers kennen zu lernen, ist von verschiedenen Beobachtern experimentirt worden.

Die älteren epochemachenden Versuche von Billroth und O. Weber datiren von 1862—1864, in Folgendem sollen nur einige der wichtigsten aus der jüngsten Vergangenheit angeführt werden.

Billroth (Arch. f. kl. Chir. XIII, p. 628) injicirte eine kleine Menge filtrirten Infuses von faulendem Muskelfleisch Hunden ins Blut oder unter die Haut. Bei relativ grossen Mengen trat unter rascher Abnahme der Eigenwärme sehr bald der Tod ein, bei kleineren Mengen entstand eine Temperatursteigerung, meist schon in der ersten, zuweilen erst in der 3. bis 4. Stunde, und dauerte das Fieber 4—8 Stunden. Frischer Eiter, ins Blut oder Zellgewebe injicirt, erzeugt zuweilen Fieber, zuweilen nicht. Nach Injection grosser Mengen von Wasser kann eine ganz analoge Temperaturalteration folgen wie nach der Injection pyrogener Flüssigkeiten, jedoch ist ein positives Resultat derartiger Experimente äusserst unsicher. Die Temperatur des Injectionswassers ist ohne Einfluss, eine gleichzeitige Entleerung derselben Menge Blut, wie die des Wassers beträgt, hinderte die Temperatursteigerung nicht.

Bergmann (Petersb. med. Zeitschr. Bd. XV. p. 16) fand auf Grund zahlreicher Versuche über pyämische und septicämische Processe, dass constant bei der Injection putrider und entzündlicher Gewebsproducte eine rasch ansteigende, aber auch rasch wieder zur Norm zurückkehrende Temperaturschwankung erfolgt, insofern nicht der Tod oder weitere locale Störungen in Folge des Eingriffes eintreten. Es ergab sich aber ferner, dass auch bei der Injection von grösseren Mengen destillirten Wassers oder nach Transfusion von gesundem Blut oder Blutplasma dieselbe Temperaturbewegung, wenn auch meist in geringerem Grade, eintreten kann. Somit zieht B. den Schluss, „dass in der Wirkung auf die Körpertemperatur zwischen Fäulniss, Entzündungsproducten oder den Producten des gewöhnlichen Stoffwechsels kein specifischer, sondern nur ein gradueller Unterschied bestehe, dass nicht blos specifische Entzündungsproducte, die im Blut fiebernder Thiere kreisen, fiebererregend wirken, sondern diese Wirkung auch den Producten zukommt, die auf dem natürlichen Wege des Stoffwechsels durch den Umsatz der Gewebe entstanden sind.“

Directe Injection putrider Substanzen in die Venen zeigte, „dass sofort nach der Injection die Temperatur zu steigen beginnt, zwischen der zweiten bis dritten Stunde ihr Maximum erreicht und dann wieder in 3—6 Stunden zur Norm zurückkehrt. Sobald locale Störungen an der Wunde oder entfernt von ihr eintreten, bleibt die Temperatur immer längere Zeit über der Norm. Bei den schwersten putriden Intoxicationen, die binnen 24 Stunden zum Tode führen, erhebt sie sich meist zuerst in der typischen Art, bleibt dann aber längere Zeit hoch, um vor dem Tode oft bedeutend zu fallen. — Bei Injectionen in das Unterhautzellgewebe ändert sich die Temperaturcurve auftretender localer Entzündungen wegen. Bei geringer Localaffection zeigt sich rasches Steigen der Temperatur unmittelbar nach der Injection und sodann längeres geringes Schwanken um eine gewisse Höhe. Vor dem Durchbruche von Abscessen erscheint constant eine Exacerbation. Bei hochgradigen Localaffectionen läuft das Fieber denselben ziemlich parallel; es bleibt continuirlich auf beträchtlichen Höhen bis zum Tode und erst während der Agonie erfolgt durch längere oder kürzere Zeit ein Abfall.

Sodann experimentirte B. mit Eiter und anderen Producten des entzündlichen Gewebszerfalles.

Er injicirte möglichst körperfreies Eiterserum, erhalten durch Filtration meistentheils mit Wasser verdünnten Eiters, und zwar geschah die Filtration bei so niedrigen Temperaturen und verfloss zwischen Gewinnung des Eiters und seiner Application in die Blutbahn des Versuchsthieres so wenig Zeit (nicht mehr als eine Stunde), dass die Versuchsflüssigkeit jedenfalls als unzersetzt zu bezeichnen war. Nach Einführung verhältnissmässig kleiner Mengen Eiterserum in die Blut-

bahn erscheint genau dieselbe Temperaturcurve wie nach Einführung putriden Giftes. Das dort beschriebene, an die Injection sofort sich anschliessende typische Fieber geht nur dann in ein mehr oder weniger protrahirtes atypisches über, wenn theils durch die Verwundung an sich, theils durch die injicirten Substanzen weitere Localstörungen hervorgerufen werden. Subcutane Injektionen von frischem oder gekochtem Eiter und Eiterserum verhalten sich hinsichtlich ihrer Wirkung auf die Temperatur vollkommen analog den gleichen Injectionen faulender Flüssigkeiten. Im unmittelbaren Anschluss an die durch die Resorption des Injicirten bedingte Temperaturerhebung kann mit der Entwickelung einer Localaffection aufs Neue Fieber auftreten. Dieses hält sich dem örtlichen Leiden parallel, steigt mit seiner Ausbreitung, währt so lange dieses stationär bleibt, und lässt mit seiner Rückbildung nach.

Weiter injicirte Bergmann acut entzündliche Oedemflüssigkeit und entzündliche Transsudate, und zwar nur unter die Haut. Hierbei stellte sich zunächst heraus, dass im Unterhautzellgewebe rasch weiterschreitende entzündliche Processe angeregt wurden. Die Temperatur steigt in derselben Weise wie sonst; bemerkenswerth sind jedoch die Verschiedenheiten in dem von Localaffectionen abhängigen Theile der Curve. Für die progressiven Eiterungen ist ein schubweises Exacerbiren der Temperatur characteristisch und zwar handelt es sich hierbei bald nur um Remissionen neben regelmässigen abendlichen Exacerbationen, bald um Intermissionen. Anders bei acut entzündlichem Oedem. Hier gleicht das Fieber dem bei acuter Septicämie der Menschen: Fieberparoxysmen sind nicht nachweisbar, die Temperatur steigt rasch zu beträchtlichen Höhen und zeigt dieselben continuirlich.

Ferner stellte B. fest, dass die bei seinen Experimenten beobachtete Steigerung der Körpertemperatur nicht von anderen beim Versuche etwa mitwirkenden Ursachen abhängig ist, z. B. von individuellen Schwankungen in der physiologischen Temperatur der Versuchsthiere, von starken Muskelbewegungen etc. Injection von unwirksamen Flüssigkeiten, z. B. destillirtem Wasser, bewirkten keine Steigerung; dagegen trat eine solche nach Injection grosser Mengen Wasser und kleiner Mengen reizender Substanzen, z. B. Schwefelammonium, in ganz analoger Weise ein wie nach Injection pyrogener Substanzen. B. erklärt dies Factum dadurch, dass genannte Stoffe zunächst die Gewebe reizen und nur die aus der Gewebsreizung abstammenden Producte, die ja den entzündlichen analog betrachtet werden müssen, pyrogen wirken. Für die Richtigkeit dieser Erklärung spricht u. A. die Erhöhung der Eigenwärme durch Steigerung der Oxydationsvorgänge im Organismus, wie sie z. B. Assmuth (Diss. inaug. Dorpat 1864) durch Injection von Wasserstoffsuperoxyd bei Thieren erzielte, sowie diejenige nach Blutentziehungen (s. oben). Auch lehrte der Vergleich von Transfusionen gesunden Blutes und Fieberblutes bei Hunden, dass ersteres in geringer Menge transfundirt allerdings keine Temperatursteigerung, in grösserer Menge dagegen manchmal eine recht bedeutende veranlasst und dass das letztere regelmässig nach Transfusion von Fieberblut beobachtet wird. Fieberblut wirkt also nicht specifisch, sondern nur graduell verschieden von gesundem Blut. Nach Injection von Fieberblut verhält sich nun aber die Temperatur gerade so wie nach Injection putrider Flüssigkeiten, und sieht hierin B. wohl mit Recht eine Bestätigung seiner Ansicht, dass die fiebererregende Wirkung auch den natürlichen Producten des Stoffwechsels zukomme.

Somit hat B. die Beobachtung der Temperaturverhältnisse nach verschiedenartigen Injectionen einen Rückschluss auf die Verschiedenheit der injicirten Substanzen nicht gestattet.

Billroth sowohl (Arch. f. kl. Chir. Bd. XIII. p. 635) wie Andere bestätigen die Beobachtungen Bergmann's.

Hinsichtlich der Entstehung der Temperatursteigerung vertritt Billroth die Ansicht (Arch. f. kl. Chir. Bd. IX. p. 118), dass Wund- und Entzündungsfieber durch Resorption pyrogener, auf oder in der Wunde erzeugter, oder auf dieselbe übertragener Substanzen entsteht. Die Intermission des traumatischen Fiebers hängt vorzüglich von der intermittirenden, d. h. schubweisen Aufnahme der inficirenden Körper ins Blut ab, und zwar disponirt die Aufnahme eiteriger

Substanzen mehr zu Schüttelfrösten, als die jauchiger. „Einmal in die Gewebe eingedrungen, wirken die fraglichen Gifte wie Fermente; nicht durch das eine Stäubchen Infectionsstoff wird der inficirte Mensch so schwer krank, sondern weil dieses Atom Gift eine Entzündung erzeugt mit höchst giftigen Producten; diese intoxiciren das Blut wiederholt Die hier in Betracht kommenden Infectionsstoffe wirken alle zunächst phlogogen. (p. 123.)

In seiner jüngsten Arbeit (l. c. XIII) hält er diese Ansicht nicht mehr so fest, sondern bezieht das Initialfieber bei den Infectionsversuchen seiner Gleichartigkeit unter den verschiedensten Umständen wegen, sowie wegen seiner raschen Entstehung und kurzen Dauer nicht auf eine Entzündung. Eine solche entsteht ja gar nicht nach Injection von Wasser, Blutserum u. s. w., die doch von Fieber gefolgt ist. Gelegentlich weist er auch darauf hin, dass durch Amylum und Kohlenpartikeln erzeugte Embolien der Lungenarterie wohl Fieber, aber keine Entzündung hervorzubringen pflegen, ein Beweis dafür, dass ersteres ohne letztere möglich ist.

Bergmann meint (l. c. p. 44), dass wir positive Zeugnisse für eine durch eine Art Fermentation zu Stande gekommene Veränderung des Blutes in Folge der Injection putrider Substanzen nicht besitzen. Was die Temperaturerhöhung betrifft, so liefern die Injectionen in die Venen den sicheren Beweis für die Flüchtigkeit des Infectionsfiebers; bei andauerndem Fieber müssen demgemäss dem Blute immer neue Infectionsstoffe zugeführt werden, und zwar von neuentstandenen Localstörungen aus. Es handelt sich bei der putriden Intoxication um eine Giftwirkung, vollkommen analog der Wirkungsweise anderer ins Blut injicirter Giftlösungen: es folgt der Tod, oder das Gift wird rasch eliminirt und damit ist die Störung vorüber, oder endlich es entwickeln sich hier und da Störungen, die von sich aus neue allgemeine Erscheinungen, u. a. auch Fieber, schaffen können. Nur der Anfang der beobachteten Temperaturerhöhung darf auf die Resorption des Giftes, und zwar eine sofortige, bezogen werden, während der bei weitem grösste Theil der Fiebercurve als von der localen Störung abhängig aufgefasst werden muss. Dass die erste Temperatursteigerung bei subcutaner Injection nicht durch einen localen Process bedingt sein kann, dafür sprechen ausser der Schnelligkeit, mit der sie entsteht, und welche fast so gross wie bei directer Injection in die Venen ist — freilich kann hierbei auch die örtliche Störung sehr rasch sich etabliren — ganz besonders diejenigen Fälle, wo eine Reaction an der Applicationsstelle auszubleiben scheint, die Temperatur aber genau nach dem Typus steigt und fällt, welcher die Wirkung von Injectionen putrider Lösungen direct ins Blut characterisirt.

Nach Sapalski (Verh. d. Würzb. phys.-med. Ges. III. p. 142) handelt es sich bei der Wirkung von Eiterinjectionen weder um einen Zustand einfacher Wärmeretention, noch um eine blosse Verbrennung der eingeführten Substanzen, sondern es wird dadurch eine länger dauernde Steigerung der Wärmeproduction hervorgerufen, welche von einer besonderen chemischen, längere Zeit fortwirkenden, fermentartigen Einwirkung des Eiters abhängen muss.

Durch zahlreiche Arbeiten ist es genügend festgestellt, welch bedeutenden Einfluss das Centralnervensystem auf die Blutvertheilung im Organismus und hierdurch auf die Temperatur einzelner Körpertheile ausübt. Dieser Einfluss beruht in der Hauptsache auf der Fähigkeit des Nervensystemes, Contractionen der Gefässmuskeln hervorzurufen. Weit geringer sind die Erfahrungen über den Einfluss des Centralnervensystemes auf die Wärmeproduction.

Ludwig und Spiess fanden, dass bei Reizung der Chorda tympani das von der Unterkieferspeicheldrüse abgesonderte Secret eine um 1—1½° höhere Temperatur als das Blut der zuführenden Arterie zeigt, und bewiesen, dass hier unter dem Einflusse einer Nervenreizung Wärmebildung stattfindet. — Ferner zeigen pathologische Beobachtungen, dass Verletzungen des Centralnervensystemes eine vermehrte Wärmebildung anzuregen vermögen. Brodie (Med.-chir. transact.

1837. p. 416) fand 42 Stunden nach einer Quetschung des untersten Theiles des Halsmarkes beim Tode 43°, 9; Billroth wies 50 Stunden nach einer Quetschung des Rückenmarkes in Folge einer Fractur des 6. Halswirbels 42°,2 nach; Simon sah einen Menschen drei Tage nach einer Contusion und Apoplexie des Brustmarkes durch Fractur des 12. Brustwirbels mit 44° sterben; Naunyn beobachtete 19 Stunden nach einer Fractur des 5. und 6. Halswirbels und Quetschung des Rückenmarkes 43,6 in der Achsel, 14 Stunden früher war die Temperatur noch 37,6°.

Da die Schnelligkeit, mit welcher die Temperatursteigerung eintrat, sowie das Fehlen aller sonstigen Reizerscheinungen es unwahrscheinlich machen, dass als Ursache derselben eine etwaige reactive Entzündung des Rückenmarkes anzusehen sei, so scheint es festgestellt, dass bei Menschen durch eine Trennung desselben, und zwar namentlich durch eine solche im unteren Halstheil, eine erhebliche Steigerung der Körpertemperatur hervorgebracht werden könne.

Die Resultate der an Thieren experimentell ausgeführten Rückenmarksverletzungen stehen zu den pathologischen Erfahrungen in einem auffallenden Gegensatz. Meistens ergab sich bei totaler Durchschneidung des Rückenmarkes ein mehr oder minder schnelles Sinken der Körpertemperatur.

Tscheschichin fand bei Durchschneidung des Rückenmarkes, und je höher der Schnitt lag um so ausgesprochener, eine Verminderung der Temperatur; dagegen trat bei vorsichtiger Durchtrennung des verlängerten Markes, sodass der Schnitt den hinteren Theil der Brücke mit traf, fast augenblicklich eine Beschleunigung des Herzschlages, der Respiration, des Blutstromes und eine Steigerung der Temperatur ein. Diese Erscheinungen werden somit bedingt durch die Integrität des Rückenmarkes und die gesteigerte Thätigkeit seiner Centra, welche in gewissem Grade selbständig und dann in lebhafterer Thätigkeit, andererseits aber vom Gehirn abhängig sind, welches sie im Gleichgewicht erhält und moderirt. T. verweist auf die von Setschenoff im Hirn beschriebenen moderirenden Centra für die Reflexerscheinungen, d. h. Centra, deren Reizung die Reflexe herabsetzt und deren Paralyse dieselben steigert. (Arch. f. Anat., Phys. u. s. w. 1866. p. 151 u. D. Arch. f. kl. M. II. p. 599). Uebrigens fand er gelegentlich, dass es gelingt, die nach Durchschneidung des Markes gewöhnlich schnell eintretende Abkühlung durch sorgsames Einhüllen der Thiere zu verlangsamen oder auch für einige Zeit ganz zu verhindern.

Fischer (Med. Ctrlbl. 1869. No. 17) schliesst nach Experimenten und klinischen Beobachtungen, dass im Halstheil des Rückenmarkes ein Temperatur-Hemmungs- (resp. Regulirungs-) Centrum sich befindet, dessen Reizung einen Temperaturabfall, dessen Lähmung eine Temperatursteigerung bewirkt, und dass dieses Centrum in den vorderen Strängen des Halstheiles des Rückenmarkes gesucht werden muss.

Heidenhain (Arch. f. d. ges. Phys. 1870. III. p. 578) fand: Durchschneidung des Hirnes an der Grenze von Pons und Med. oblongata kann Steigerung der Eigenwärme zur Folge haben; nicht weniger wirksam ist die Verletzung des hinteren Randes des Pons und des vorderen der Med. obl. durch einen einfachen Nadelstich, unwirksam die des vorderen Randes des Pons. Das Steigen der Temperatur beginnt häufig unmittelbar nach der Operation, mitunter tritt vorher zuerst eine kurze Zeit lang eine Senkung ein. Es kann bis zum Tode fortdauern; in anderen Fällen beginnt nach Erreichung einer gewissen Höhe das Thermometer wieder herabzugehen und kann dann ein zweiter Stich eine neue Steigerung hervorrufen. Die Temperatursteigerung findet nicht blos im Inneren, sondern ebenso an der Körperperipherie statt. H. folgert hieraus, dass diese Steigerung nicht auf einer Verminderung der Wärmeabgabe, sondern auf einer Vergrösserung der Wärmeerzeugung beruht. Die Annahme von Tscheschichin,

dass die Temperatursteigerung Folge der Abtrennung hypothetischer moderatorischer Hirncentra sei, scheint ihm nicht haltbar. Vielmehr schloss er, dass dieselbe nur durch Reizung von den die Temperatur des Körpers regulirenden Centren bedingt sein könne, und suchte diese Anschauung durch directe Erregung jener Hirntheile mittelst electrischer Reizung, durch welche nach ein bis zwei Minuten ebenfalls eine Steigerung hervorgebracht wird, zu erhärten.

Weitere Untersuchungen über den Einfluss des Nervensystemes auf die Eigenwärme zeigten H. (l. c. p. 504), dass bei Reizung von Empfindungsnerven die Temperatur des Arterienblutes wie überhaupt des Körperinneren in 1—1$^1/_2$ Min. um 0,2 sinkt, und dass dieses Sinken nicht mehr eintritt, wenn man das verlängerte Mark vom Rückenmark abtrennt, während Abtrennung desselben vom Pons ohne Einfluss ist. Aehnlich wirkt auch unmittelbare Reizung des verlängerten Markes auf electrischem Wege oder durch Aussetzung der künstlichen Athmung. Hieraus folgt, dass die Reizung der sensiblen Nerven nur durch Vermittelung des verlängerten Markes auf die Temperatur wirkt. Zugleich mit dem Sinken der Temperatur steigt der arterielle Blutdruck und wird der Blutlauf beschleunigt; in Folge dessen findet eine vermehrte Wärmeabgabe an der Oberfläche statt. Das Sinken muss daher um so stärker sein, je kälter die Oberfläche ist. Dem entsprechend findet H., dass in einem kalten Bade von 14—18° C. die Innentemperatur schnell sinkt und dass das Sinken bei Reizung von Empfindungsnerven eine erhebliche Beschleunigung erfährt. Im warmen Bade steigt die Innentemperatur, durch jene Reizung wird die Steigerung in geringem Grade aufgehalten. Können demnach alle beobachteten Erscheinungen auf veränderte Wärmeabgabe der Oberfläche zurückgeführt werden, so bedarf es der Annahme eines unmittelbaren Einflusses des Nervensystemes auf die Wärmeproduction nicht. Bei fiebernden Thieren tritt die beregte Temperaturabnahme nur wenig oder gar nicht hervor, ein Umstand, der durch die höhere Temperatur der Oberfläche im Fieber nach H. hinreichend erklärt wird. Der Einfluss der Nervenreizung gibt sich wenigstens sofort kund, wenn man die Körperoberfläche künstlich abkühlt.

Auf die Thatsache, dass bei Reizung sensibler Nerven, resp. in Folge eines starken Hautreizes constant eine Verminderung der Eigenwärme eintritt, hatte übrigens schon Naumann (Prager Vjschr. 1867. Bd. XCIII, p. 133; Arch. f. Phys. V. p. 201) aufmerksam gemacht. Dieselbe tritt nach ihm meist nach einem kürzeren oder längeren Stadium einer vorherigen Temperatursteigerung oft während des Reizes, oft erst nach dessen Beendigung ein und hat oft eine halbe Stunde nach Abbrechung des Reizes ihr Ende noch nicht erreicht.

Nach Heidenhain wird diese Temperaturerniedrigung durch die Veränderung der Circulation bedingt. Zunächst wachsen durch ausgebreitete Verengerung der kleinen Arterien die Stromwiderstände für das Blut; indem aber sehr bald die Triebkräfte des Herzens schneller zunehmen als die Widerstände, wird eine Beschleunigung des Blutstromes herbeigeführt, welche zur Folge hat, dass grössere Blutmengen als vorher in der Zeiteinheit durch die kälteren peripherischen Theile des Körpers strömen. Dadurch wird eine schnellere theilweise Ausgleichung der Temperatur zwischen diesen letzteren und den wärmeren inneren Theilen herbeigeführt. Während die Temperatur der Peripherie steigt und somit der Wärmeverlust nach aussen hin wächst, muss im Inneren des Körpers ein Temperaturabfall herbeigeführt werden. — Riegel (Arch. f. d. ges. Phys. IV. p. 383) läugnet die Constanz obiger Thatsachen sowie die Zulässigkeit der H.'schen Erklärung derselben.

Dagegen zeigten Naunyn und Quincke (Arch. f. Anat., Phys. u. s. w. 1869. p. 174 u. 521), dass Quetschungen des Rückenmarkes (meist in der Höhe des 6. Halswirbels innerhalb der ganz wenig geöffneten Dura) von einer Steigerung der Körpertemperatur gefolgt seien, dass diese Steigerung um so bedeutender sei, je höher die Trennung geschah, und dass diese Temperaturerhöhung mit der grössten Wahrscheinlichkeit auf eine Vermehrung der Wärmeproduction zurückgeführt werden müsse. Dass fast alle früheren Forscher ein Sinken der Körperwärme als Folge der Rückenmarkstrennung beobachtet hatten, erklären sie aus der zweifachen

Wirkung der letzteren, einmal der Vermehrung der Wärmeproduction und zweitens derjenigen der Wärmeabgabe, wie sie durch die Aufhebung der Thätigkeit der vasomotorischen Nerven in den gelähmten Theilen bedingt ist. Diese beiden Folgen der Rückenmarkstrennung wirken in entgegengesetztem Sinne, sodass das Product, die Körpertemperatur, je nach dem Ueberwiegen des einen fallen oder steigen muss. An kleineren Thieren und unter der Wärmeabgabe günstigen Bedingungen überhaupt beobachtet man meist nur das Sinken der Eigenwärme; durch Modification der äusseren Bedingungen, durch welche bald der Wärmeproduction, bald der Wärmeabgabe das Uebergewicht verschafft wurde, erzielt man bald ein Steigen, bald ein Sinken. Ein Steigen zeigt sich vorzugsweise bei der Wahl möglichst grosser Thiere, da durch deren Gebrauch die Wärmeabgabe wesentlich vermindert wird.

Riegel (Arch. f. d. ges. Phys. 1872. V.) und Rosenthal leugnen, dass aus der Temperatursteigerung nach der Rückenmarksdurchschneidung auf eine erhöhte Wärmeproduction geschlossen werden darf: es findet nur ein vermehrter Wärmeverlust im Vergleich zu normalen Thieren statt.

Hiernach scheint fest zu stehen, dass durch die genannten Eingriffe in das Centralnervensystem die Wärmeöconomie des thierischen Organismus in der Weise gestört werden kann, dass unter Steigerung der Wärmebildung und der Wärmeabgabe der Körper seine normale Temperatur nicht mehr zu bewahren im Stande ist; die Folge davon ist unter den geeigneten Bedingungen eine über das Normale dauernd hinausgehende Steigerung derselben.

Indessen ist es noch nicht bewiesen, dass jede Erhöhung der Eigenwärme auf eine Störung des Centralnervensystemes zurückgeführt werden müsse, und noch viel weniger, wie man sich diese Störung zu denken habe.

Naunyn und Dubczcanski (Arch. f. exper. Path. I, p. 181) suchten diese Frage für das durch Einspritzung pyrogener Substanzen hervorgerufene Wundfieber zu entscheiden. Jene Substanzen können in der Weise fiebererregend gedacht werden, dass sie primär eine Functionsstörung der die Körperwärme regulirenden Theile des Centralnervensystemes herbeiführen, oder in der Weise (nach Klebs), dass sie theils Körper enthalten, welche den Sauerstoff zu übertragen, d. h. oxydirend zu wirken vermögen, theils allesammt sich in fermentirendem Zustande befinden und also auch im Thierkörper die gleichen Processe anzuregen geeignet sind, von deren Stattfinden das Auftreten jener oxydirenden Substanzen in ihnen abhängt. Der Fermentwirkung ist durch die geringe Menge des angewandten Fermentes keinenfalls eine Grenze gesetzt. Nun sah Sapalski in mehreren Versuchen nach Einführung wirksamer pyrogener Substanz bei Kaninchen die Temperatur nicht steigen, sondern vielmehr sinken, und zwar fand er sich genöthigt anzunehmen, dass dies Absinken durch eine im fieberhaften Zustande enorm vermehrte Wärmeabgabe bedingt sei; es liess sich nämlich dieselbe durch Erhöhung der das Thier umgebenden Temperatur verhindern, ja statt ihrer eine Steigerung der Körpertemperatur erzielen. Im Anschluss hieran fanden N. u. D., dass wenn man einem kleinen Thiere pyrogene Substanzen injicirt, Erhöhung der Eigenwärme desselben nur dann constant erfolgt, wenn die Atmosphärentemperatur wenigstens 24° C. beträgt. Unter 24° beginnen die Resultate schwankend zu werden; je niedriger die Temperatur der Umgebung ist, um so constanter erfolgt in Folge der Injection ein Temperaturabfall; ganz sicher tritt letzterer bei 15—16° C. ein. Bei Hunden ist die Höhe der Aussentemperatur von weit geringerem Einfluss und tritt ein solcher erst nach dem Abscheeren der Haare deutlich hervor. Vermindert man bei kleinen Thieren die Wärmeabgabe durch Einwickelung in dicke Lagen Watte, so erzielt man noch deutliche Temperatursteigerung bei Graden der Umgebungstemperatur, bei welchen ohne diese Maassnahme dieselbe ausbleibt

oder sogar schon Temperaturabfall sich einstellt. Nach diesen Versuchen ist es also sicher nicht richtig, die Wirkung der pyrogenen Substanzen einfach in einer Steigerung der Eigenwärme zu suchen, vielmehr werden die Versuchsthiere gewissermassen in einen Zustand labilen Gleichgewichtes ihrer Temperatur versetzt, im Wesentlichen vollkommen demjenigen gleich, in welchen sie nach Durchtrennung des Rückenmarkes im unteren Halstheile gerathen.

Aus diesen Untersuchungen scheint hervorzugehen, dass das Fieber, zunächst das septische experimentell erzeugte und vermuthlich auch das Wundfieber des Menschen, der Hauptsache nach ein vasomotorisches Phänomen ist, bedingt durch eine Functionsstörung bestimmter Theile des Centralnervensystemes, nämlich derjenigen, welche der Wärmeöconomie vorstehen. Am wahrscheinlichsten ist es, dass es sich um einen lähmungsartigen Zustand dieser Theile handelt, und dass hierdurch eine Steigerung der Wärmeabgabe wie der Wärmebildung gleichzeitig veranlasst wird. Keineswegs braucht aber die Störung in der Innervation der Hautgefässe und der der inneren Organe in bestimmtem und stets gleichem Verhältniss zu stehen, es muss also durchaus nicht immer gesteigerte Wärmebildung die Ursache eines gesteigerten Verlustes sein oder umgekehrt: beide sind in gewissem Grade unabhängig von einander. Dass beide Folge vasomotorischer Vorgänge sein können, ist nicht zu bestreiten; es erweist dies z. B. der bekannte Einfluss der Rückenmarkstrennung auf die feineren Gefässe der Haut und die Abkühlung der Thiere. Ob das Resultat der Steigerung beider Factoren des Wärmehaushaltes eine Steigerung der Eigenwärme ist oder nicht, hängt nur davon ab, welcher derselben die Oberhand gewinnt.

Aus einer solchen Betrachtung ergibt sich aber mit Nothwendigkeit, dass auch bei wirklich fieberhaften Zuständen des menschlichen Körpers normale oder subnormale Temperatur desselben bestehen kann. Sicher wirken beim Menschen die äusseren Umstände (Lufttemperatur, Bedeckung der Haut u. s. w.) nicht in der geradezu maassgebenden Weise wie bei kleinen Thieren, schon seiner beträchtlicheren Grösse wegen: daher geringere Schwankungen in den Wärmeverhältnissen als bei jenen, und gegen das tödtliche Ende hin unter gewissen Verhältnissen recht constant erhebliche Steigerungen der Eigenwärme.

Auf diese Weise erklären sich gewisse klinische Thatsachen mit Leichtigkeit. Z. B. der Umstand, dass leichte Fälle typischer, durch einen bestimmten Fieberverlauf ausgezeichneter Infectionskrankheiten ganz oder grösstentheils ohne Temperatursteigerung verlaufen können, während bei ihnen gleichzeitig als Zeichen einer vorhandenen Irregularität der normale Typus der Eigenwärme des Gesunden nicht eingehalten wird; ferner das mitunter verschieden rasche und selbst unterbrochene Ansteigen und Abfallen der Temperatur unter Verhältnissen, die sich in der Regel durch einen regelmässigen Verlauf auszeichnen, u. s. w.

Endlich ist noch die Frage studirt worden, ob beim traumatischen Fieber der Anstoss zur Temperaturerhöhung durch Infection des Blutes oder durch den Reiz gegeben wird, welchen die Entzündung auf das Nervensystem ausübt.

Breuer und Chrobak (Jahrb. d. G. d. Aerzte in Wien. XIV. p. 3) resecirten zu dem Zwecke alle Nerven eines Körpertheiles und veranlassten nach Hei-

lung dieser Wunden schwere Knochen- und Gelenkverletzungen. Die Temperatur stieg und verlief darauf ebenso wie bei normal innervirten Extremitäten. Hieraus schliessen sie, dass das traumatische Fieber von der nervösen Verbindung des entzündeten Theiles mit den Nervencentren unabhängig sei. Dagegen scheint die Temperaturdepression, welche schweren Gelenkzertrümmerungen zu folgen pflegt, von jenem nervösen Zusammenhange abzuhängen, denn sie fehlte bei vorausgegangener Nervenresection.

Was die oftmals sehr erheblichen und weit über das gewöhnliche Fiebermaass hinausgehenden terminalen Temperatursteigerungen anlangt, welche sich am Schlusse schwerer Störungen, besonders auch des Nervensystemes einstellen, so steht fest, dass sie keineswegs wesentlich durch abnorme Muskelthätigkeit hervorgerufen werden. Sie finden sich ganz in derselben Weise, wie sie etwa bei terminalen clonischen oder tonischen Krämpfen aller Art erscheinen, auch ohne solche neben den Erscheinungen schwer gestörter und darniederliegender Hirnfunctionen. Diese Thatsache spricht sehr für das Vorhandensein von Einrichtungen im Centralnervenapparat, wie sie auch bei Durchschneidung des Rückenmarkes in Frage kommen mussten, und mit deren Störung die Wärmeproduction so gesteigert wird, wie es bei normaler Nerventhätigkeit nicht möglich ist. Hinsichtlich des Einflusses der Wärmeabgabe ist beachtenswerth, dass so enorme finale Temperaturexcesse häufiger im Sommer zur Zeit der grössten Hitze zu erscheinen pflegen als zu anderen Jahreszeiten. Die Steigerung selbst beginnt bald plötzlich nach normalem Fieberverlauf wenige Stunden vor dem Tode, bald entsteht sie allmählich innerhalb einiger Tage unter langsamer Zunahme der Temperatur, bald folgt sie auf durchaus unregelmässige Schwankungen derselben. Als Symptom der herannahenden Agonie wird sie gewöhnlich auch von anderen schweren durch das Nervensystem beeinflussten Krankheitszeichen begleitet.

Im Anschluss an sie ist nicht selten nach dem Aufhören von Herzaction und Respiration, also nach dem Moment des Todes eine postmortale Temperatursteigerung von kurzer Dauer (s. oben) beobachtet worden. Dieselbe ist aber nicht nothwendig an eine prämortale Steigerung gebunden, sondern kann auch ohne solche vorkommen, wenn schon wie es scheint in weniger characteristischer und erheblicher Weise.

Valentin (D. Arch. f. kl. Med. VI. p. 200) kam hinsichtlich der Entstehung derselben zu folgenden Schlüssen. Die postmortale Wärmebildung ist ein allen Leichen gemeinsamer Vorgang, der in einzelnen Fällen nur quantitativ verschieden gross ausfällt. Sobald sie bedeutender ist als die gleichzeitigen Wärmeverluste, so findet postmortale Temperatursteigerung statt. Dies ist also der Fall bei Erhöhung der Wärmeerzeugung und bei Verminderung des Wärmeabflusses. Die postmortale Wärmebildung entspringt vor Allem aus der Fortdauer der vitalen wärmebildenden Processe auch nach Aufhören des Herzschlages; Steigerung dieser Processe, welche vor Allem durch nervöse Einflüsse zu Stande kommt, bewirkt auch eine stärkere postmortale Wärmebildung. Die Entwickelung der Todtenstarre der Muskeln, obgleich bei ihr etwas Wärme frei wird (Huppert, Arch. d. Heilk. 1867. p. 321), ist bei der postmortalen Temperatursteigerung nur von untergeordnetem Einflusse. Die postmortalen Zersetzungen wirken als vielleicht nicht unerhebliche Nebenquellen von Wärme nach dem Tode. Der Wärmeverlust ist

nach dem Tode viel geringer als während des Lebens unter sonst gleichen Umständen. Hierdurch wird auch ohne Steigerung der Wärmeproduction eine postmortale Temperatursteigerung möglich.

Nach Heidenhain (Arch. f. d. g. Phys. III. p. 527) ist bei Hunden die postmortale Temperatursteigerung ein constantes Phänomen. Bei kleineren Thieren, deren Wärme producirende Körpermasse in ungünstigerem Verhältnisse zu der Wärme ableitenden Oberfläche steht, wird, wie schon Valentin hervorgehoben, die verschlechterte Wärmeabgabe sich wesentlich in einer Verzögerung der Erkaltungsgeschwindigkeit geltend machen. — Das wesentlichste Moment für die Verringerung der Wärmeabfuhr ist in dem Aufhören der Blutbewegung zu suchen. Im Inneren des gestorbenen Körpers steigt die Temperatur aus demselben Grunde, aus welchem sie im lebenden Körper bei Unterdrückung des Blutlaufes in die Höhe geht: chemische Umsetzungen dauern fort, die Abfuhr der Wärme sinkt erheblich.

5. Durch Combination mehrerer der genannten Möglichkeiten, welche hinsichtlich der Puncte 1—3 vielleicht sogar in sehr vielen Fällen in Betracht kommt, kann Erhöhung der Eigenwärme entstehen. Erwägt man diese Möglichkeit, so wird begreiflich, wie eine und dieselbe Höhe einer Fiebertemperatur in zwei Fällen oder zu zwei verschiedenen Zeiten desselben Falles eine sehr verschiedene Begründung und Bedeutung haben kann. Es kann bei derselben Höhe die Wärmeproduction stark oder wenig oder gar nicht gesteigert sein, je nach der verschiedenen Grösse des Wärmeabflusses, und ist ebendeshalb vielleicht einmal die febrile Consumption und die Menge der febrilen Zersetzungsproducte gering, ein andermal sehr beträchtlich. Und ebenso kann bei verschiedener Wärmeproduction und gleicher Höhe der Eigenwärme der Nachweis der Grösse des Wärmeverlustes ein sehr verschiedenartiges Resultat ergeben, ein Verhältniss, welches thatsächlich besteht.

Nach Obernier (Berl. kl. Woch. 1867. IV. p. 96) lässt sich aus der Höhe der Temperatur auf die Fieberstärke ein unbedingt sicherer Schluss nicht machen. Gleiche Fiebertemperaturen bei demselben Individuum in einer und derselben Krankheit, sowie gleiche Temperaturen verschiedener Individuen in verschiedenen fieberhaften Krankheiten können eine sehr verschiedene Würdigung erfordern. Die Stärke des Fiebers, d. h. der Widerstand, den eine Fiebertemperatur einer Wärmeentziehung entgegensetzt, die Geschwindigkeit, mit welcher die durch eine Wärmeentziehung herbeigeführte Remission ausgeglichen wird, nimmt in vielen Krankheiten schon vor dem normalen Abschlusse derselben merklich ab. Nur die Grösse und Dauer der durch eine Wärmeentziehung herbeigeführten Remission ist ein sicheres Maass für die Intensität des Fiebers. Dieser Ansicht schliessen sich auch Ziemssen und Immermann (Kltwb. d. T. p. 92) an und spricht sich auch Senator in ähnlicher Weise aus (Fbrh. Proc. p. 159).

Riegel und Rosenberger (Berl. kl. Woch. 1872, No. 29 ff.) vertreten in einer ähnlichen Frage andere Anschauungen. Ros. beobachtete nämlich bei Versuchen über locale Wärmeentziehungen bei demselben Kranken im fieberhaften und fieberlosen Zustande sowie bei verschiedener Höhe des Fiebers stets gleiche Differenzen, im Gegensatz zu Liebermeister, der in Bädern von annähernd gleicher Temperatur den Wärmeverlust bei Fieberkranken grösser als bei Gesunden findet. Neuerdings fand aber Riegel (D. Arch. f. klin. Med. 1873. XII. p. 109) hinsichtlich der Wirkung des Alcohol, dass der durch diesen erreichte Temperaturabfall entweder bei verschiedener Höhe der Ausgangstemperatur nahezu der gleiche ist oder dass er im fieberlosen Zustande und bei niedrigerer Ausgangstemperatur etwas grösser erscheint als bei steigender Körperwärme. — Somit scheint ein sehr verschiedenartiges Verhalten stattzufinden!

Die Temperaturerhöhung des grössten Theiles des Körpers neben niedriger Temperatur einzelner Theile kann begründet sein:

1. in ungleicher Vertheilung der Wärmeproduction im Körper;
2. in ungleicher Abkühlung der betreffenden peripherischen Stellen, namentlich gegenüber einer Wärmezunahme in einzelnen inneren Theilen;
3. vorzüglich in einer Verschiedenheit der Gefässfüllung.

Die physiologischen Einrichtungen gestatten, dass bei normaler Wärmeproduction und normalen Wärmeverlusten die Wärme der inneren und der peripherischen Theile nur innerhalb bestimmter Grenzen schwankt und dass durch zufällige äussere Verhältnisse hervorgerufene Ungleichheiten (bei normaler Circulationsthätigkeit) möglichst rasch wieder ausgeglichen werden. Topische Abkühlungen müssen deshalb bei relativ starken Wärmeverlusten oder bei relativ geringer Wärmezufuhr am leichtesten in der äussersten Peripherie des Körpers entstehen, wo die Differenzen am leichtesten aus den normalen Grenzen heraustreten müssen. Im reinen Frost arbeitet das Herz genügend, die Peripherie erkaltet wegen Verhinderung genügenden Eintrittes warmen Blutes in die obersten verengten Gefässe; im Collaps ist die Herzthätigkeit ungenügend, und die Peripherie muss erkalten, gleichviel ob die Wärmeproduction vermehrt oder nicht vermehrt, die peripherischen Gefässe erweitert oder verengt sind.

Die Erniedrigung der Eigenwärme im Gesammtkörper kann bedingt sein:

1. durch Verminderung der Wärmeproduction bei normalen oder gesteigerten oder nicht in entsprechender Weise verminderten Verlusten;
2. durch Vermehrung der Wärmeverluste bei verminderter oder normaler oder nicht in entsprechender Weise gesteigerter Production;
3. durch eine Combination beider Verhältnisse.

Es ist im Einzelfall meistens unmöglich, den Antheil der verminderten Production und den Antheil des vermehrten Verlustes auch nur annähernd zu bestimmen. Eine Erniedrigung unter die Normalwärme kann eintreten, nachdem der Körper zuvor normal warm oder nachdem seine Temperatur vorher gesteigert war, und in diesem letzteren Fall kann sogar unter Umständen ein Herabgehen auf normale und übernormale Werthe (wie mitunter im Collaps) dieselbe Bedeutung und ähnliche Folgen haben wie sonst der Niedergang zu subnormalen Temperaturen.

Eine Verminderung der Wärmeproduction unter das Normale mit Sicherheit nachzuweisen ist zur Zeit noch ebenso unthunlich als laut dem oben Erörterten im Einzelfall ein bestimmtes Urtheil über Steigerung der Production abzugeben. Wahrscheinlich ist sie, neben gesteigerten Verlusten, die Ursache der Fieberremission und der Defervescenz, zumal der rapiden acuter Krankheiten. In manchen Fällen, in denen man eine verminderte Production hätte vermuthen können, mag die niedrige Eigenwärme nach den p. 851 erwähnten Untersuchungen von Naunyn zum Theil auch durch eine Steigerung der Wärmeverluste hervorgerufen worden sein. Ohne Zweifel muss die Wärmeerzeugung durch Hungern herabgesetzt werden; bei

Kranken wird aber dieser Einfluss mangelhafter Nahrungszufuhr gewiss sehr häufig durch entgegengesetzt wirkende Momente vollständig aufgewogen, ganz besonders im Fieber. So gibt es überall hinsichtlich dieses Punctes complicirte Verhältnisse.

Nicht nur direct durch Einwirkung genügender Kälte (Horvath. Med. Ctrlbl. 1871. p. 531 — hat junge Hunde soweit abgekühlt, dass die Temperatur des Rectum + 6°,6, + 5°,8 und sogar 4°,8 war und sie sodann durch Erwärmung wieder ins Leben zurückgerufen, ein bisher unerreichtes Resultat) in den verschiedensten Formen, wie Bäder, Umschläge, Eisbeutel, kalte Luft, sondern auch durch Einfuhr gewisser Substanzen in den Organismus kann die Körperwärme herabgesetzt werden, und benutzt man daher diese wie jene auch mehr oder weniger häufig in der neueren practischen Medicin, seit die Wichtigkeit einer antipyretischen Behandelung erkannt worden ist. Unter die letzteren Stoffe gehören besonders Chinin, Digitalis, Veratrin, Alcohol (Binz). Die Art und Weise ihrer noch nicht hinreichend festgestellten Wirkung ist ohne Zweifel eine complicirte; sie wirken zum Theil als Herzgifte und beeinflussen theils die Wärmeproduction, theils die Wärmeverluste.

Einsichtlicher sind Herabsetzung der Temperatur resp. Umstände, die auf eine Verminderung der Wärmeproduction schliessen lassen, bei Einführung von Substanzen, welche den Stoffwechsel, besonders der Muskeln, wesentlich beeinflussen, und zwar herabsetzen. So wirkt nach Einigen (Röhrig und Zuntz, Riegel) das Curare, dem Andere eine temperaturerhöhende Wirkung zuschreiben (Voisin und Lionville, Fleischer); ferner das Nicotin (Rosenthal), das Chloroform (Scheinesson). — Andererseits ist unter pathologischen Verhältnissen Steigerung der Wärmeverluste als Ursache wesentlicher Anomalien der Eigenwärme, ja selbst des Todes, nachgewiesen worden. So insbesondere bei ausgedehnten Verbrennungen; z. B. fand Billroth (Arch. f. klin. Chir. VI, p. 413) bei einem 37jährigen Mann nur 33° C. Nach Falk (Virch. Arch. LIII, p. 27) entsteht diese Abkühlung in Folge der ausserordentlichen Erweiterung der durch die Hitze getroffenen peripherischen Gefässe, wodurch Vergrösserung des Strombettes und damit eine locale Verlangsamung der Blutbewegung bis zur theilweise gänzlichen Stockung herbeigeführt wird, sowie weil das kühlere Blut an und für sich langsamer die Gefässe durchströmt; hierbei wird der Wärmeverlust ganz besonders noch dann gesteigert, wenn die Epidermis abgelöst ist. Die Erweiterung der Gefässe findet unabhängig von Nerveneinfluss, sowohl der vasomotorischen Nerven, als der gangliösen Apparate in der Gefässwand statt, sie entsteht vielmehr durch die Herabsetzung resp. Vernichtung der Elasticität der Gefässe und des sie umgebenden Bindegewebes, an den grösseren Gefässen auch wohl durch Wärmestarre. Der Tod tritt theils in Folge der sehr bedeutenden Abkühlung des Blutes, indem hierdurch die Leistungsfähigkeit des Herzens und des centralen Nervensystemes herabgesetzt wird, theils in Folge der Vergrösserung des Gefässraumes durch Herzlähmung ein. — In ähnlicher Weise, nicht etwa durch Zurückhaltung gewisser Substanzen im Körper in Folge unterdrückter Hautthätigkeit, sterben geschorene und gefirnisste Thiere unter enormer Verminderung ihrer Eigenwärme durch Abkühlung. (Laschkewitsch, Arch. f. Anat. etc. 1868. p. 61.)

Zu den temperaturherabsetzenden Vornahmen gehört noch das bei Thierexperimenten häufig angewandte und darum practisch wichtige Festbinden der Thiere (Horwarth, Billroth), welches theils durch Herstellung möglichst vollständiger Muskelruhe, theils dadurch die genannte Wirkung auszuüben scheint, dass durch Blossstellung für gewöhnlich geschützt gehaltener Körpertheile, besonders der Bauchhaut, die Wärmeverluste gesteigert werden, und welches rasche Erlangung durchaus reiner Resultate bei der minderen Constanz der Eigenwärme der Thiere einigermassen hindert. Ferner nach Manasseïn (Arch. f. Phys. IV, p. 283) bei Kaninchen das Geschaukeltwerden, welches in einer gewissen Weise 15 Minuten hindurch vorgenommen, die Temperatur im Mittel um 0,81 erniedrigte, von einer vergrösserten Wärmeabgabe aber nicht abhängt (besonders weil das Temperaturminimum erst bis 30 Min. nach Beendigung des Schaukelns auftrat). Bei fiebernden Thieren wirkt das Schaukeln ebenfalls temperaturherabsetzend,

jedoch zu der Zeit, wenn die Temperatur im Steigen begriffen ist, analog anderen Mitteln, schwächer als zur Zeit des Temperaturabfalles.

Die Temperaturabweichungen in krankhaften Zuständen liessen sich, abgesehen von geringfügigen und vorübergehenden Erhöhungen und Erniedrigungen (s. p. 762), vorzugsweise betrachten nach den Gesichtspuncten, die der Fieberfrost, die Fieberhitze und der Collaps darbieten. Ohne Zweifel sind diese drei sehr mannigfaltig zusammengesetzte Complexe von Functionsstörungen und zum Theil auch chemischen und geweblichen Veränderungen, unter denen nur die Temperaturanomalie die wichtigste und in die Augen fallendste Rolle spielt. Manche jener Erscheinungen hängen direct von dem Verhalten der Eigenwärme ab, und in sehr vielen Fällen mögen es gerade die wichtigsten Veränderungen sein, die sich direct auf dieselbe beziehen lassen. Anderemal aber besitzen einzelne dieser Veränderungen eine grössere oder geringere Unabhängigkeit, sie hängen direct von der krankmachenden Ursache ab und influiren wiederum die Temperatur, wie besonders manche der früher besonders aufgeführten Anomalien der Circulation, der Respiration und des Nervensystemes. Doch ist der Einfluss des Temperaturverhaltens auf die in Frage stehenden Zustände unzweifelhaft in den meisten Fällen ein viel mehr maassgebender als der irgend welches anderen Vorganges; und hierdurch gerade wird eine regellose Unordnung unmöglich, wird vielmehr die grosse Gesetzmässigkeit im Verhalten der mit Temperaturabweichung verbundenen Constitutionsanomalien bewirkt, eine Gesetzmässigkeit, die um so deutlicher hervortritt, je genauer und sorgfältiger wir beobachten.

So gestaltet sich der Fieberfrost als Initialcomplex bei bestimmten Krankheitsformen: bei den einen erscheint er fast ausnahmslos, bei den anderen nur bei einer gewissen grösseren Intensität und Disposition des Individuums. Ist letztere in hohem Grade vorhanden, so können Fröste auch zu Zeiten und in Krankheitsformen entstehen, die für gewöhnlich eines solchen entbehren. Frost entsteht am sichersten, wo die Rumpftemperatur rasch steigt, sodass sie in kurzer Zeit in bedeutenden Contrast mit der Temperatur der Peripherie gerathen muss, ein Contrast, dessen sofortige Ausgleichung in der Regel durch die oben erwähnten gleichzeitigen oder fast gleichzeitig erscheinenden Circulationsanomalien verhindert wird. Aber er ist nicht an diese Bedingung gebunden und tritt nicht immer ein, wo dieses Verhalten besteht. Er kann ausbleiben bei geringer individueller Influenzirbarkeit neben starkem Temperaturcontrast, und andererseits entstehen ohne solchen bei grosser Empfindlichkeit, wie ja auch schon Gesunde oder sich für gesund Haltende bei sehr verschiedener Einwirkung von Kälte zu frösteln beginnen. Seine Bedeutung für den Wärmehaushalt liegt darin, dass während seiner Dauer (beziehentlich während der Dauer des pyrogenetischen Stadiums, wo die für dasselbe characteristischen Frosterscheinungen zurücktreten), also vor dem eigentlichen Hitzestadium eine Beschränkung des Wärmeverlustes stattfindet, und zwar zu einer Zeit, wo die febrilen Veränderungen des Stoffumsatzes und der wärmeerzeugenden Processe bereits im Gange sind und abnorme Wärmequellen, wie die der Muskeln (Zittern, Zähneklappern) vielleicht ganz besonders ergibig fliessen. Auch bei weniger vollkommener Entwickelung, aber um so längerer Dauer, kann dieses Stadium zu erheblicher Wärmeansammelung Veranlassung geben, freilich wird dieselbe niemals zur Erklärung des gesammten Hitzestadiums genügen können.

In der Fieberhitze besteht ohne Zweifel ein gewisses relatives Gleichgewicht, zwar nicht ein Gleichgewicht auf dem Niveau des gesunden Zustandes, aber ein Gleichgewicht, wie es durch die neugeschaffenen pathologischen Vorgänge

bedingt wird: daher bald stärkere Schwankungen, jedoch immer wieder mit Rückkehr zu mehr oder minder starken Erhebungen der Temperatur, bald die bis auf Zehntelgrade merkwürdige Constanz der Eigenwärme bei sogenanntem regelmässigem, continuirlichem oder remittirendem Fieberverlauf, bei Intermittensparoxysmen u. s. w. Stellt sich dieses relative Gleichgewicht allmählich her und erhält es sich auch bei Zunahme der Eigenwärme in einer gewissen Stetigkeit, so ist nach dem Vorigen begreiflich, dass Frosterscheinungen ausbleiben. Während der Fieberhitze besteht ein Missverhältniss zwischen der abnorm vermehrten Bildung und der nicht in demselben Grade vermehrten Abgabe von Wärme. Dabei kann die Abgabe auf der Höhe des Fiebers immer grösser als normal (Leyden) und zeitweise sogar grösser als die fieberhafte Wärmebildung (Senator) sein; es kann aber auch zeitweilig eine Beschränkung des Wärmeverlustes stattfinden. Da gleichzeitig das gleiche Verhalten auch hinsichtlich der Wärmebildung möglich ist, so tritt das Missverhältniss zwischen beiden nicht zu jeder Zeit gleich stark hervor.

Während der Defervescenz sind, zumal wenn sie wie häufig mit lebhafter Schweissbildung einhergeht, die Wärmeverluste bedeutend gesteigert; hierdurch wird der im Hitzestadium angesammelte Wärmeüberschuss entfernt und, sofern die Ausgleichung eine vollständige ist, das Gleichgewicht des Normalzustandes wieder hergestellt. Während dieses Stadiums schwinden mit der febrilen Temperatursteigerung auch die anderen durch sie bedingten Symptome.

Collapse entstehen bei Schwäche der Circulation, und zwar wird ihr Eintritt in hohem Grade begünstigt durch reichliche Wärmeverluste, mag die Production normal oder gesteigert oder vermindert sein. Bei Herzschwäche vermag der Organismus nicht die im Inneren erzeugte Wärme in normaler Weise der Peripherie zuzuführen, an welcher daher die Verluste die Zufuhr bedeutend überwiegen. Bei einfachen starken Wärmeverlusten neben bald vorübergehender Herzschwäche ist die Prognose günstig, ungünstig dagegen bei irreparabler Schwäche der Circulationsthätigkeit.

Collapse erscheinen relativ primär, nämlich bei Einwirkung bedeutender Gifte sowie bei plötzlichen und starken Eindrücken auf das Nervensystem; ferner während des Verlaufes intensiver Schüttelfröste perniciöser Fieber, gewissermassen also auch in Folge einer Intoxication. Bei secundärem Eintritt erscheinen sie während der Fieberhitze in Folge besonderer Einwirkungen, zumal während reichlicher Wärmeverluste, insbesondre intensiver Schweisse neben Herzschwäche, bei disponirten Individuen; ferner in der Agonie; endlich beim Uebergang in Genesung, vorzugsweise unter übermässig reichlichen Schweissen.

C. Historisches

nebst Uebersicht der neueren Fiebertheorien.

Vergl. die kritische Darstellung von Wunderlich (Arch. f. phys. Heilk. Bd. I u. II), sowie Th. Hirsch: Die Entwickelung der Fieberlehre etc. 1870.

Unter allen einzelnen Kapiteln der Pathologie gibt es keins, welches so deutlich zu jeder Zeit die leitenden Ideen der herrschenden medicinischen Systeme wiederspiegelt als die jedesmalige Auffassung des Begriffes und der Ursachen des Fiebers. Wunderlich sagt: „Immer war die Lehre vom Fieber der Spiegel der Pathologieen, aber immer war sie auch das pathognomonische Symptom ihrer Mängel. Fast dient die alte Fieberlehre weniger dazu, über die Natur des Fiebers Aufschluss zu erhalten, als vielmehr über die Gebrechen belehrt zu werden, an denen die jeweilige Pathologie erkrankt war."

Ueber den allgemeinen Begriff und das Wesen des Fiebers, oder wie man sich früher ausdrückte, dessen nächste Ursache, finden wir im Laufe der Zeiten sehr bunte Ideen ausgesprochen, aus denen das Folgende eine kurze Auswahl darbietet.

Frei von aller Speculation legte Hippocrates beim Fieber das Hauptgewicht auf die beobachtete Hitze und benannte es demgemäss; er bezeichnete sein Wesen als Steigerung des Calidum innatum, der ursprünglich vorhandenen Wärme, des Lebensprincips. Diese Auffassung blieb der Hauptsache nach fast 2000 Jahre bis gegen den Ausgang des 17. Jahrhunderts die herrschende, obgleich von den Nachfolgern vielfach modificirt und entstellt.

Im Mittelalter beschäftigte man sich vorzüglich mit der ätiologisch-humoralen Seite der Frage und fügte Ideen über Veränderungen und fremdartige Materien in den Flüssigkeiten des Körpers hinzu. So ist bei Fernel (1531) das Fieber eine widernatürliche Wärme, vom Herzen in den ganzen Körper ausgegossen. Seine Ursache ist dreifach: einfache Steigerung der Wärme wie bei Hippocrates, ferner Wärme aus Fäulniss und Wärme aus giftiger Ansteckung. Nach Paracelsus (1648) ist die Materia peccans im Fieber „Sulfur und Salpeter, diese Krankheit heisse daher auch morbus nitri sulfure incensi". Das Fieber selbst wird über dieser Aetiologie, die mehr oder weniger ausschliesslich in chemischen und chemisch-humoralen Vorgängen gesucht ward, fast vergessen.

Stahl, nach dem alle Lebensvorgänge von einem einheitlichen Princip, der Seele beherrscht wurden, erschien das Fieber als ein „fast selbstbewusster motorischer, secretorischer und excretorischer Akt zur Entfernung der Schädlichkeiten", wodurch der allgemeine Blutumlauf kräftiger werde und die Wärme steige, und Sydenham that den Ausspruch: „Fieber ist ein Werkzeug der Natur, durch welches dieselbe die unreinen Theile von den reinen sondert." Es galt also nicht mehr, die Frage zu beantworten: was ist Fieber? sondern die: was ist sein Zweck? Diese Lehre herrschte während des ganzen 18. Jahrhunderts, wir begegnen ihr bei Laien noch heute, „sie gilt als ein Zeichen tiefer Heilweisheit" (Wunderlich). Später fand man einen Ausdruck, der unverfänglicher schien als das abstracte Bild einer wählerischen Heilintelligenz: man nannte das Fieber eine Reaction des Organismus gegen Schädlichkeiten, man betrachtete es als universelle Reaction, wie die Entzündung als locale.

Die neuen Lehren der Physik auf den lebenden Organismus anzuwenden war die Aufgabe, welche sich die Iatromechaniker des 17. und 18. Jahrhunderts gestellt hatten, und insofern bezeichnet ihre Schule den Anfang der positiven Medicin. Sie verliessen die exclusive Berücksichtigung der Wärme beim Fieber, hoben vielmehr den Puls aus der Symptomengruppe desselben heraus und identificirten allmählich die Blutbewegung mit dem Begriffe des Fiebers. Besonders geschah dies durch Boerhave und seine Schule. Das Wesen des Fiebers fiel mit der unmittelbaren Ursache der Pulsfrequenz zusammen und ward in einer Reizung des Herzens, oder des Gefässsystemes, oder der Gefässnerven, schliesslich gar bei vollständiger Verwirrung aller physiologischen Begriffe in einer Reizung des Blutes gesucht, bei der Diagnose die Existenz des Fiebers an die einzige Erscheinung der Pulsfrequenz geknüpft und hiervon der Heilplan abhängig gemacht. „Signum pathognomonicum omnis febris est pulsus aucta velocitas" (van Swieten 1745). Es kann nicht zweifelhaft sein, dass diese Localisation des Fiebers im Gefässsystem oder wenigstens einem Theile desselben keinen Aufschluss über seine wahre Natur brachte. — Auch Fr. Hoffmann (1738), dem das Fieber eine allgemeine Krankheit ist, greift den Zustand des Herzens und der Gefässe heraus und verwendet ihn sogar als Eintheilungsprincip für die ganze Pathologie. Er zuerst unterscheidet zwischen dem „Sitze" des Fiebers, d. h. der fieberhaften Symptome, und dem „Ausgangspunct" der febrilen Krankheit; ersteren verlegt er in das Herz und in weiterer Verfolgung ins Centralnervensystem, nämlich ins Rückenmark, letzteren findet er in verschiedenen Organen, am häufigsten im Magen und Darmcanal. So hat er sich unter den Aelteren am meisten der Anschauungsweise der Neuzeit genähert.

In der Folge ward die Verdrängung der Säfte- und Bluttheorieen durch die Nervenpathologie immer vollständiger; immer allgemeiner bezeichnete man gewisse Erscheinungen als Functionsstörungen des Nervensystemes. Indessen war die Vertheilung der Rollen des Nervensystemes, seiner Centra, der Säfte, des Herzens, der

Gefässe willkürlich und unklar und bei den verschiedenen Schriftstellern verschieden. Am bemerkenswerthesten ist Cullen, welcher zuerst sich eine physiologische Anschauung von dem zu machen bestrebt, was beim Fieber vorgeht, dabei freilich Frost und Hitze als Ursache und Wirkung ansieht und meint, dass im Fieber ein Krampf der äussersten Gefässenden, hervorgegangen aus verminderter Energie der Nervencentren, Herz und Schlagadern reize und dass diese Reizung so lange anhalte, bis die krampfig zusammengezogenen Gefässe erschlaffen und ihr Krampf überwältigt sei. Hierbei bedeutet der Ausdruck Krampf nichts weiter als einen mechanischen Zustand.

Merkwürdigerweise führte die Entdeckung Haller's von der Reizbarkeit der Muskelfaser dazu, die Reizbarkeit für einen Modus des Lebens selbst zu setzen und die Krankheiten wie das Fieber für Veränderungen desselben zu erklären. Aus jener Quelle floss auch das Brown'sche System, das lange Zeit hindurch in Deutschland die fast unbestrittene Alleinherrschaft ausübte. Brown sah in allem Kranksein nur die Abweichung von dem mittleren Maasse der Erregbarkeit, veranlasst durch zu starke oder zu schwache Erregung, Sthenie oder Asthenie; sthenische Krankheiten mit beschleunigtem Pulse waren die Pyrexieen, asthenische mit solchem die Fieber, sie wurden daher vorzugsweise mit Reizmitteln behandelt. Der Brownianismus wurde erst am Ende des 18. Jahrhunderts durch die zahlreichen in dem Boden der Naturphilosophie wurzelnden Systeme abgelöst, welche theils zur Sensibilität und Irritabilität, unter Verdrehung der ursprünglichen Begriffe, als dritten Faktor die Reproduction hinzuthaten und unter die Abnormitäten eines dieser drei Systeme in ziemlich willkürlicher Weise sämmtliche einzelnen Krankheiten subsumirten, theils in missverstandener Anwendung der Polaritätslehre einen Erklärungsgrund für alle Krankheiten, auch das Fieber, zu finden glaubten. Es entstand so eine unglaubliche Verwirrung, auf die näher einzugehen zwecklos wäre, da durch alle diese Speculationen ein Fortschritt für die Wissenschaft speciell für die Fieberlehre überhaupt nicht erreicht worden ist; nur einer Definition möge beispielsweise gedacht werden. Marcus, der früher dem striktesten Brownianismus gehuldigt hatte, sagt 1807: „Fieber ist stets ein Ergriffensein des electrischen Momentes in der Arteriellität, wodurch Contraction in diese gesetzt wird." Alle Fieber sind Krankheiten der Irritabilität und Entzündungszustände: der Unterschied besteht nur darin, dass Entzündungen vom Organ, Fieber vom System — er unterscheidet ein lymphatisches, arterielles, venöses und nervöses — ausgehen."

Durch so viele zuweilen völlig unbrauchbare Untersuchungen über Wesen und Natur des Fiebers begannen Manche zu der Ueberzeugung zu gelangen, dass die discutirte Frage eine unlösbare sei. „Was eigentlich Fieber sei", beginnt Lieutaud, „dieses ist vor menschlichen Augen noch unter der dicksten Finsterniss verborgen." Und Peter Frank lässt sich auf eine Definition des Fiebers überhaupt nicht ein, er sagt: „Febrium origo et ratio proxima profundius quam ut oculo mortali distingui valeat delitescit". „Febris certorum potius morborum umbra quam ipse morbus est".

Inzwischen hatte sich in Frankreich ein Umschwung zum Besseren vorbereitet, zuerst durch Pinel, dann durch Broussais. Ueber die allgemeine Definition des Fiebers, wie sie bisher fast willkürlich aus den allgemeinen Ideen des Systemes hergeleitet wurde, geht Pinel rasch hinweg: „Man muss sich hüten, dem Fieber überhaupt Realität zuzugestehen, es als selbständig betrachten und definiren zu wollen. Fieber ist ein blosser abstracter Begriff." Gewöhnlich unterschied man damals zwischen Fiebern und fieberhaften Krankheiten. Unter jenen verstand man solche acute Krankheiten, bei denen im Anfange wenigstens das Fieber die Hauptsache war (essentielle, einfache Fieber) und ein einzelner Theil nicht vorzugsweise litt; unter diesen örtliche Uebel mit Fiebersymptomen, die als das untergeordnete, secundäre, complicirende erschienen, man meinte, sie begleiteten jene Localstörungen. P. bemühte sich nun erstens, bei allen durch die Tradition als Einheit anerkannten Krankheitsbildern die einzelnen Symptome zu analysiren, um die Elementarphänomene kennen zu lernen, und stellte sodann Fiebergattungen mit schärferen und einfacheren Characteren hin, als vor ihm vorhanden waren, auf

welche er dann bei seinen Beobachtungen zurückkommen zu müssen glaubte — ein halber Schritt, da die damalige Physiologie ein tieferes Eindringen nicht gestattete. Ferner aber bewirkte er einen entschiedenen Fortschritt dadurch, dass er, gestützt auf die von Bichat eben erst geschaffene allgemeine Anatomie, die Fieber nach den vorzugsweise ergriffenen organischen Systemen ordnete und die Aehnlichkeit der Erscheinungen bei ähnlicher Textur der leidenden Theile nachwies. Seine histologische Eintheilung der Fieber (f. angiotenica = mit Spannung der Blutgefässe, f. meningo-gastrica, f. adeno-meningea = Schleimhautfieber, f. adynamica, f. atactica = mit nervösen Symptomen, f. adenonervosa = mit Drüsenaffection) war ohne Zweifel unvollkommen und willkürlich, aber sie wies den Weg, auf dem die Histologie künftig auch für die practische Medicin fruchtbringend gemacht werden konnte.

Die Pinel'sche Fieberlehre gab den Impuls zu der raschen Entwickelung der französischen Pathologie durch Broussais und die von ihm gegründete sog. physiologische Schule, welche aber sofort die Schwächen derselben erkannte und sie mit Glück bekämpfte. B. entlehnte der Brown'schen Schule den Begriff der Irritation, setzte dieselbe aber bald identisch mit activer Congestion oder gar Entzündung und verwechselte diese drei Begriffe mit einander. Fieber ist bei ihm Irritation des Herzens, hervorgerufen durch eine Irritation anderer Organe, am häufigsten aber des Darmcanales. Nun entging es ihm nicht, dass in acuten fieberhaften Erkrankungen weder der ganze Organismus als Totalität, noch ein einzelnes Organ ergriffen ist, sondern dass gewöhnlich mehrere Organe auf abnorme Weise functioniren, eine Beobachtung, welche vor ihm zur Aufstellung willkürlicher und von ihm heftig bestrittener Krankheitseinheiten geführt hatte. Er erkannte, dass dieselben nur aus einer Gruppe von Elementaraffectionen bestehen; als Bindungsglied, welches die Erscheinungen in den verschiedenen Organen zusammenhält und ihre Aufeinanderfolge bewirkt, stellte er den Begriff der Sympathien auf, durch welche alle Theile des Körpers verbunden seien, und durch deren Erregung von Seiten der primären Irritation die secundären Reizungen veranlasst würden. Herz, Darm und Hirn zeichneten sich durch die stärkste Disposition zu Sympathien aus; jede febrile Irritation von Seiten irgend eines Theiles rufe eine sympathische Reizung dieser Organe hervor. Nun wechsele aber die Irritation bei ihrer Uebertragung auf andere Organe ihre Natur nicht, somit seien auch die sympathischen Irritationen in den obigen drei Organen immer eine Nuance von Entzündung. Mit allen diesen Ansichten im innigsten Zusammenhang steht endlich seine Lehre von der Nonessentialität der Fieber, hinsichtlich welcher er zu zeigen suchte, dass der Ausgangspunct des verschiedenartigen Symptomencomplexes der bisher sog. essentiellen Fieber in einer Localaffection, und zwar des Darmcanales, in einer Gasteroenteritis, zu suchen sei. Besonders diese Lehre ist hart angegriffen, aber auch energisch vertheidigt worden, zum grossen Gewinn für die Wissenschaft, die hierdurch von der Willkürlichkeit der gewöhnlichen Symptomenzusammenstellungen ab- und auf positivere Objecte, die genaue Beobachtung der anatomischen Veränderungen geleitet wurde. An die Stelle der Phrasen traten jetzt exacte Untersuchungen. Für das Fieber insbesondere wurde die Erkenntniss gewonnen, dass überall materielle Veränderungen existiren; eine eingehendere Anwendung der Pinel'schen Analyse führte aber dazu, jedes einzelne Local- wie Fiebersymptom in seiner isolirten Bedeutung zu erfassen, sowie im speciellen Fall das Verhältniss zu untersuchen, in welchem die krankhaften Zustände verschiedener Organe zu einander und zur krankmachenden Ursache stehen, und schliesslich mittelst der Physiologie und semiotischer Hilfsmittel zur diagnostischen Erkenntniss und Benennung dieser Zustände zu gelangen. So beobachtete man fortan statt der bisherigen halb willkürlichen specifischen Krankheitsontologien individuelle Erkrankungen!

Mit dem Studium der pathologischen Anatomie trat die Heilkunde in die Reihe der exacten Wissenschaften. Von jetzt an wurden andere Anforderungen als bisher an die Beobachtung wie an die Theorie gemacht; an der Leiche wie am Lebenden mussten die Erscheinungen fortan mit Genauigkeit und Naturtreue aufgenommen und neue Erfahrungen statt der alten fast unbrauchbaren gewonnen

werden. Mehr und mehr fiel die ganze Basis der Fieberordnungen Pinel's nebst den Sympathien und der Gasteroenteritis Broussais', an deren Stelle durch Bouillaud die durch Aderlässe coup sur coup zu bekämpfende Angiocarditis gestellt ward, durch die anatomischen Untersuchungen von Bretonneau, Louis, Andral, Cruveilhier, Boisseau, Bouillaud, während die Physiologie des Fiebers eine Zeit lang arg vernachlässigt blieb. Wir begegnen daher zunächst noch höchst unerquicklichen Definitionen. Für Roche ist Fieber nur ein Wort, durch das man vermehrte Pulsfrequenz und Hitze zugleich bezeichnen wolle, Gendrin nennt die Fieber eine ordnungslose Störung verschiedener Functionen, Louis bezeichnet Fieber als conventionellen Ausdruck für Frost, Hitze, Schweiss und Pulsveränderung, Piorry meint, dass es im Allgemeinen gar nicht erklärt werden könne, Andral lässt sich auf eine Untersuchung seines Wesens gar nicht ein. Indessen machte sich doch allmählich, besonders in den dreissiger Jahren, eine bestimmtere Ansicht geltend, nämlich die, dass beim Fieber das Blut verändert sei, nachdem Gaspard schon 1822 den Einfluss desselben auf die Krankheitssymptome experimentell zu erweisen gesucht hatte; freilich dachte man hierbei vorzugsweise an Typhus. Erst Andral und Gavarret, welche sich zuerst auf einen allgemeineren Standpunct gestellt hatten, wiesen 1840 nach, dass eine specifische Beschaffenheit des Blutes beim Fieber nicht vorhanden und also auch die Annahme einer Vermittelung der Fiebersymptome durch eine solche unzulässig ist, um so mehr als Fiebersymptome in bedeutender Vollkommenheit wie beim Wechselfieber ohne alle Veränderungen des Blutes bestehen können. Sie wiesen somit darauf hin, dass die Erklärung des Fiebers in etwas Anderem gesucht werden müsse. Darnach sieht Grisolle noch 1846 den Grund desselben bald in einer Localentzündung oder functionellen Störung eines Organes, bald in einer Veränderung des Blutes, und erklärt gleich den Schriftstellern vor 50 Jahren, wie es entstünde, wisse man weder, noch dürfte man es jemals erfahren.

Während dieses Aufschwunges der Wissenschaft in Frankreich quälten sich die deutschen Pathologen im Anfange des 19. Jahrhunderts noch mit Speculationen über das Fieber in abstractester Allgemeinheit ab, ja etwas später begegnen wir nicht einmal solchen. Unter der Herrschaft der Naturphilosophie entwickelte sich die Vorstellung, die Krankheiten, welche man nach Analogie der descriptiven Naturwissenschaften nach künstlichen oder anscheinend natürlichen Systemen in Klassen, Gattungen und Arten gruppirt hatte, nicht nur als abstracte Ontologien, sondern als wirklich existirende Wesen anzusehen, die als etwas Feindliches dem Organismus entgegentreten. So erschien der naturhistorischen Schule der dreissiger Jahre (Stark, Jahn, weniger Schönlein) das Fieber wieder als Hauptmittel der Reaction des Organismus gegen die Krankheit, dessen sich derselbe bedient, um kritische Ausleerungen herbeizuführen und durch diese die Krankheit selbst auszustossen, hinsichtlich welcher man daher die drei Stadien der Invasion, Reaction und Krisis unterschied. Erst die deutschen Physiologen leiteten den Geist wieder auf die Beobachtung der Erscheinungen und ein vernünftiges Begreifen derselben, nachdem sie eine Zeit lang geflissentlich bei Seite gesetzt worden waren, da man sich berechtigt geglaubt hatte, beim Fieber, nach Carus der „Urform der Krankheit, in welcher die Entwickelung eines ideellen parasitischen Organismus am reinsten, am gesetzmässigsten und durch alle Symptome am gleichförmigsten zu Stande kommt", ausdrücklich von den Gesetzen des gesunden Lebens absehen zu dürfen. Es waren die intermittirenden Fieber, von denen aus die Reform sich vorbereitete und zwar gelangte allmählich die Annahme, dass bei Entstehung derselben das Nervensystem wesentlich betheiligt sei, zu immer grösserer Verbreitung. Höchst sonderbarerweise veranlasste die Idee Autenrieth's, die Ursache mancher Affectionen, insbesondere des Wechselfiebers und des Typhus, im Gangliensystem, dem seit Bichat eine wichtige und selbständige Bedeutung zugeschrieben worden war, zu suchen, Schönlein und Sachs beinahe, ersteres aus der Reihe der Fieber ganz zu streichen, man stritt sich darüber, ob es ein Fieber oder eine Neurose sei. Erst allmählich drang die Ansicht durch, besonders durch Kremers, der die Häufigkeit des Rückenschmerzes beim Wechselfieber constatirt hatte, dass

der Sitz dieses, und schliesslich auch der Sitz sämmtlicher, auch der nichttypischen fieberhaften Erscheinungen im Centralorgane selbst und zwar im Rückenmarke, zu suchen sei. Uebrigens waren auch schon früher und gleichzeitig einigemale in Frankreich (Georget, Rayer, Ollivier, Maillot) derartige Ansichten ausgesprochen, wenn schon nicht gehört worden.

Die Physiologie von J. Müller trug wesentlich zur Klärung der Ansichten und zum Umschwunge überhaupt durch folgende Sätze bei. „Die dem Fieber eigene Veränderung der Sensationen, der Bewegungen und der organischen Wirkungen, Absonderung, Wärmeerzeugung sind nur durch den Antheil eines solchen Organes erklärlich wie das Rückenmark. Da das Fieber durch nichts leichter als durch Veränderungen der Capillargefässactionen in irgend einem Theile entsteht, so liegt es sehr nahe anzunehmen, dass bei dem Fieber eine solche auf das Rückenmark verpflanzte und von dort auf alle Nerven reflectirte Impression stattfindet, welche von einer heftigen Affection der organischen Nerven irgend eines Theiles ausgeht." „Diese Umbra morbi, welche sich in so vielen Theilen des Körpers ausspricht und doch in der Regel, vielleicht immer, einen ganz localen Grund hat, ist nicht allein mit Veränderungen des Herzschlages verbunden; sie spricht sich in einem Complex von Symptomen aus, die ihre Verbindung nur durch das Rückenmark finden." Nach diesen die ganze Fieberlehre reformirenden Sätzen blieb den späteren Untersuchungen nur übrig im Einzelnen auszuführen, was Müller in allgemeiner Kürze ausgesprochen hat.

Es sei gestattet, aus der grossen Zahl der nun folgenden neuropathologischen Fiebertheorien eine einzige in ihren Hauptsätzen etwas genauer aufzuführen, die von Wunderlich (Arch. f. phys. Heilk. 1843 II. p. 6). Alle Phänomene, die er zu den fieberhaften rechnet (wie allgemeines Krankheitsgefühl und Muskelschwäche, veränderte Sensibilität und Motilität, Störungen in der Thätigkeit des Hirnes und der Sinnesorgane, Veränderungen in der Circulation, Respiration und Verdauung, sowie in den Secretionen und der Ernährung, die veränderten objectiven Temperaturverhältnisse sowie das subjective Gefühl von Frost und Hitze) stehen unter einander in ursächlichem Zusammenhang; sie bilden eine nothwendige physiologische Einheit, welche, obgleich ihr Inhalt den herkömmlichen schwankenden und verschiedenartigen Anschauungen der Praxis und der Nosologien nur theilweise entspricht, dennoch factisch besteht. Dieses sein ,,Fieber" ist also ein Complex von zusammengehörigen Symptomen, welche durch eine gemeinsame Ursache, nämlich eine veränderte Function der Nervencentra und zwar wesentlich des Rückenmarkes, wahrscheinlich eine materielle zur Zeit indessen noch völlig unbekannte Veränderung desselben, hervorgebracht werden. Im Rückenmark entsteht bald direct und primär (wie die Beobachtung indessen noch zu erweisen hat), bald reflectorisch von anderen Nervenpartieen, centralen oder peripherischen, aus, bald endlich durch eine veränderte Blutmischung eine Art ,,reizbarer Schwäche", d. h. ein Zustand erhöhter Impressionabilität, in welchem auch schwache Eindrücke leicht aufgenommen und reflectirt, sowie immer unverhältnissmässig stark empfunden werden, und in dem die auf die einwirkende Ursache folgenden Bewegungen leicht durch associirte Bewegungen verunreinigt und dem Einflusse des Willens grösstentheils entzogen sind. Steigert sich dieser Zustand durch fortdauernde Reizung, so entsteht zuletzt eine spontane Explosion von krankhaften Empfindungen und Bewegungen, welche rein subjectiv keine äussere Erregung zur Grundlage haben, während welcher im Gegentheil das Centrum gegen peripherische Eindrücke fest verschlossen erscheint: die Frostperiode. Nach derselben pflegt ein Zustand von Erschöpfung, Stumpfheit, selbst Torpor zurückzubleiben, der, wenn er mässig ist, wiederum vermehrte Empfänglichkeit bedingt, in höheren Graden aber sich als wahre, als paralytische Schwäche darstellt. Das in der grossen Mehrzahl der Fälle sich anschliessende Hitzestadium ist durch die Abnahme der Rückenmarksaffection, welche während des Frostes am stärksten war, characterisirt, und muss der Ausbildung von Localaffectionen zugeschrieben werden, welche den Zustand von Laesion im Rückenmarke unterhalten. Bei Erhaltung der Integrität der übrigen Organe erreicht die Krankheit binnen kurzer Zeit ihr Ende, bei Entstehung

entschiedener Localisationen kann sie erst recht gesteigert werden, nie findet man eine länger dauernde Continua ohne solchen Krankheitsherd. — Das besondere Gewicht, welches dem Grundgedanken der Theorie entsprechend auf die hypothetische Affection des Nervencentralorganes gelegt wird, veranlasste nun aber W. zur Aufstellung von sog. Analoga des Fiebers, welche ungeachtet ihrer Analogie die Praxis vom Fieber ausschliesst, und zwar werden als solche aufgeführt: intermittirende Schmerzen, die sog. Spinalirritation, die tetanischen Anfälle nach Verletzungen, unter gewissen Umständen krankhafte Reflexbewegungen, Neuralgien und Krämpfe, das nervöse Herzklopfen und Delirium nervosum. Die Centralaffection kann nämlich entweder total oder auf einzelne Theile beschränkt sein, und demgemäss entweder sämmtliche von ihr abhängende Phänomene oder nur in einzelnen Körperpartien solche hervorbringen; im letzteren Falle können nur die motorischen oder nur die sensitiven Apparate oder auch nur ein einzelner Nervenstamm afficirt sein und die weiteren Folgen (Wärme, Secretionen, Circulationsstörungen etc.) modificirt sein oder fehlen. Die Praxis nennt nun vorzugsweise jene totale gleichmässige Affection Fieber, während sie die partiellen, sowohl wahrhaft als scheinbar partiellen, davon ausschliesst, um so eher, je mehr sie sich von der totalen Affection entfernen.

Besonders bemerkenswerth ist noch, was Wunderlich von den Verschiedenheiten des Fiebers oder der Fieber hauptsächlich mit Rücksicht auf die damals in voller Blüthe stehenden nosologischen Systeme sagt. „Alle Versuche, die unendliche Mannichfaltigkeit der fieberhaften Erkrankungen in übersichtliche Rubriken zu ordnen, sind entweder daran gescheitert, dass man die Rubriken ohne theoretisches Bewusstsein aufstellte, oder daran, dass man starr an einem Eintheilungsprincipe festhielt. So hat man Species erhalten, die zum Theil unnatürlich und gezwungen sind, theils andere, die selbst schon so unendliche Modificationen zulassen wie das Fieber selbst. Man irrt sehr, wenn man meint, mit einem Eintheilungsprincipe ausreichen zu können. Die fieberhaften Erkrankungen bieten so vielerlei Beziehungen und Betrachtungsseiten dar: die eine kann so wichtig sein als die andere, und keine darf über der anderen vernachlässigt werden. Indem man sich mit Bewusstsein auf alle verschiedenen Standpuncte zu stellen weiss, die Fieber bald von dieser, bald von jener Seite betrachtet, überschaut und begreift man seinen Gegenstand und erhebt sich über die starren Species, an denen der beschränkte Systematiker klebt. Genau genommen gibt es nur ein Fieber, nur seine Beziehungen sind verschieden. Wesentliche Eintheilungen können sich nur auf den Grad, die Dauer, die Vollständigkeit des Complexes, die Art der Wiederkehr (den Typus) und endlich darauf gründen, welcher Theil des Centralorganes der vorzugsweise afficirte ist. — Ausser diesen nur allein die Fiebersymptome berücksichtigenden Eintheilungen gibt es noch andere nicht ohne practischen Werth, z. B. nach dem allgemeinen Eindruck, den der Complex der Erscheinungen macht (Schönlein's synochale, erethische und torpide Fieber), nach der Ursache, nach den Localisationen und ihren Eigenthümlichkeiten, nach der Beschaffenheit des Blutes, nach der Gefahr, nach den Symptomen, insbesondere dem Zustande der Nervencentra. Immer aber muss man nicht vergessen: dass jede nur von einem Principe ausgehende Eintheilung auch nur auf eine Betrachtungsseite der fieberhaften Krankheiten sich bezieht, und dass, wenn man eine solche Eintheilung zur Norm macht, von ihr sein Urtheil, seine Meditation beherrschen lässt, sie zum Systeme erhebt, Urtheil und Meditationen über die concreten Fälle einseitig und schief ausfallen müssen."

Es ist unnöthig, andere wesentlich auf dem gleichen Princip fussende Theorien hier einzeln durchzugehen; das Folgende mag genügen. Nach Lotze (1842) bezeichnet der Name „Fieber" jede Symptomengruppe, welche unter Umständen auftritt, die sie als die Rückwirkung einer allgemeinen Erregung des Nervensystemes erscheinen lassen und deren Erscheinungen vorzugsweise im Gefässsystem und in den vegetativen Verrichtungen sich zeigen. Das Fieber besteht also in einer Reizung des Nervensystemes, die aber nie die Centralorgane direct, sondern unter Vermittelung des Sympathicus trifft. Bei Spiess (1844) ist dieser der alleinige und un-

mittelbare Fiebererreger und zwar wird er durch abnorme Stoffe im Blute gereizt; vollkommen unabhängig bewirkt er das Fieber aus eigener Kraft, alle cerebrospinalen Erscheinungen sind secundär. Henle findet 1840, dass die pathologische Veränderung, deren Folge die Fiebersymptome sind, in den Centralorganen zu suchen sei, und zwar für gewöhnlich im Rückenmark, bei erheblicher Theilnahme der psychischen Thätigkeit und der höheren Sinne gleichzeitig auch im Gehirn. Das Fieber an sich ist keine allgemeine Krankheit, keine Krankheit des Blutes, sondern eine Affection der Nervencentren. Nach Stilling wird dieselbe durch einen ins Blut aufgenommenen fremden Stoff erzeugt, indem durch die Circulation des inficirten Blutes Stockungen in den Rückenmarksgefässen hervorgerufen werden. Eisenmann erklärte 1843 das Fieber für eine Irritation und darauf folgende Schwäche des vasomotorischen Centrums, die entweder durch verändertes Blut oder durch einen peripheren Reiz veranlasst sei. Heine lässt 1843 die Reizung des Rückenmarkes im Fieber immer von einer Veränderung der gesammten Blutmasse bedingt sein. Stannius leitet zwar alle Symptome aus einer Affection des Rückenmarkes her, verlegt aber den eigentlichen Grund des Fiebers in das Blut oder die peripheren Nerven. — So viel über die wichtigsten neuropathologischen Auffassungen der vierziger Jahre, welche daran scheiterten, dass die hypothetische Störung im Centralorgan unnachweisbar blieb.

Die gleichzeitigen Arbeiten auf dem Felde der organischen Chemie (Liebig) mussten auch auf die Fieberanschauungen einwirken. Liebig's eigene Theorie (1842) ist folgende. Wird in Folge krankhafter Umsetzung der belebten Körpertheile ein grösseres Maass von Kraft erzeugt als zu den normalen Bewegungen nöthig ist, so erfolgt Beschleunigung einzelner oder aller organischer Bewegungen und in Folge davon erhöhte Temperatur, d. h. Fieber. Das Uebermaass von Kraft, das nur durch Bewegung verzehrt werden kann, überträgt sich auf die willkürlichen Bewegungen und bewirkt so den eigentlichen Fieberparoxysmus. G. Hirsch bemerkt 1843: Das Grundsymptom des Fiebers ist Hitze, bedingt durch beschleunigten Verbrennungsprocess in den Capillaren, und also ein rein chemischer Vorgang. Der Fieberfrost ist ein nervöses Symptom und repräsentirt die Reaction des Nervensystemes auf einen plötzlichen Reiz, ist aber nur etwas Accidentelles. Es liegt kein Grund vor, die unmittelbare nächste Ursache des Fiebers im Nervensystem zu suchen. — Ebenso betonen die Wichtigkeit des erhöhten Stoffwechsels Ph. von Walther, Naumann u. A.

Definitiv gestürzt wurden die älteren neuropathologischen Fiebertheorien durch die Wiederaufnahme der thermometrischen Messungen, durch welche mittelst des Nachweises der im Fieber constant erhöhten Eigenwärme ein fester Boden gewonnen ist, den alle Wandelungen theoretischer Anschauungen nicht mehr zu erschüttern vermögen.

Es war natürlich, dass sich die Aufmerksamkeit der Forscher zunächst auf die Erforschung der Ursachen und der Art und Weise der Entstehung der febrilen Temperaturerhöhung richtete. Zimmermann suchte dieselbe constant in localen Entzündungsprocessen, eine Ansicht, die von den verschiedensten Seiten als irrig zurückgewiesen worden ist. Traube schien es (1851: Charité Ann. II. p. 109) am wahrscheinlichsten zu sein, dass die Erhöhung der Eigenwärme, welche mindestens zum grossen Theile Product eines Verbrennungsprocesses ist, der durch den eingeathmeten Sauerstoff angeregt und unterhalten wird, durch eine Schwächung oder Lähmung des in der Medulla oblongata befindlichen regulatorischen Herznervencentrums bedingt werde; wenigstens erklärt er dem entsprechend die Verminderung der Fiebertemperatur nach Anwendung von Digitalis durch eine Erregung dieses Centrums und dadurch hervorgerufene Verminderung der Blutgeschwindigkeit, mit welcher auch die Sauerstoffzufuhr sinken müsse. Einer ähnlichen Auffassung begegnen wir bei Virchow (1854: Handb. d. Path. I. p. 26). Indem V. das Blut für den Träger der febrilen Temperatur erklärt, findet er die Quelle derselben ausschliesslich in einer Steigerung der Verbrennungsprocesse, bei welchen es nicht gerade nothwendig sei, dass unter Zutritt einer vermehrten Menge von Sauerstoff letzte Oxydationsproducte der verbrennungsfähigen Substanzen den

Körper verlassen. Die letzte Ursache des Fiebers sei indessen gewiss nicht im Blute beziehentlich dem darin angesammelten Zersetzungsmateriale zu suchen, da es sonst nach jeder reichlicheren Mahlzeit, der gesteigerten Verbrennung wegen, entstehen müsse. Denn die Fieberhitze sei eben nicht blos Temperatursteigerung, sondern Temperatursteigerung aus einem ganz besonderen Grunde, und dieser Grund könne nach allen Erfahrungen nirgends anders liegen als im Nervensystem. Was die Verbindung zwischen diesem und der Wärmebildung betreffe, so sei es sowohl denkbar, die Fieberhitze als Folge einer gesteigerten Innervation von der Wärmeerzeugung vorstehenden Nerven, als auch als Folge einer verminderten Erregung nervöser Moderatoren zu betrachten; das Letztere sei indessen wahrscheinlicher, da der ganze Process zu deutlich den allgemeinen Character der Schwäche, der Paralyse an sich trage. Uebrigens erscheine es schwierig, mit Rücksicht auf den vermehrten Stoffverbrauch im ganzen Körper und die an sich offenbar nur secundäre Beschleunigung der Circulation, jenen zu präsumirenden Zustand der Schwäche im regulatorischen Nervensystem auf einen einzigen kleinen Abschnitt, etwa die Wurzelstellen des Vagus, zu localisiren; viel wahrscheinlicher dürfte die Annahme einer grösseren Zahl von Erkrankungsherden in demselben sein. Vermuthlich handele es sich bei der Entstehung des Fiebers um ein abnormes Spannungsverhältniss in diesen Nervencentren, welches durch die fiebererregende Ursache hervorgerufen werde und in den natürlichen Bahnen keine Lösung finde. Je mehr die Kraft der Moderationscentren gebunden werde, um so mehr steigere sich der Stoffverbrauch und damit die Eigenwärme; je länger diese Steigerung bestehe, um so mehr werde das Fieber, was es ursprünglich nicht sei, eine allgemeine Störung, gleichviel ob es primär, d. h. direct durch eine Veränderung der Nerven hervorgerufen, oder secundär, d. h. die Folge einer deutlichen Localstörung war.

Auch Cl. Bernard bezieht (1859) das Fieber auf das Nervensystem, erklärt es aber für eine Affection des Sympathicus: den Frost für eine Reizungserscheinung, die Hitze für eine Art von Lähmung desselben. Wenn, sagt er, nach Durchschneidung des Halsstranges des Sympathicus auf der einen Seite des Kopfes Temperatur und Blutdruck steigen, so wird die andere Seite entsprechend kälter und der Blutdruck sinkt, denn es scheint, als ob der Organismus nur über eine gewisse Menge von Kraft verfüge, sodass bei Zunahme auf der einen Seite auf der anderen eine Abnahme eintreten müsse. In einem ähnlichen Zustande befindet sich nun der Sympathicus im Fieber, wie die Fälle beweisen, in denen das Blut in den Venen roth und pulsirend wie nach seiner Durchschneidung strömte und bei welchen gleichzeitig eine bemerkliche Wärmezunahme der Peripherie vorhanden war. Diese kann nur durch die im Fieber stattfindende Gleichgewichtsherstellung zwischen innerer und peripherischer Wärmeproduction erklärt werden, und zwar findet hierbei die compensatorische Herabsetzung der Wärme namentlich in Leber (B. bestimmte die normale Lebervenenblutwärme auf 41,6) und Intestinaltractus, den vorzüglichsten Wärmequellen, statt. Zu dieser Nervenlähmungs- und Wärmeausgleichungstheorie bekennt sich auch Marey (1863) und fügt hinzu, dass wegen der Erweiterung der Gefässe vermehrter Austritt von Ernährungsflüssigkeit in das Gewebe und damit vermehrte Oxydation stattfände. — Im Gegensatze hierzu bezeichnet Samuel (Die troph. Nerven. 1860) das Fieber als den allgemeinen Erregungszustand aller trophischen Nerven, durch welchen die Temperaturerhöhung hervorgebracht werde, und macht darauf aufmerksam, dass seine Symptome an gelähmten Körpertheilen, wo eine Erregung ausgeschlossen sei, ganz ausbleiben könnten. Ferner machte Schiff (1859) gegen die Bernard'sche Theorie geltend, dass man sich wegen der verführerischen Aehnlichkeit der Lähmungssymptome der Gefässnerven mit denjenigen der Congestion nicht verleiten lassen dürfe, Frost und Hitze als Reizungs- und Lähmungszustände zu betrachten. Denn die Lähmung der Gefässnerven, die an und für sich die Wärme der betroffenen Theile erhöhe, verhindere dieselben gleichzeitig, jene localen Veränderungen zu bewirken, durch welche die peripherische Temperatur steige. Wenn man z. B. Thieren, deren Gefässnerven von früher her einseitig durch Durchschneidung des entsprechenden

Sympathicus gelähmt sind, Fieber erzeugt oder sie durch anhaltende Körperbewegung erhitzt, so sind die vasomotorisch gelähmten im fieberlosen Zustande und in der Ruhe wärmeren Theile jetzt kälter und weniger blutreich als die gesunden. Hieraus schliesst Sch., dass es neben den gefässverengernden auch active gefässerweiternde Nerven gebe, durch deren Thätigkeit die Fieberhitze gerade so zu Stande kommen könne wie der Fieberfrost durch die der verengernden Elemente. Beide seien also active Zustände und von einander unabhängig, ihre häufige Aufeinanderfolge mache nur einen gemeinsamen Ausgangspunct der Erregung wahrscheinlich. Endlich erwiesen Jacobson und Leyden (Centrbl. f. d. med. Wiss. 1870. p. 259), dass die Temperaturdifferenzen zwischen Leber und Mastdarm während des Fiebers in denselben Grenzen schwanken wie im normalen fieberfreien Zustande und dass somit von einem Temperaturausgleiche im Sinne der B.-M.schen Hypothese keine Rede sein kann. Vielmehr sei die Temperaturerhöhung im Fieber ausschliesslich durch absolute Steigerung der Eigenwärme bedingt. Scheinbar gestützt wird hingegen die Bernard'sche Theorie durch die thermoelectrischen Untersuchungen von E. Hankel (Arch. d. Heilk. 1868 p. 321), der im fieberhaften Zustande die Differenz zwischen der Temperatur der Achselhöhle und der der Körperoberfläche bei demselben Individuum geringer fand als im fieberlosen.

War nach dem Obigen Virchow, unter sorgfältiger Berücksichtigung aller bekannten Momente, zur Erklärung des Fiebers wiederum aufs Nervensystem geleitet worden, so konnte doch noch bezweifelt werden, ob es nothwendig sei, sich seine Thätigkeit als die eines die Wärmebildung moderirenden und die Grösse des Stoffwechsels direct beherrschenden Centrums vorzustellen.

Die Fiebertheorie von Traube (1863 cf. p. 832) liess nun das Nervensystem nicht mehr Wärme produciren, sondern Abkühlung verhindern und zwar durch eine direct oder reflectorisch erregte tetanische Contraction der kleinen Arterien; die Bedeutung der Haut für den Wärmehaushalt würdigte sie in ähnlicher Weise, wie es Bergmann schon 1845 ausgesprochen hatte. War Traube's Ansicht die richtige, so war es fortan nicht mehr nöthig, das hypothetische dem Stoffwechsel vorstehende Nervencentrum zu suchen, während nach Budge (Centr. f. d. med. Wiss. 1864. No. 35) das die Gefässmuskeln beherrschende im Pedunculus cerebri gefunden zu sein schien. Es erregte jedoch diese Theorie fast allgemeinen Widerspruch. Zunächst machte Auerbach (D. Klin. 1864) darauf aufmerksam, dass erhöhte Eigenwärme entstehen kann ausser 1) durch Erhöhung der Production, wie bisher allgemein angenommen worden war, und 2) durch Verminderung des Abflusses, wie Traube will, auch noch 3) durch Erhöhung beider mit Ueberwiegen der ersteren, 4) durch Verminderung beider mit Ueberwiegen des letzteren, und 5) durch Erhöhung der Production mit Verminderung des Abflusses. Und das Fieber sei nichts Einfaches, ohne Zweifel könnten diese verschiedenen Verhältnisse bei ihm unter verschiedenen Umständen, zu verschiedenen Zeiten und an verschiedenen Körperstellen vorkommen, und mögen die verschiedene Bedeutung der Fieberhöhe und der verschiedenen Fieberarten hiervon mit abhängig sein. Ferner machte er den Einwurf, dass doch das aus den kleinen Arterien verdrängte Blut nur in den Capillaren und kleinen Venen bleiben könne, hier aber müsse dann doch wieder die Wärmeabgabe gesteigert sein, während andererseits die gesteigerte Frequenz des Athmens und des Pulses eine vermehrte Abkühlung durch Lungen und Haut bewirke. Zudem ist im Hitze- und Schweissstadium, die doch meist viel länger dauern als der Frost, die Haut duftend und feucht, die vermehrte Wärmeabgabe also augenfällig. Endlich behauptet Auerbach, die unzweifelhafte Zunahme der Wärmeerzeugung im Fieber erfolge wahrscheinlich hauptsächlich durch Verbrennung von Wasserstoff, der vorzugsweise von dem bei jedem Fieber schnell consumirten Fett geliefert werde, viel weniger durch die des Kohlenstoffes, wie die gewöhnliche Ansicht sei. Senator weist diese Behauptung zurück, weil neben gesteigerter Hverbrennung auch mehr CO_2 erzeugt werden müsste, was nicht der Fall sei; überhaupt könnten diese Verbrennungsproducte wegen mangelhafter Oaufnahme im Fieber nicht gesteigert sein. Wachsmuth (Arch. d. Heilk. 1865) machte geltend, nicht gegen die Thatsache der Verengerung der kleinen Arterien, sondern

dagegen, dass eine aus ihr abgeleitete Verminderung der Wärmeabgabe das Fieber erkläre, es sei nicht erwiesen, dass eine Contraction der Arterien zeitlich den anderen Veränderungen im Fieber vorhergehe; ferner bestehe das Fieber fort, ja steigere sich die Eigenwärme sogar oft bei stark schwitzender Haut, wo also die Wärmeabgabe evident vermehrt sein müsse. Auch fänden sich die nach Traube angeblich für das Fieber höchst characteristischen Veränderungen am Gefässsystem in ausgezeichneter Weise ohne Fieber bei Geisteskranken. Endlich liessen sich Abmagerung und Vermehrung des Stickstoffumsatzes ohne Steigerung der Wärmeproduction nicht erklären, die überdies durch Liebermeister zur Genüge festgestellt sei, sodass eine Fiebertheorie, welche die behinderte Abkühlung als alleiniges Mittel, durch welche eine Fieberursache Temperatursteigerung vermittelt, annehme, jedenfalls unzureichend sein müsse. Liebermeister macht darauf aufmerksam (1865. Prag. Vjahrschr. LXXXV), dass die Hautoberfläche des Fiebernden im Hitzestadium eine entschieden höhere als normale Temperatur besitze und ihr also nicht weniger Wärme zugeführt worden sein könne als jener, wie die Traube'sche Theorie behaupte; auch gebe sie nachweislich nicht weniger, sondern mehr Wärme an die Umgebung ab als die Haut des Gesunden. Ferner widerspreche die Annahme wochenlanger Contraction der Gefässmuskeln, wie sie bei anhaltendem Fieber vorhanden sein müsste, allen physiologischen Erfahrungen; auch müssten die Fieberkranken bei Verminderung der Harnmenge und der Verdunstung hydropisch werden, was bekanntlich nicht der Fall sei. Nur im Froststadium, in welchem die peripherischen Arterien wirklich contrahirt seien, könne die hierdurch verursachte Verminderung der Abkühlung zur Steigerung der Eigenwärme mit beitragen; übrigens aber sei, wie sich mit Sicherheit für das Frost- wie das Hitzestadium aus seinen Beobachtungen ergebe, im Fieber eine Steigerung der Wärmeproduction vorhanden. Auch Immermann (D. Klinik 1865) erklärt sich auf Grund von Berechnungen zur Ansicht Liebermeister's, dass bei einer Temperatursteigerung von 1° C. in einer halben Stunde, also u. a. im Fieberfrost, bei einem Erwachsenen Steigerung der Wärmeproduction unbedingt sicher anzunehmen sei, einer Ansicht übrigens, der jetzt wohl Niemand mehr widerspricht. L. schliesst mit folgender Definition des Fiebers: „Fieber nennen wir einen Complex von Symptomen, welchem eine durch krankhafte allgemeine Steigerung des Stoffumsatzes bewirkte Steigerung der Körpertemperatur zu Grunde liegt.“ Am unzweideutigsten endlich hat 1869 Leyden (vgl. p. 838) die Traube'sche Hypothese durch den directen Nachweis einer Vermehrung der Wärmeabgabe Fiebernder auf calorimetrischem Wege widerlegt. Erst seit 1868 sind durch Senator gewisse Aufstellungen Traube's in modificirter Form und insbesondere unter dem Zugeständniss einer mässigen Vermehrung der Wärmeproduction im Fieber vertheidigt worden.

Nach Zurückweisung auch der Traube'schen Theorie zur Erklärung der Vorgänge beim Fieber schien es zunächst wieder nothwendig, den Antheil des Nervensystemes an der Entstehung desselben genauer festzustellen. Wachsmuth (l. c.) kommt hierbei zu folgendem Resultat: Für sich allein bewirken weder erhöhte Wärmeproduction noch verminderte Abkühlung Fieber. Wären sie allein ausreichend, so wäre nichts leichter als Fieber zu machen, wahrscheinlich auch Fieber zu heilen, aber leider ist das Eine so schwer wie das Andere. Vielmehr muss im Organismus zur erhöhten Wärmebildung oder zum gehemmten Wärmeverlust noch etwas Weiteres hinzukommen: die Hemmung der physiologischen Ausgleichung — mit anderen Worten: damit Jemand Fieber bekomme, muss sein ihm in der Norm zukommendes Compensationsvermögen für veränderte Bedingungen der Wärmebildung und Wärmeableitung verloren gehen. Es ist im Fieber also Störung der Wärmeregulation vorhanden und zwar entscheidet die Beobachtung der Kranken für diejenige der beiden Möglichkeiten, dass es durch vermehrte Production ohne regulatorisch vermehrte Abkühlung entsteht, nicht aber durch behinderten Verlust, der regulatorisch eine verminderte Production herbeiführe. So ist es im Stadium der Fieberhitze. Die Beobachtung des Fiebernden lehrt aber weiter, dass die physiologische Regulation nicht nur unzureichend sein oder ausbleiben, sondern dass auch eine wahre Hemmung derselben stattfinden

kann. Dies Letztere geschieht durch Traube's Verengerung der kleinen Arterien, wie sie z. B. im Froststadium stattfindet; je stärker und ausgesprochener dieselbe ist, desto rascher kommt eine beträchtliche Erhöhung der Temperatur zu Stande, bis dieselbe schliesslich so weit gestiegen ist, dass die Hemmung überwunden und trotz des mangelhaften Blutlaufes in der Haut diese durch Mittheilung aus dem Inneren über die Norm erwärmt wird. Nunmehr nimmt auch ihre Wärmestrahlung nach rein physikalischen Gesetzen entsprechend zu. Lässt endlich der Arterienkrampf nach, so schwindet die functionelle Alteration der Haut und es erfolgt mit oder ohne Schweissbildung das definitive Sinken der Temperatur. Nach dieser Anschauung ist also das plötzliche und rasche Steigen der Eigenwärme nicht Ursache des Froststadiums, sondern die diesem angehörigen Veränderungen der Haut bedingen das rasche Steigen jener, und zwar können die Veränderungen zu jeder Zeit des Fiebers sich einstellen, ausser wenn der hohe Grad der Erwärmung der Haut die Verengerung der Gefässe verhindert. Die Schwankungen der Körperwärme im Verlaufe eines Fiebers, die täglichen Exacerbationen und Remissionen aber sind viel mehr als vom Nervensystem vom Stoffwechsel abhängig, während der Gesammttypus des Fiebers und sein Verlauf durch die Natur der Fieberursache bedingt werden. Hinsichtlich der im Fieber vorhandenen Steigerung des Stoffwechsels und damit der Wärmeproduction kommt W. unter Zurückweisung der Bernard'schen vasomotorischen und Zimmermann'schen Entzündungstheorie zu dem Resultat, dass dieselbe an die Nerven nicht nothwendig gebunden und eine „Irritation" des Gesammtblutes als deren Ursache ganz wohl möglich sei. Und zwar könnte man sich diese Irritation als Effect eines fermentartig wirkenden Körpers, etwa des Ozons, denken, insbesondere nach den Entdeckungen von Schönlein und Alex. Schmidt von der Fähigkeit des Blutes resp. des Hämatins der Blutkörperchen, den atmosphärischen Sauerstoff zu erregen und zu übertragen. Die Fieberursache brauche nur die Diffusionsgeschwindigkeit im Blute zwischen den festen und flüssigen Theilen zu erhöhen, um damit ein Plus der Ozonerregung und -übertragung zu bewerkstelligen; und dies leiste sie wirklich, wie die Beschaffenheit des Harnes lehre. Es handelt sich also nach Wachsmuth im Fieber nicht um eine blos nervöse Moderation der Wärmeerzeugung im Sinne Virchow's, die, irgendwoher angeregt, direct oder auf Umwegen die Verbrennungsprocesse im Körper hemmt oder ungezügelt sich selbst überlässt, sondern um eine Störung der Regulation des Wärmehaushaltes, jenes in sich geschlossenen Mechanismus, vermöge dessen grössere Wärmebildung zu vermehrter Abkühlung, verminderte Abkühlung zu geringerer Wärmebildung und umgekehrt Anlass wird und der in der Norm der Eigenwärme so enge Grenzen anweist. Die Untersuchungen haben diesen Mechanismus bis jetzt noch nicht näher kennen lernen, sondern fast nur das Resultat gehabt, seine Existenz unter sehr verschiedenen Bedingungen festzustellen. Nur so viel glaubt man sagen zu können, dass er — mit Ausnahme der rein physikalischen durch die Wärme selbst hervorgebrachten Aenderungen an der Körperoberfläche — einzig durch das Nervensystem vermittelt denkbar sei, seine Hilfsmittel vorwiegend Veränderungen der Blutcirculation in Haut und Lungen sowie die unmerkliche Perspiration seien. Allerdings scheint es auch nicht schwer, das Leiden des Nervensystemes im Fieber überhaupt darzuthun; aber um so weiter gehen die Ansichten darüber auseinander, ob es sich um eine Lähmung oder um eine erhöhte Thätigkeit desselben handele. Bei den eigenthümlichen Gegensätzen in verschiedenen Provinzen des Nervensystemes, bei der Existenz elastischer, tonischer und musculöser Gefässverengerung und dem Streit über gefässerweiternde und -verengernde Nerven und Muskeln ist darüber schwer ins Reine zu kommen. Die Thatsachen machen nun die Annahme einer Lähmung des Wärmeregulationsmechanismus am wahrscheinlichsten. W. denkt sich den Vorgang für die Fieberhitze als Lähmung des Nervencentrums, durch welches die Innervation der Muskeln der kleinen Arterien moderirt wird, für den Frost kommt er auf die Contraction der Gefässmuskeln zurück und zwar meint er, dass nur wo sich diese plötzlich und stark contrahiren, das subjective Frostgefühl neben starker Temperatursteigerung entsteht, während bei langsamer und schwacher Contraction letztere geringer sei und die Frostempfindung

fehle. Möglicherweise aber sei die Thätigkeit jenes Nervencentrums gar nicht speciell auf die Muskeln der kleinen Arterien, sondern überhaupt auf den „Tonus“ der Gewebe gerichtet und bewirke seine Innervation eine Alteration der gesammten Gewebe mit Einschluss der kleinsten Gefässe, welche mit Expansion verbunden unter Turgescenzerscheinungen dem Blutstrom mannichfachere Berührungspuncte eröffnet, während ihre Lähmung die entgegengesetzten Collapszustände herbeiführt, wie sie in höchstem Grade den Eintritt des Todes characterisiren. Der nervöse Beitrag im Fieber wäre dann wirklich Lähmung, nicht sowohl „vasomotorischer“, als überhaupt „sympathischer“ Fasern. Wachsmuth definirt schliesslich Fieber als die „Resultante wenigstens zweier Wirkungen, einer die Wärmebildung erhöhenden und einer die die Wärmeregulation vermittelnden Nerven lähmenden, welche, wo sie zusammentreffen, zu der successiven Reihe von Phänomenen, die eine Fieberperiode ausmachen, führen.“

Die klinischen Beobachtungen dieser Periode waren der Annahme der Existenz eines regulatorischen Centrums sowie dessen Lähmung im Fieber durchaus günstig. Insbesondere wurden die excessiven Temperatursteigerungen beim Tode, welche neben mannichfachen Zeichen von Lähmung des Nervensystemes sowie nach schweren Verletzungen des Rückenmarkes auftreten, in diesem Sinne gewürdigt. Wunderlich, welcher ebenfalls unvollkommene Regulation für die Ursache der pathologischen Abweichungen der Eigenwärme erklärte, schloss aus zahlreichen Beobachtungen von intensiven Steigerungen derselben am Schlusse tödtlicher Neurosen, dass in den unbekannten „Veränderungen in den Nervencentraltheilen, welche den Tod durch sogenannte nervöse Erschöpfung vorbereiten, Momente enthalten sind, durch welche ihre Regulirung vereitelt wird und aufhört. Vielleicht verfallen die Gewebe in Folge des Aufhörens des Einflusses des Nervensystemes verfrüht und in rapider Weise chemischen wärmeerzeugenden Processen.“ Auch versuchte man nunmehr, den Sitz des Regulationscentrums auf experimentellem Wege zu erforschen und lernte hierbei wichtige Thatsachen kennen. Tscheschichin fand constant beim Durchschneiden des Rückenmarkes von Kaninchen eine Herabsetzung der Eigenwärme, während eine Erhöhung derselben beim Schnitt durch die Medulla oblongata eintrat und schloss hieraus, dass das Rückenmark nach seiner Trennung vom Gehirn eine Zeit lang selbständig functionirt und dass diese Selbständigkeit sich als gesteigerte Reizbarkeit seiner Centra documentirt, deren Thätigkeit sich temporär krankhaft steigert und in erhöhten animalen Functionen äussert, während ohne die Durchschneidung alle diese Functionen unter dem Einflusse des Gehirnes stehen, das sie im Gleichgewichte hält und moderirt. Demnach ist nach ihm Fieber „eine krankhafte Steigerung der Thätigkeit der Spinalcentra in Folge einer Schwächung oder Paralyse der moderirenden Theile des Gehirns, wobei eine Reihe chemischer Processe sich bis zu einer Höhe steigert, die bei normaler Gehirnfunction nie erreicht wird.“ Es darf freilich nicht übersehen werden, dass es sich bei den Beobachtungen Sterbender wie bei Tscheschichin's Experimenten um exceptionelle Verhältnisse handelt, die eine directe Einsicht in den gewöhnlichen Fieberzustand nicht zu gestatten scheinen. Jedenfalls dürften hier complicirte Verhältnisse in Frage kommen. Hierauf deuten auch die Resultate hin, welche Naunyn und Quincke aus ähnlichen Versuchen erlangten. Sie schlossen aus denselben, dass im Rückenmarke neben den vasomotorischen Nervenfasern, welche einen regulirenden Einfluss auf die Wärmeabgabe ausüben und durch deren Lähmung nach der Operation sofort Erweiterung der Hautgefässe und in Folge dessen ein excessiver Wärmeverlust stattfindet, auch noch solche Fasern verlaufen, welche einen regulirenden (hemmenden) Einfluss auf die Wärmebildung in den inneren Organen vermitteln, durch deren Trennung also eine Steigerung der wärmebildenden Processe in letzteren ermöglicht wird; sie liessen es dahingestellt, ob dieselben identisch mit den Fasern seien, welche die Innervation für die Gefässe der inneren Organe vermitteln. Eine directe oder reflectorische Erregung eines hypothetischen Wärmecentrums durch die Rückenmarkstrennung halten sie für unwahrscheinlich. Auf Grund dieser Versuche lassen sich auch die oben erwähnten Beobachtungen von Hankel über die gesteigerte Temperatur der Haut im Fieber deuten.

In den folgenden Jahren ist die Lehre von der Wärmeregulirung ganz besonders durch Liebermeister bearbeitet worden, sie hat aber auch in der Form, wie sie von ihm dargestellt wird, mannichfache und gut begründete Angriffe erfahren. Insbesondere vertheidigt L. eine Regulirung der Wärmeproduction nach dem jeweiligen Wärmeverlust; je mehr Wärme entzogen wird, desto stärker werde die Verbrennung. Erst durch diese Einrichtung werde der Apparat der Wärmeregulirung vervollständigt und zu seinen ausserordentlichen Leistungen befähigt; erst dadurch werde es erreicht, dass trotz der thatsächlich vorkommenden grossen Schwankungen des Wärmeverlustes doch die Organe im Inneren des Körpers den normalen Temperaturgrad anhaltend behaupten können. Vermittelt werde diese Fähigkeit höchst wahrscheinlich durch das Nervensystem, sie zwinge zur Annahme eines „excitocalorischen Systemes". Auch beim Fiebernden finde eine solche Regulirung der Production nach dem Verluste statt, wie die Erfahrungen in kalten Bädern zeigen, durch welche seine schon unter gewöhnlichen Verhältnissen über die Norm gesteigerte Wärmeproduction zu noch viel grösserer Intensität angeregt werde. Freilich zeige sich, dass seine Mittel etwas beschränkter sind als die des Gesunden, und dass er namentlich einer starken Abkühlung weniger lange Zeit Widerstand zu leisten im Stande ist. — In weiterer Verfolgung seiner Idee erklärt L. über das Fieber Folgendes. Zum Fieber gehört nothwendig sowohl die höhere Körpertemperatur als auch die Steigerung der Wärmeproduction, aber weder das Eine noch das Andere noch auch beides zusammengenommen macht das Wesen des Fiebers aus, welches vielmehr darin begründet ist, dass die Wärmeregulirung auf einen höheren Temperaturgrad eingestellt ist. Der Gesunde unterscheidet sich vom Fieberkranken wesentlich dadurch, dass er seinen Wärmeverlust und seine Wärmeproduction anhaltend für eine Temperatur von ungefähr 37 ° regulirt und sofern es physikalisch möglich ist, diese Temperatur beibehält oder möglichst rasch zu derselben zurückkehrt. Der Fieberkranke dagegen regulirt nicht mehr für 37°, sondern für einen bestimmten höheren Temperaturgrad; keineswegs ist bei ihm die Wärmeregulirung nicht mehr vorhanden. Wäre dies der Fall, so müsste er sich in Betreff seiner Wärmeverhältnisse etwa so verhalten wie ein Thier, bei dem das Gehirn vom Rückenmarke getrennt ist. Allerdings hat man häufig den Zustand eines solchen Thieres als eigentliches Fieber bezeichnet; aber schon die Thatsache, dass dabei eine mässige Vermehrung des Wärmeverlustes, durch welche die Temperatur eines Fieberkranken gar nicht merklich verändert werden würde, die Eigenwärme desselben weit unter die Norm herabzusetzen vermag, scheint die Annahme einer solchen Aehnlichkeit zu widerlegen. In welcher Weise diese Einstellung der Regulirung auf einen höheren Temperaturgrad, vermöge deren der Organismus des Fieberkranken die entschiedene Tendenz besitzt, auf seiner hohen Temperatur von vielleicht 40° zu verharren, geschieht, ist vorläufig vollkommen dunkel und wird wohl auch nicht eher erkennbar sein, als bis wir über den eigentlichen Mechanismus der Wärmeregulirung beim Gesunden Näheres wissen. Alle die verschiedenartigen Erscheinungen, welche den Symptomencomplex des Fiebers zusammensetzen, alle Eigenthümlichkeiten im Verhalten des fieberkranken Organismus lassen sich aus der einen Veränderung der Einstellung der Wärmeregulirung auf einen höheren Temperaturgrad in ungezwungener Weise ableiten. Im Froststadium geschieht diese Einstellung rasch, im Stadium der Abnahme geht sie nicht momentan von dem früheren hohen auf den normalen Grad herab, sondern nur allmählich und oft mit Schwankungen.

Liebermeister's Theorie fand vielen Anklang. Insbesondere acceptirten sie Ziemssen und Immermann (Kltwbh. d. T. abd. 1870) und zwar mit der Modification, dass die Temperatur durch das postulirte Regulationscentrum während der Exacerbationszeit allmählich auf successiv höhere, während der Remissionszeit dagegen auf successiv niedrigere Temperaturgrade eingestellt wird, dass aber der jeweilige Temperaturgrad mit gleicher Zähigkeit festgehalten wird, mag derselbe in die Zeit der Exacerbation oder in die Remissionszeit fallen. Botkin (Med. Kl. 1869) legt mehr Gewicht auf die Regulirung des Wärmeverlustes und denkt hierbei ganz besonders auch an die Wirksamkeit eines Nervenapparates, dessen Erregung

oder Depression von Einfluss auf die Schweisssecretion ist, analog den Erfahrungen Ludwig's über die Speichelabsonderung. Auch Immermann (D. Arch. f. kl. Med. XII. p. 179) vertritt die Existenz eines solchen Apparates. Er nimmt mit Rücksicht auf die bei Blutüberfüllung (acute Exantheme, febrile Turgescenz) häufig ganz trockene Haut ein Nervencentrum an, durch dessen Erregung die Schweisssecretion gehemmt (z. B. in der Regel im Fieber), mit dessen Lähmung (z. B. in der Agonie oder unter Einwirkung gewisser Fieberursachen, wie des Rheumatismus acutus) dieselbe profus werde und verlegt dessen Sitz in die Medulla oblongata oder nahe oberhalb derselben, also in die Nähe der vasomotorischen und excitocalorischen Centren Liebermeister's. Er glaubt nun, dass unter dem Einflusse der fiebererregenden Ursache gewöhnlich alle drei Centren in einen Erregungszustand gerathen, deren gemeinschaftlicher Effect ein Ansteigen der Temperatur unter ischämischen Erscheinungen in der Haut und bei aufgehobener Schweisssecretion ist, dass aber unter besonderen Umständen sowohl die Erregung des vasomotorischen wie die des die Schweisssecretion moderirenden Centrums ganz oder fast ausfallen kann. Diese Vermuthung wird einigermaassen gestützt durch die Untersuchungen von Ludwig und Ustimowitsch (Ber. d. K. S. Ges. d. W. 1870. XXII. p. 430) und Heidenhain, denenzufolge es zur Absonderung des Drüsensecretes nicht nur eines gewissen Blutdruckes in dem Gefässnetz der Drüsen, sondern auch noch gewisser Nerveneinflüsse und Reize bedarf, und es ist daher für den Schweiss zu vermuthen, dass durch den febrilen Stoffwechsel die letzteren in verschiedener Weise beeinflusst werden können. Denn jedenfalls ist das Auftreten oder Fehlen von Schweiss nicht von dem fieberhaften Process, sondern von der Art der Krankheit oder individuellen Verhältnissen abhängig. Endlich sei hierzu hinsichtlich des Verhaltens der Hauttemperatur bemerkt, dass dieselbe, wie E. Hankel auf thermoelectrischem Wege fand (Arch. d. Heilk. 1873. XIV. p. 157), bei natürlichem oder künstlich hervorgerufenem Schweisse im Beginn desselben steigt und bis zum Nachlass erhöht bleibt, während die Achselhöhlentemperatur unverändert bleibt oder auch etwas steigt.

Inzwischen hatte man auch versucht, im Anschluss an die Beobachtungen über das Wundfieber, der Entstehung desselben und damit zugleich des Fiebers überhaupt auf experimentellem Wege näher zu treten. Im Allgemeinen bemühte man sich hierin weniger um den Regulationsmechanismus, als vielmehr um Art und Ursachen der erhöhten Wärmeproduction, deren Vorhandensein in der Regel nicht bezweifelt ward. So versteht C. O. Weber (1865. Billr. u. Pith. Chir. p. 599) unter Fieber „eine allgemeine mit Wärmeerhöhung verbundene Steigerung des Stoffwechsels, welche durch eine Vergiftung des Blutes mit den Producten des Zerfalls der Gewebe, die fermentartig wirken, erregt wird und zu einer raschen Abnahme des Körpergewichtes führt." Auch Bergmann (Petersb. Zeitschr. 1869. XV. p. 16) erklärt, dass er hinsichtlich des Einflusses auf das Verhalten der Temperaturstörung einen specifischen Unterschied zwischen Fäulniss- oder Entzündungsproducten, oder Producten des gewöhnlichen Stoffwechsels nicht, sondern nur einen graduellen zu finden vermöge. Er hält es für möglich, dass ebenso wie die Entzündung selbst nur eine Form des gesteigerten, beschleunigten Umsatzes ist, so auch die durch dieselbe gesetzten Producte sich nicht als etwas dem Organismus vollkommen Heterogenes verhalten und also die Wirkung auf die allgemeine Temperatur in derselben Weise zu Stande kommt, wie die durch John Simon und Weber ausser Zweifel gestellte locale Temperaturerhöhung des Entzündungsherdes. Denn ganz neue Wärmequellen eröffnet die Fieberursache gewiss nicht, sie steigert nur die Ergiebigkeit der bestehenden. B. stellt sich das Blut, etwa im Sinne Wachsmuth's (s. oben) als irritabel, und zwar irritirt durch die pyrogenen und phlogogenen Stoffe des Entzündungsherdes vor; der Ausscheidung des Irritamentes folgt die Rückkehr der Temperatur zur Norm. Billroth findet (1872. Arch. f. kl. Chir.) für die Erklärung des Wundfiebers die Hypothese am annehmbarsten, dass aus dem Gangrän- oder Entzündungsherde dem Blute Stoffe zugeführt werden, welche auf gewisse Theile des Nervensystemes der Art wirken, dass von hier aus die Wärmeregulation gestört wird, wobei es dahingestellt bleibt, ob dies

durch vermehrte Wärmeproduction oder verminderte Wärmeabgabe geschieht. Die aus den Fäulniss- und Entzündungsherden, zwischen denen in dieser Beziehung ein wesentlicher Unterschied nicht stattfindet, ins Blut gelangenden pyrogenen Stoffe werden nicht durch den Act der Verletzung, sondern durch septische Processe an der Wunde erzeugt. Ob die letzteren nur durch die Form der Vibrionenfäulniss und das Fieber nur durch die ins Blut dringenden Pilzkeime (Hüter, Klebs) bedingt werden, ist bisher nicht bewiesen. Dass aber die pyrogenen Substanzen stets erst Entzündung und nur als Folge dieser Temperatursteigerung hervorriefen (Zimmermann), ist unwahrscheinlich. Nach Klebs (Schweiz. Corrbl. I. 1871) ist das Fieber, welches den Eintritt der Eiterung begleitet, durch das Eindringen von phlogogenen Bestandtheilen in die Blutmasse bedingt, welche bei jeder Eiterung entstehen und wahrscheinlich identisch sind mit dem von K. im Eiter und in der Milch nachgewiesenen Ozonträger. Fortdauerndes Fieber wird durch fortdauernde Importation dieser Substanzen, der Schluss desselben durch Beseitigung der Zufuhr derselben zum Blute bedingt. Vermuthlich beruhen die deletäre Beschaffenheit des Eiters wie die bei der Eiterung auftretende Allgemeininfection auf der Anwesenheit organisirter Elemente, und zwar des Pilzes, den er Microsporon septicum nennt, bei dessen Entwickelung eine fiebererregende in die Ernährungsflüssigkeit diffundirende Substanz entsteht. Dagegen läugnen Albert und Stricker eigenthümlicherweise (1871) die pyrogenen Eigenschaften des Eiters. An dieser Stelle mag auch P. Niemeyer's (Memorab. 1873) gedacht werden, der das Fieber von unvollkommenen Verbrennungsprocessen ableitet.

Eine höchst interessante Perspective für das Verständniss des Fiebers eröffnen neuerdings Klebs und Sapalski (Würzb. Verh. III. p. 142) und Naunyn und Dubczcanski (Arch. f. exp. Path. I. 1873). Sie fanden bei Eiterinjection sowohl gesteigerte Wärmeproduction als gesteigerte Wärmeabgabe. Die Grösse der letzteren hängt wesentlich von der äusseren Temperatur ab und kann wohl nur durch eine Einwirkung des Eiters auf die Blutcirculation in den peripherischen Theilen bezogen werden, und macht K. auf die Zunahme des Wasserverlustes, wahrscheinlich durch gesteigerte Verdunstung, in dieser Beziehung aufmerksam. Die Zunahme der Wärmeproduction hingegen halten K. u. S. für die Folge einer besonderen chemischen längere Zeit fortwirkenden fermentartigen Einwirkung des ozonhaltigen Eiters. Naunyn erklärt das bei den Experimenten erzeugte septische Fieber für ein vasomotorisches Phänomen, welches durch eine Functionsstörung bestimmter Theile des Centralnervensystemes bedingt werde, und einerseits durch Beeinflussung der Hautgefässe unter Erweiterung derselben zur gesteigerten Wärmeabgabe, andererseits durch Beeinflussung der Circulation in den inneren Organen zur vermehrten Wärmebildung führt. Das übereinstimmende Verhalten der Versuchsthiere hier wie beim Rückenmarksversuch (s. p. 851) macht auch für das septische Fieber einen Lähmungszustand als Ursache dieser Störungen wahrscheinlich. Es werden durch denselben zwei Faktoren entfesselt, die sich gleichsam um die Beherrschung des Resultates streiten; ob letzteres Steigerung der Eigenwärme ist oder nicht, hängt vom Uebergewicht eines derselben ab, welche keineswegs in bestimmtem immer stets gleichem Verhältniss zu einander zu stehen brauchen. Hiernach kann nicht mehr bezweifelt werden, dass auch in wirklich fieberhaften Zuständen des Menschen dauernd normale oder subnormale Temperatur bestehen könnte, wenn das abkühlende Moment die Oberhand behalten sollte.

Die jüngste Zeit brachte zwei Arbeiten, welche geeignet sind gewisse Sätze der Traube'schen Fiebertheorie zu rehabilitiren. Zuerst veröffentlichte nämlich Hüter (1872 u. 1873) eine Theorie, die er indessen zunächst nur auf die Beobachtung eines gestörten Kreislaufes im Mesenterium, in der Zunge und Lunge des Frosches nach Infection mit monadenhaltigen Flüssigkeiten zu stützen vermag. Schon einige Stunden nach der Infection fand er zahlreiche kleinste arterielle wie venöse Gefässe, nach 24 Stunden manchmal fast die Hälfte der Capillaren vom Kreislauf ausgeschlossen und dicht mit rothen Blutkörperchen erfüllt. Ihre Absperrung geschieht besonders häufig durch adhärente monadenerfüllte weisse Blutkörperchen. Cf. Birch-Hirschfeld (Arch. d. Heilk. XIII. p. 389). In den übrigen

Gefässen bestand theils ein langsamer und unvollkommener, theils ein normal schneller und vollkommener Kreislauf, letzterer ein Beweis für die Nichtexistenz einer Herzlähmung, durch welche die bestehende Verlangsamung des ganzen Kreislaufes hätte erklärt werden können. H. meint nun, dass diese Ausschaltung einer so grossen Anzahl kleinster Gefässe aus der Circulation eine bedeutende Verminderung der Abkühlungsgrösse an der äusseren Hautfläche und der Innenfläche der Lunge bewirken müsse, und dass in Folge dieser verminderten Wärmeabgabe die Eigenwärme steige, gerade so wie nach Traube durch den nicht für alle Phasen des Fiebers bewiesenen Tetanus der kleinen Arterien. Eine Ausschaltung von ungefähr der Hälfte der Gefässe aus der Circulation würde eine um die Hälfte verminderte Wärmeabgabe bedeuten und bei dem Warmblüter die erhöhte Temperatur des Infectionszustandes erklären. Die Schüttelfröste mit ihrer raschen Temperatursteigerung bezeichnen eine plötzliche Ausschaltung zahlreicher Hautgefässe aus dem Kreislauf. Ueberhaupt existire kein legitimes Fiebersymptom, welches nicht durch diese Theorie eine leicht begreifliche und einfache Deutung erhalte. H. will in erster Linie seine Theorie auf die Wund- und Eiterungsfieber bezogen wissen und gibt vorläufig noch zu, dass neben der verminderten Wärmeabgabe auch die vermehrte Production eine Rolle spielen könne, und dass nicht jede Fiebervarietät unbedenklich der Theorie untergeordnet werden müsse.

Endlich brachte Senator eine ausführliche Darlegung seiner vorzugsweise auf genaue Stoffwechseluntersuchungen gegründeten Ansichten über den fieberhaften Process (1873). Er verzichtet ausdrücklich auf eine Definition des Fiebers, weil es ihm zweifelhaft scheint, ob das, was darunter allgemein verstanden wird, immer ein und derselbe einheitliche Vorgang sei. Seine Untersuchungen haben, wie er sagt, nicht für alle fieberhaften Krankheiten Giltigkeit, sondern nur für den grösseren Theil, insbesondere die meisten acuten Infectionskrankheiten, während andere theils ganz sicher, theils sehr wahrscheinlich sich anders verhalten und mit dem Fieber jener Nichts gemein haben als die Temperaturerhöhung und was daraus folgt. Die Temperaturerhöhung ist aber nur ein Symptom, nicht das Wesen des Fiebers, mit ihrer Erklärung ist noch keine Theorie des Fiebers gegeben, weil unter dieses Symptom sehr verschiedenartige Processe zusammengefasst werden, und weil im Fieber noch andere wesentliche, aber von der Temperaturerhöhung unabhängige Vorgänge stattfinden. Als solche betrachtet er hauptsächlich die eigenthümlichen Gewebsveränderungen, wie sich ganz besonders auch durch die Verschiedenheit der Wirkung reinen und mit Glycerin behandelten Eiters erweisen lasse. Er vermuthet, dass man in Zukunft das Fieber zerlegen werde in einen oder mehrere Processe, welche Temperaturerhöhung, und in andere, welche die Aenderungen des Stoffwechsels bewirken. Als wesentliche, jedoch nicht die alleinigen Wärmequellen betrachtet er die nachweisbaren Oxydationsprocesse, die Wärmeregulirung ist ihm nur eine Regulirung des Wärmeverlustes. Sie erfolgt in der Norm, soweit sie nicht willkürlich stattfindet, ausser durch Aenderungen der Athmungsfrequenz durch die dem Bedürfnisse angemessene wechselnde Blutfülle und damit wechselnde Wärmeabgabe von der Haut. (Vgl. Bergmann. Müll. Arch. 1845). Im Fieber wird aber ihre Wirksamkeit wesentlich dadurch beeinträchtigt, dass unter dem Einflusse der Fieberursache eine abnorme Erregbarkeit und Reizung ihrer Gefässe eintritt, in Folge deren sich diese vom Anfang der Fieberentwickelung an zeitweise allgemein oder theilweise verengern und so die Ausgleichung des vorhandenen Wärmeüberschusses verhindern. Diese periodischen Beschränkungen der Wärmeabgabe neben einer beständig wenn auch nicht gleichmässig vermehrten Wärmebildung sind die wesentliche Ursache der febrilen Temperatursteigerung, durch sie werden nach S. alle wesentlichen Fiebererscheinungen in ungezwungenster Weise erklärt. Senator's Erklärung der fieberhaften Vorgänge ist einfach und stützt sich auf fast allseitig anerkannte Thatsachen, Vorzüge, welche sie vor manchen anderen Theorien auszeichnen.

XVII. Marasmus.

Canstatt, Die Krkh. d. höh. Alt. 1839. — Day, A pract. treat. on dis. of advanced life. 1849. — Durand-Fardel, Hdb. d. Krkh. d. Greisenalt. Uebers. 1857. — Geist, Klin. d. Greisenkrkh. 1857. — Buhl, Z. f. rat. Med. 1857. VIII, p. 97. — Charcot, Leç. sur les mal. des vieillards etc. 1868.

Marasmus ist der dem höheren Alter eigenthümliche, unter krankhaften Verhältnissen aber in jedem Lebensalter vorkommende Zustand, welcher in einer verminderten Ernährung und Functionirung fast aller Gewebe und Organe besteht.

Der senile und der sog. vorzeitige oder Krankheits-Marasmus unterscheiden sich in ihren schliesslichen wichtigsten Folgezuständen wenig oder gar nicht. In den früheren Stadien betrifft die verminderte Ernährung und Functionirung beim Altersmarasmus fast alle Gewebe und Organe in nahezu gleicher Intensität, während beim prämaturen Marasmus das eine oder andere Organ oder Organsystem vorwiegend afficirt ist. Letzteres ist jedenfalls öfter auch beim senilen Marasmus der Fall; meist entgehen aber die Anfangsstörungen der Beobachtung des Arztes und des Kranken.

Nur wenige Veränderungen sind so constant beim Marasmus, dass sie mit Gewissheit als Folge desselben anzusehen sind. Von den meisten hierher gerechneten lässt sich weder anamnestisch, noch pathologisch-anatomisch entscheiden, ob sie Folge einer vorausgegangenen Krankheit sind.

1. Der senile Marasmus.

Die Ursache des senilen Marasmus ist das Greisenalter, die Zeit vom 70. Lebensjahre, an sich („senectus ipsa morbus"). Dieser Marasmus tritt früher oder auffällig rascher ein bei niederen Ständen, durch grosse Strapazen, durch psychisch herabstimmende Umstände, durch Ausschweifungen, als Folgezustand schwerer Krankheiten in höheren Lebensjahren, nach eingreifenden therapeutischen Maassnahmen.

Die Symptome des Marasmus betreffen sämmtliche Systeme des Körpers.

Die Circulationsorgane zeigen die häufigsten und meist am weitesten gediehenen Veränderungen.

Das Herz wird im Ganzen grösser, insbesondere breiter, und etwas dicker, seine Ostien werden etwas weiter. Die Klappen sind meist verdickt; ebenso das Endocardium überhaupt, allgemein oder stellenweise. Das Herzfleisch zeigt einen stärkeren Pigmentgehalt, nicht selten fettige Entartung. Das Pericardium gleicht dem Endocardium. — Die Herzkraft ist im Allgemeinen vermindert.

Die Arterien, meist am deutlichsten die Aorta, werden gleichfalls weiter und dicker: die Dicke rührt gewöhnlich von einer Zunahme aller Häute her. — Die Elasticität und Contractilität der Arterien nimmt,

meist in Folge des überwiegenden Bindegewebsgehaltes, häufig auch durch Verfettung und Verkalkung ab, — was besonders durch den verminderten Nerveneinfluss für die kleinen Arterien der verschiedenen Organe, zunächst des Herzens selbst, des Gehirns, der grossen Drüsen, sowie solcher Theile, welche am weitesten vom Herzen entfernt liegen (Füsse), von Bedeutung wird.

Die Venen werden dickwandiger, gleichmässig oder ungleichmässig weiter, besonders in der unteren Körperhälfte. — Ihre Elasticität wird vermindert.

Die Capillaren werden theils weiter, theils enger bis zur vollständigen Obliteration; ihre Wand zeigt häufig Fett- und Pigmentmetamorphose.

Durch alle diese Verhältnisse wird die Circulation im Allgemeinen beeinträchtigt. Herzschlag und Puls sind weniger kräftig, letzterer bei rigiden Arterien auffallend hart. Herz- und Arterientöne sind matt, nicht selten unrein. Der Herzschlag ist aus unbekannter Ursache ziemlich oft aussetzend. Die mittlere Pulsfrequenz steigt bis 75 und 80 Schläge. Die Temperatur ist vermindert (s. p. 762). Das Blut häuft sich vorzugsweise in den Venen an (sog. Venosität), während die Arterien im Allgemeinen leerer sind. Es besteht Neigung zu Thrombose der Arterien und Venen (sog. marantische Thrombose), in Folge jener anämische Gehirnerweichung und Altersbrand der Extremitäten. Der Einfluss der Gefässnerven auf die Arterien ist wahrscheinlich stets vermindert: in Folge dessen werden verschiedenartige, im Normalzustande gefahrlose Einflüsse (Temperaturveränderungen, zufällige und chirurgische Verletzungen) schwerer ausgeglichen, gehen in Entzündungen und Brand über.

Die Blutmenge ist vermindert (senile Anämie). Fast alle Organe sind blutarm. — Das Blut selbst ist heller, dünnflüssig, ärmer an festen Bestandtheilen, besonders an Blutkörperchen und Eiweiss, reicher an Cholestearin; die Gerinnungsfähigkeit des Blutes ist erhöht („der Faserstoff vermehrt"). — In Folge hiervon finden sich die allgemeinen Symptome chronischer Anämie und Hydrämie, besonders kühle Extremitäten, leichtes Frösteln u. s. w., und die speciellen Zeichen der Functionsverminderung aller Organe.

Die gröberen Lymphgefässe verhalten sich im Ganzen ähnlich den Venen. Die Verhältnisse der Lymphgefässcapillaren sind unbekannt. — Die Lymphdrüsen zeigen einfache Atrophie verschiedenen Grades bis zu vollständigem Schwund, bisweilen Umwandelung in Fettgewebe und Verkalkung.

Die Milz verhält sich ähnlich. Sie wird kleiner, derb und zähe, rothbraun (sog. braune Atrophie); ihre Pulpa kann so verringert sein, dass ihr Gewebe zum grösseren Theil aus Balken und verdickten Gefässen besteht; die Milzfollikel sind spärlich, klein, fehlen selbst ganz. Die Milzkapsel ist häufig ungleichmässig verdickt, so dass die Ausdehnung der Milz mehr oder weniger verhindert ist.

In Folge dieser Structurveränderungen der Milz und Lymphdrüsen ist die Bildung farbloser Blutkörperchen wahrscheinlich vermindert.

Die Respirationsorgane zeigen gleichfalls constante Veränderungen.

Die Schleimhaut der Nasen- und Rachenhöhle bietet bald Atrophie, bald Hypertrophie verschiedener Art dar. — Die Luftwege werden weiter, besonders in Folge der Verdünnung der Schleim- und Muskelhaut und der verminderten Elasticität ihrer Wände; die Knorpel werden reicher an Fett; nicht selten sind sie in spongiöses Knochengewebe umgewandelt.

An den Lungen finden sich sehr oft die sog. senile Atrophie oder das senile Emphysem, bedingt durch einen Schwund der Alveolarsepta mit Verödung der Capillaren, wodurch namentlich an den Lungenrändern grössere lufthaltige Räume entstehen. Die ganze Lunge ist kleiner, weniger elastisch, häufig reich an sog. falschem Pigment; stellenweise finden sich Atelectasen und andere Residuen verschiedener Störungen, welche während des langen Lebens stattfanden.

Dem entsprechend sind die Intercostalräume meist eingesunken, der Thorax ist vorn und seitlich abgeplattet, im Ganzen enger; die Wirbelsäule ist kyphotisch und durch Verkleinerung der Intervertebralknorpel verkürzt. Die Respirationsmuskeln, besonders auch das Zwerchfell, sind meist atrophisch.

Die Veränderungen im Gasaustausch der senilen Lungen sind nicht sicher bekannt: höchst wahrscheinlich besteht eine Verminderung der Sauerstoffaufnahme, sowie der Kohlensäureabgabe, welche theils Folge der genannten Lungen- und Thoraxzustände, theils der verminderten Kraft besonders des rechten Herzens, theils der verminderten Zahl der rothen Blutkörperchen, theils der mangelnden Körperbewegung u. s. w. sind.

In Folge dieser Zustände, sowie derjenigen des Circulationsapparates findet sich Kurzathmigkeit mit grösserer Frequenz und geringerer Tiefe der Athemzüge, verminderte Capacität der Lungen, verminderte Reflexerregbarkeit der Luftwege, in Krankheiten verminderter und erschwerter Husten und demzufolge erschwerte Expectoration, endlich ebendeshalb leichteres Eintreten schwererer oder tiefer gehender Bronchiten, catarrhalischer lobulärer oder lobärer Pneumonien.

Der gesammte Verdauungsapparat zeigt mehr oder weniger deutliche Zeichen von Atrophie: häufig Verlust der Zähne und dadurch Schwund der Kiefer, besonders des unteren; Verdünnung der gesammten Verdauungsschleimhaut, schon sichtlich an der Zungenoberfläche, am stärksten im Dünndarm, bisweilen mit schwarzer Pigmentirung und Atrophie der Darmzotten; nicht selten Verdünnung der Muscularis und in Folge dessen stärkere allgemeine oder partielle Ausdehnung von Darmstücken.

Bei Altersmarasmus zeigt die Magenschleimhaut bisweilen mehr oder weniger zahlreiche kleine gelbe Flecke, d. h. Drüsengruppen mit verfettetem Inhalt (sog. Gastritis glandularis Klebs).

Diesen Zuständen entsprechend findet sich erschwertes Kauen und Schlingen, verminderter Geschmack, langsamere Magen- und Darmverdauung, verminderte Resorption aus Magen und Darmcanal, erschwerte Defaecation, bisweilen abwechselnd mit Durchfällen. Dazu kommt noch die verminderte Aufnahme nährender Speisen (Brot und Fleisch) wegen verminderter Functionirung der Zähne, Kaumuskeln u. s. w. und bisweilen ein reichlicherer Genuss von wenig oder nicht nährenden Substanzen. Alle diese Uebelstände haben eine Art chronischer Inanition (s. p. 674) zur Folge.

In gleicher Weise kommen Atrophien der zum Verdauungsapparat gehörigen Drüsen vor: der eigentlichen Schleimhautdrüsen in der ganzen Länge des Verdauungscanales, der Speicheldrüsen, besonders des Pankreas, der Leber, der Mesenterialdrüsen. Die Leber zeigt die sog. senile oder rothe Atrophie, welche in Verkleinerung der Leberzellen mit relativer Erweiterung der Blutgefässe besteht. — Welche wichtigeren functionellen Störungen hieraus hervorgehen, ist im Speciellen unbekannt: jedenfalls eine verminderte Aufnahme nährender etc. Substanzen in das Blut. Die Galle soll cholestearinreicher werden.

Der Harnapparat zeigt nicht selten Verkleinerung der Nieren, bestehend in Atrophie der Harncanälchen und der Blutgefässe mit oder ohne Hypertrophie des Zwischengewebes, und Atrophie der Harnwegeschleimhaut meist mit Atrophie der Muskelsubstanz. In Folge der Nierenveränderungen wird der Harn spärlicher, dunkler, reicher an Harnfarbstoff; auch soll er mehr Harnstoff und Kochsalz, sowie Extractivstoffe und riechende Substanzen enthalten. Die Affectionen der Harnwege haben eine verminderte Contraction besonders der Harnblase, Harnverhaltung oder Incontinenz, zur Folge.

Das Gehirn, besonders das Grosshirn, wird kleiner und fester, zäher, fettärmer und wasserreicher; die Hirnwindungen sind verschmälert. Die subarachnoideale und die Flüssigkeit der meist vergrösserten Hirnhöhlen ist vermehrt, die Hirnhäute sind meist getrübt. Der Gefässapparat zeigt verschiedene Arten von Atrophie. — Das Rückenmark soll sich ähnlich verhalten. — Ueber den Sympathicus und die Nerven ist fast nichts bekannt.

Hieraus sind im Allgemeinen die Verminderung aller psychischen Fähigkeiten, welche sich selbst bis zur Imbecillität steigern kann, der verminderte Schlaf, die verminderten subjectiven Beschwerden bei körperlichen Affectionen abzuleiten. Ebendaraus sowie aus den Störungen in Muskeln und Knochen erklärt sich die verminderte Bewegungsfähigkeit der Extremitäten und der inneren Organe, andererseits das Gliederzittern u. s. w.

Die Sinne zeigen bald sämmtlich, bald einzelne vorwiegend ver-

schiedene Arten der Atrophie. An der Hornhaut findet sich häufig der sog. Arcus senilis (Gerontoxon).

An den männlichen Genitalien findet sich eine Verkleinerung und Verfettung der Hoden, in deren Folge der Samen spärlicher abgesondert und dünner, meist ärmer an Spermatozoen wird. Die Hodenhäute sind häufig verdickt. Die Prostata ist bald atrophisch, bald in verschiedener Art hypertrophisch: letzteres veranlasst verschiedene Störungen der Harnentleerung.

An den weiblichen Genitalien bieten die Ovarien meist Atrophie höherer Grade dar. Der Uterus ist entweder verkleinert oder durch angesammelte Secrete besonders in seinem Körpertheil vergrössert und meist in seiner Wand verdünnt; sein Gewebe ist bald sehr zäh, bald äusserst mürbe, letzterenfalls in der Schleimhaut oft von Hämorrhagien durchsetzt. Die äussere Scham zeigt verschiedengradige Atrophie. In den Brustdrüsen findet sich hochgradige Atrophie des eigentlichen Drüsengewebes, bisweilen mit Erweiterung der grösseren Drüsengänge und Ersetzung der Drüsensubstanz durch Fettgewebe.

Alle diese Zustände haben in gewöhnlichen Fällen die bekannte Abnahme der geschlechtlichen Functionen und deren schliesslichen Schwund, meist viel früher beim weiblichen als beim männlichen Geschlecht, zur Folge. Bemerkenswerthe pathologische Verhältnisse resultiren daraus nicht.

Die Knochen, am auffälligsten meist die Röhrenknochen und Wirbel, bleiben normal gross oder werden kleiner (excentrische oder concentrische Atrophie). Im ersteren viel häufigeren Falle ist die Rindensubstanz verdünnt, stellenweise ganz geschwunden; bisweilen bleibt sie normal dick, wird aber sehr porös; die Knochenkörperchen werden weiter, die Grundsubstanz wird ärmer an organischer Substanz. Die spongiöse Substanz wird in ihrem knöchernen Theil gleichfalls spärlicher, die Diploë kann fast schwinden; die Markräume werden überall weiter; das gelbe Mark wird meist in rothes umgewandelt; oder es wird gleich dem rothen weicher, blutreicher, oder anämisch-ödematös. — Die Knorpel zeigen verschiedene Grade von Atrophie, besonders Umwandelung in faserige Substanz, oder in Knochengewebe, oder sie verkreiden; die der Gelenke werden verdünnt, die Gelenke selbst werden trockener. Am Schädel schwinden die Nähte. — In Folge aller dieser Verhältnisse vermindert sich die Festigkeit der Knochen, sie brechen leichter; bewegliche Knochenpartien, besonders die Wirbelsäule, werden weniger biegsam; letztere zeigt bogenförmige Kyphose.

Die Muskeln werden spärlicher, vorzugsweise an eigentlicher Muskelsubstanz, pigmentreicher, fettärmer, leichter zerreisslich. Die Flexoren sind meist im Uebergewicht, die Glieder deshalb, am deutlichsten die Finger, gebogen. Ihre electrische Contractilität ist vermindert. — Die Sehnen werden trockener, häufig kürzer.

Alle Bewegungen werden langsamer, unbehülflicher: nicht blos die gewöhnlichen des Rumpfes und der Extremitäten, sondern auch die Bewegungen des Athmens, der Stimme, des Kauens u. s. w.

Nach Ranke findet sich eine relative Zunahme des Bewegungs- und Abnahme des Drüsenapparates mit dem Alter; der Gesammtstoffwechsel steigt und fällt mit der Zu- und Abnahme des gesammten Drüsenapparates im Verhältniss zu den Bewegungsorganen.

Die Haut wird dünner, bei den weissen Racen pigmentreicher, schmutziggelblich, bei den gefärbten pigmentärmer. Ihre Epidermis wird trockener, dünner und schilfert sich unregelmässig ab (Pityriasis senilis). Ihr Stratum Malpighi wird pigmentreicher, resp. -ärmer. Das Corium selbst verliert an Blutgehalt, Feuchtigkeit und Elasticität. Die Nägel werden streifig, missstaltet, brüchig; die Haare erbleichen, werden trockener, atrophiren und fallen aus (Calvities senilis). Talg- und Schweissdrüsen werden kleiner, functioniren weniger: die Haut ist weniger fettig, die Transpiration vermindert. — Durch alle diese Verhältnisse wird die Functionirung der Haut offenbar vermindert. Aus unbekannter Ursache findet sich nicht selten eine eigenthümliche Hyperästhesie (sog. Prurigo senilis), bisweilen auffallend reichliche Furunkel, verschiedenartige Retentionsgeschwülste der Talgdrüsen, Teleangiectasien, Hauthypertrophien u. s. w.

Das Unterhautfettgewebe ist fast stets vermindert, dunkler, körniger. Das Bindegewebe überhaupt wird trockener.

S. Flemming, Arch. f. micr. Anat. 1871. VII. p. 328.

Die genannten Eigenschaften der Haut, der Musculatur und Knochen erklären die bekannten Eigenthümlichkeiten des äusseren Habitus beim Greisenmarasmus, besonders des Gesichtes und der Hände. Die Körperlänge selbst nimmt ab bis 6 Cent. und mehr; ebenso das Körpergewicht bis 12 Pfund und darüber.

Durch alle die aufgeführten Anomalien entsteht eine verminderte Resistenz gegen schädliche Einflüsse aller Art, demnach eine grössere Morbilität; und weiterhin eine geringere Widerstandsfähigkeit gegen die krankhaften Processe selbst, gegen allerhand therapeutische (medicamentöse und chirurgische) Eingriffe, gegen Blutentziehungen und Blutungen überhaupt, und dadurch eine grössere Mortalität.

2. Der Marasmus in Folge von Krankheiten.

Eine allgemeine Darstellung dieses Marasmus ist nicht möglich; vielmehr ist es nöthig, in jedem einzelnen Falle die Ursache desselben aufzusuchen. Es sind in dieser Beziehung vorzugsweise bemerkenswerth

die sog. Lebensschwäche: bei zu frühzeitig Geborenen oder bei Kindern schwer kranker Väter oder Mütter (Tuberculose, Syphilis, Blutverluste, bisweilen schwere acute Krankheiten u. s. w.);

mangelhafte oder unzweckmässige Nahrung, besonders bei Säuglingen und kleinen Kindern öfter vorkommend;

erschwerte Aufnahme von Nahrung durch verschiedene Krankheiten des Mundes, Schlundes, Oesophagus, der Cardia;

verminderte Resorption von Seite des Magens oder Darmes (sog. Atrophia mesaraica etc.);

verminderte Functionirung der sog. blutbereitenden Organe (Lymphdrüsen, Milz — Leber bei Gallenretention u. s. w. — Knochenmark?);

Blutungen, Eiweissverluste, Zuckerharnen; — schwere Allgemeinkrankheiten, besonders chronische Tuberculose, Syphilis;

langdauerndes mässiges oder zeitweise hohes Fieber;

einzelne Krankheiten, bei denen aus mehr oder weniger unbekannter Ursache ein besonders auffallender Marasmus vorhanden ist: Morbus Addisonii, M. Basedowii; Struma bei dem Verschwinden.

Therapeutisch kommen bisweilen Zustände vor, welche gleichfalls hierher gehören: so die Hungercur, die Banting-Cur, die Trockencur u. s. w. Die Hungercur ist im Wesentlichen den bei der chronischen Inanition geschilderten Zuständen analog (s. p. 674). — Ueber die Banting-Cur s. p. 688.

Die Symptome dieses Krankheits-Marasmus sind verschieden je nach der zu Grunde liegenden Affection. Anfangs bestehen entweder die Zeichen der acuten oder chronischen Inanitionsanämie (s. p. 673 u. 674), oder die der Anämie nach Blutverlusten (s. p. 656), oder die der Hypalbuminose (s. p. 679), u. s. w. Dazu gesellen sich bei längerer Dauer verschiedene mehr oder weniger auffällige Störungen der verschiedenen Organe, bald aller in nahezu gleicher Weise, bald vorwiegend des einen oder anderen. Vorzugsweise in die Augen fallend sind die Symptome in der Reconvalescenz schwerer acuter Krankheiten, besonders des Abdominaltyphus (Marasmus der äusseren Haut, der Haare, der Muskeln, bisweilen des Darmcanales u. s. w.), und einiger chronischer Krankheiten, besonders des Diabetes mellitus (s. p. 727), bisweilen chronischer Krebse, der granulirten Leber, chronischer Milztumoren.

Die Ausgänge dieses Marasmus sind von den ursächlichen Affectionen abhängig.

XVIII. Hämorrhagische Diathese.

Virchow, Hdb. d. Path. 1854. I, p. 239. Deutsche Klin. 1859. No. 23. — Grandidier, Die Hämophilie. 1855. — Lemp, De haemophilia nonnulla adj. morbi specimine rariori. Berl. Diss. 1857. — Wagner, Die Fettmetamorphose des Herzfleisches. 1864. — Arch. d. Heilk. IX, p. 497. X, p. 337. — Kappeler, Ueber Purpura. Zürich. Diss. 1863.

Vergl. die Literatur der Blutung (p. 273), die des Scorbuts u. s. w.

Unter dem Gesammtnamen der hämorrhagischen Diathese begreift man eine Anzahl von Zuständen, bei welchen Blutungen in verschiedenen Gefässprovinzen stattfinden, ohne dass diese aus einer der bekannten Ursachen der Blutungen (äussere mechanische Momente, Texturveränderungen der Gefässe, congestive oder Stauungs-Hyperämie) erklärt werden können.

Die hierher gehörenden Krankheitsformen sind bald primär und wohl characterisirt: so die Bluterkrankheit oder Hämophilie, der eigentliche Scorbut, die Blutfleckenkrankheit (M. maculosus Werlhofii), die Purpura oder Peliosis rheumatica; bald zeigen die genannten Krankheiten Uebergänge ineinander; bald endlich kommen ähnliche Zustände im Gefolge anderer nachweisbarer Krankheiten (acute Exantheme, Typhus, Pyämie, Gelbsucht, Milzkrankheiten u. s. w.), nach dem Gebrauch mancher Medicamente (Jod, Mineralsäuren) vor.

Für manche der genannten Krankheiten sind bestimmte und entferntere ätiologische Verhältnisse bekannt: so für die Hämophilie Erblichkeit, besonders nach dem männlichen Geschlechte hin; für den Scorbut einseitige Nahrung (Mangel an frischem Fleisch und an frischen Vegetabilien), Kälte und Feuchtigkeit, Muskelanstrengungen, deprimirende psychische Eindrücke. Andere Krankheiten zeigen nur bisweilen, sporadisch oder im Laufe von Epidemien, die hämorrhagische Diathese: manche Fälle von Masern, Rachendiphtheritis u. s. w.

Für die Zusammengehörigkeit der Blutfleckenkrankheit und des Scorbutes sprechen auch manche Endemien besonders in Strafanstalten, wo Manche nur an Affectionen des Gaumens und Zahnfleisches, Andere an der gewöhnlichen Blutfleckenkrankheit, noch Andere an grossen Ecchymosen, wieder Andere an Muskel- und Zellgewebsblutungen, endlich Manche an Periostblutungen litten. So in der von Wald beschriebenen Endemie der Strafanstalt Wartenburg (Vtljschr. f. ger. Med. 1857. XI. p. 45).

Bauer (Deutsche Klin. 1868. No. 35) sah einzelne Familien, in welchen einzelne Glieder in gewissen Lebensaltern an Purpura leiden. Er glaubt danach an eine Verwandtschaft der Blutfleckenkrankheit mit der Hämophilie.

Eine den verschiedenen zur hämorrhagischen Diathese gerechneten Zuständen gemeinsame nächste Ursache ist bis jetzt nicht bekannt. Wahrscheinlich kommen überdies bei den verschiedenen Zuständen verschiedene Ursachen in Betracht. Zu nennen sind in dieser Beziehung: traumatische Momente, welche bei vorhandener Disposition zu Blutungen so geringfügig sein können, dass sie vom Kranken nicht bemerkt werden (bei Hämophilie — manche Muskel- und die Zahnfleischblutungen bei Scorbut — letztere sollen an zahnlosen Stellen fehlen); — manche congestive und collaterale Hyperämien, welche so rasch vorübergehen, dass sie der Kranke nicht wahrnimmt, oder welche Theile betreffen, die überhaupt oder unter obwaltenden Umständen mehr oder weniger symptomlos sind.

Hierzu gehören die im Verlaufe der acuten ulcerösen Endocarditis vorkommenden kleinen Blutungen äusserer und innerer Organe: sie sind durch capillare Embolien bedingt.

Die in Folge von Stauungshyperämie eintretenden Blutungen, welche neuerdings durch Cohnheim (Virch. Arch. XLI, p. 220) microscopisch genau beschrieben sind (vergl. p. 243), werden gewöhnlich nicht zur hämorrhagischen Diathese gerechnet.

Ernährungsstörungen der Gefässhäute acuter oder chronischer Art, functioneller oder chemischer oder anatomischer Natur, vorzugsweise fettige Metamorphose derselben, sind zwar oft neben Blutungen obiger

Art gefunden, aber fast ebenso häufig vermisst worden. Ersterenfalls konnte die Entartung der Gefässwand auch Folge der Blutung oder der gleichzeitig entstehenden allgemeinen Anämie sein.

Manche lassen die bei acuter Phosphorvergiftung so häufigen Blutungen durch Fettmetamorphose der Blutgefässe bedingt sein (Klebs, Bollinger).

Bei Hämophilie wie bei Chlorose kann vielleicht die Enge und grosse Elasticität der Arterien den Blutdruck in den Capillaren so sehr steigern, dass dadurch eine Prädisposition zur Blutung entsteht und die eingetretene Berstung unterhalten wird (Virchow).

Weiterhin ist ein Missverhältniss zwischen der Weite der Gefässe und der Menge des Blutes als Ursache der Blutungen angesehen worden.

Wenn bei einer grösseren Blutproduction das Gefässsystem sehr eng ist und wenig Capacität besitzt, so muss der Blutdruck im Aortensystem wachsen und nicht blos rückwärts gegen das Herz, sondern auch gegen die Peripherie hin eine beträchtliche Höhe erreichen. Fast alle Fälle von hämorrhagischer Diathese, namentlich der Hämophilie, die in den letzten 10 Jahren vorkamen, boten diesen Zustand des Gefässsystemes dar. Für die Deutung der excessiven Blutungen, welche bei manchen Chlorotischen bei der Menstruation eintreten, hält Vf. diese Betrachtung zulässig (Beitr. z. Gebrtsh. u. Gynäk. 1872. I. p. 323).

Erkrankungen eines speciellen Organes und hämorrhagische Diathese sind öfter nebeneinander beobachtet worden. In diesem Falle war das betreffende Organ entweder das Herz (fettige Entartung); oder ein drüsiges Organ (Leber, Nieren), durch dessen Erkrankung bestimmte schädliche Substanzen im Körper gebildet oder irgend welche Substanzen an der Ausscheidung aus dem Organismus gehindert wurden. Oder es fanden sich schwere Krankheiten des Magens und Darmcanales mit verhinderter Resorption der Nahrungssubstanzen.

Fälle dieser Art sind von Vf. (Herz — Darmcanal), von Kappeler (Nieren) von Henoch (Darmcanal) mitgetheilt worden. Ausser dem früher beschriebenen fand ich noch in einem zweiten tödtlichen Falle von Morbus maculosus eigenthümliche Brandherde im Darm (s. p. 445). S. auch Leukämie (p. 689) und Icterus (p. 695).

Der öfter beschuldigte geringe Fibringehalt des Blutes (sog. Hypinose) kann gleichfalls nicht Ursache der Blutungen sein: in einzelnen tödtlichen Fällen von Hämophilie und von Chlorose, in ziemlich zahlreichen von Scorbut wurde das Blut besonders fibrinreich gefunden. Wohl aber kann dieser Zustand, sowie der folgende eine einmal eingetretene Blutung unterhalten. Dasselbe gilt von der verminderten Gerinnungsfähigkeit des Faserstoffes.

Der vermehrte Gehalt des Blutes an farblosen Blutkörperchen hat sehr häufig Blutungen verschiedener Organe oder schwer stillbare Blutungen nach äusseren Verletzungen im Gefolge (s. p. 689).

Dass chemische Substanzen bisweilen Ursache der Blutungen sind, geht mit Sicherheit vorzugsweise aus zahlreichen Experimenten über die putride Infection hervor: aber es ist weder die Art dieser Substanz, noch ihre specielle Wirkungsweise genauer bekannt.

Gaspard (Mém. sur les mal. purulentes et putrides. Journ. de phys. par Magendie. 1822. II, p. 1. 1824. IV, p. 1) zeigte durch zahlreiche Versuche, dass nach Einbringung faulender Substanzen in den Körper, namentlich in die Venen, Hämorrhagien an den verschiedensten Organen, besonders an Darm, Lungen, Herz,

Unterhautgewebe, Gallenblase, Darmschleimhaut u. s. w. entstehen. — Stich legte das Hauptgewicht auf die Darmblutungen. — Virchow hat die Gaspard'schen Untersuchungen durch eigene Experimente bestätigt.

Was die Zumischung mancher Salze zum Blut anlangt, so beschuldigte Gaspard vorzugsweise das Ammoniak: einzelne fremde Erfahrungen sprechen dafür, andere dagegen. — Andere beschuldigten die Anhäufung von Natron-, Kalisalzen u. s. w., weil nach anhaltendem Gebrauch von gesalzenen Speisen, nach der Injection kohlensaurer Salze in die Gefässe Hämorrhagien eintreten. Garrod hingegen hielt gerade den Mangel von Kalisalzen für die Ursache der hämorrhagischen Diathese. — Dasselbe gilt von den Säuren, dem Alcohol, Phosphor.

O. Weber (Pitha-Billroth, Hdb. d. Chir. I, p. 126) sah zahlreiche Ecchymosen nach Injection von schwefelwasserstoffhaltigem Wasser.

Prussak (-Stricker, Wien. acad. Sitzgsber. 1867. LVI) beobachtete einen reichlichen Austritt von rothen Blutkörperchen (sowohl ganzen als Theilen derselben) durch die unversehrte Capillarwand bei Fröschen, vielleicht auch Kaninchen, denen grössere Mengen von Kochsalzlösung ins Blut gespritzt waren oder welche längere Zeit in mässig concentrirte derartige Lösungen gesetzt wurden. — Cohnheim (Unters. üb. d. embol. Proc. p. 27) fand dies nicht bestätigt.

Die Symptome der verschiedenen, zur hämorrhagischen Diathese gerechneten Affectionen sind zum grössten Theil abhängig: von den ursächlichen Momenten, wie beim Scorbut, oder von den primären Krankheiten, wie bei den betreffenden acuten Exanthemen u. s. w., — ferner von den Blutungen sowohl äusserer als innerer Theile und den dadurch verursachten localen oder allgemeinen Störungen. Erstere sind nach dem Orte und der Grösse der Blutung sehr verschieden. Letztere schliessen sich vielfach an die allgemeine Anämie und Hydrämie an (s. p. 656 u. 679). Ueber die Beschaffenheit der Secrete fehlen meist genaue Untersuchungen.

Für manche Symptome fehlt uns die Erklärung: so für die manchen derartigen Krankheiten vorausgehenden rheumatischen Schmerzen; für die bei Scorbut u. s. w. meist auffallend geringe Schweisssecretion. — Ebenso fehlt uns in manchen acuten Fällen der sog. hämorrhagischen Diathese auch angesichts der Section eine Erklärung für die Schwere des Falles überhaupt.

Duchek (Oestr. Jahrb. 1861. XVII, p. 39) fand, dass bei Scorbut alle Harnbestandtheile während der Zunahme der Krankheit sinken, das Kali aber bedeutend weniger als das Natron, so dass es relativ sogar vermehrt erscheint.

Leudesdorf (Med. Centralz. 1856. No. 80 u. 82) beschreibt Fälle von Landscorbut, wo die Ecchymosen der Haut nur eine Körperhälfte betrafen.

Garrod sucht den Nutzen der Pflanzenkost in den Alkalien. Er glaubt aus einer directen Bestimmung des Kaligehaltes des Blutes dessen Verminderung nachgewiesen zu haben. Aber diese könnte auch die Folge der verminderten Nahrungszufuhr überhaupt sein.

Register.

A.

Aaspilze 118.
Abhärtung 51.
Abnormität 2.
Abscess 337.
" , metastatischer 269.
" , wandernder 337.
Abstumpfung 28.
Acanthia 173.
Acanthocephali 164.
Acaridae 171.
Acarina 171.
Acarus folliculorum 171.
" scabiei 172.
Acclimatisation 28.
" skrankheiten 97.
Acetonämie 726.
Achorion Schönleinii 134.
Adenie 692.
Adenoid s. Adenom.
Adenom 600.
Aderlass 662.
Aderlassthrombose 253.
Adhäsion 505.
Adipocire 388.
Aetiologie 48.
Aetzmittel 439.
Affection 2.
Aftergebilde 454.
Agonie 32.
Akestom 484.
Albuminurie 303. 680.
Algen 118.
Algor mortis 40.
Allgemeine Krankheiten 5.
Alopecia 135. 381.
Altersmarasmus 64.
Alveolarexostose 598.
Alveolarkrebs 629.
Ammoniämie 724.
Amöben 151.
Amyloidentartung 413.
Amyloide, geschichtete 419.
Anaemia splenica 692.
Anämie, acute allgemeine 656.
" , allgemeine 656.
" , arterielle 218.
" , chronische 665.
" , collaterale 218.
" , idiopathische 218.
" , locale 217.
" , mechanische 218.
" , passive 218.
" , spasmodische 218.
Anamnese 15.
Anasarca 292.
Anchylostomum duodenale 167.
Aneurysma anastomoticum 500.
" cirsoideum 500.
" dissecans 274.
" falsches oder traumatisches 276.
Angiom 478. 497.
Angioma capillare 498.
" lymphaticum 500.
" varicosum 498.
" venosum s. cavernosum 498. 500.
Annelides 170.
Anschoppung 239.
Aphthen 136.
Aplasie 378.
Apoplectische Cyste 286.
" Herd 286.
" Narbe 286.
Apoplexie 44. 276.
Apostema 337.

Aptera 173.
Apyrexie 22.
Aqua intercus 292.
Arachniden 170.
Arcella 151.
Arcus senilis 394.
Area Celsi 135. 381.
Argas persicus 172.
„ reflexus 172.
Arthropoda 170.
Ascariden 165.
Ascaris lumbricoides 165.
„ mystax 166.
Ascites 292.
Aspergillus glaucus 121.
Asphyxie 36. 44. 714.
Atherom 646.
Atheromatöses Geschwür 430.
Atheromatöser Herd 430.
„ Process 430.
Atmosphärische Einflüsse 71.
Atria mortis 44.
Atrophia lateralis cruciata 376.
Atrophie 369.
„ , active 373.
„ , einfache 377.
„ , gelbe 380.
„ , nervöse 374.
„ , passive 372.
„ , qualitative 370. 382.
„ , quantitative 370. 377.
„ , reine 377.
„ , rothe 380.
Auflagerung 340.
Ausgleichung 25.
Aussatz 558.
Ausschliessung 16.

B.

Bacillus 128.
Bacterien, Bacteridien 122. 127. 142.
Bacterium Termo 127.
„ Lineola 127.
Balantidium 151.
Balggeschwulst 639. 646.
Bandwürmer 154.
Bauchwassersucht 292.
Becherzellen 426.
Benignität 472.
Beschäftigung 115.
Betten 106.
Bettwanze 173.
Bierhefe 120.
Bildungszellen 461.
Bilirubin u. s. w. 402.
Bindegewebe 474.
Bindegewebsbildung 474. 476.
„ geschwulst 492.
„ hypertrophie 488.
„ induration 488.
„ körperchen 474.
„ krebs 635.
Blase, seröse 331.
Blasenbandwürmer 156.
„ mole 495.
„ polyp 602.
„ wurm 155.
Bleichsucht 676.
Blennorrhöe 363.
Blumenkohlgewächs 503.
Blut 654.
Blutarmuth, allgemeine 656.
„ , locale 217.
Blutbeule 275. 283.
„ bewegung 194. 208.
„ bildung 663.
„ blase 285.
„ capillaren 195.
„ cyste 642. 646.
„ druck 194 ff.
„ egel 170.
„ entziehung 662.
„ erkrankheit 279. 883.
„ farbstoff 397.
„ faserstoff 205.
„ fluss 273.
„ gefässe 194.
„ gefässgeschwulst 497.
„ gerinnung 205.
„ geschwindigkeit 197.
„ geschwulst 275. 283.
„ icterus 701.
„ knoten 275.
„ körperchen 201.
„ „ , farblose 201 ff.
„ körperchenhaltige Zellen 283.
„ lache 275.
„ mangel, allgemeiner 656.
„ „ , localer 217.
„ menge 686.
„ pathologie 654.
„ pigment 397.
„ polyp 287.
„ schwamm 612.
„ stauung 239.
„ stillstand 436.
„ stillung, spontane 280.
„ stockung 239.
„ überfüllung 226. S. Hyperämie.
„ unterlaufung 275.
„ verhaltung 217.
„ wallung 228.

Blutung 273.
„ , active 278.
„ , äussere 275.
„ , collaterale 279.
„ , innere 275.
„ , parenchymatöse 274.
„ , passive 278.
„ , vicariirende 278.
„ , Character derselben 288.
„ , Heilung derselben 280.
Boden 88.
Bothriocephalus 160.
„ cordatus 161.
„ latus 160.
Brand 431.
„ , emphysematöser 445.
„ , feuchter, heisser, kalter, trockener 431. 444.
„ , geruchloser 444.
„ , spastisch- ischämischer 435.
„ , symmetrischer 435.
„ , weisser 447.
Brandblase 445.
„ fieber 448.
„ hof 443.
„ jauche 446.
„ metastase 451.
Bronchin 177.
Bronzekrankheit 678.
Brustwassersucht 292.

C.

Cachexia splenica 692.
Cachexie 370. 469.
„ cardiaque 677.
Callositas 595.
Callus von Epithel 595.
„ „ Knochengewebe 523.
Calvities 381.
Canalisation des Thrombus 251.
Cancroid 616.
Capillarembolie 264.
Capillaren 195.
Capillargefässgeschwulst 498.
Capillarvarix 498.
Carcinom 606. S. auch Krebs.
„ , atrophisches 628.
Carcinoma fibrosum 637.
„ melanodes 610.
„ myxomatodes 611.
„ reticulatum 627.
„ sarcomatosum 611.
„ teleangiectodes 612.
„ villosum 624.
Carcinose, acute miliare 614.
Caries sicca 431.
Caro luxurians 486.
Catarrh 331.
„ , eitriger 363.
„ , schleimiger 332. 362.
„ , seröser 331.
Caverne, tuberculöse 569.
Cellularpathologie 6.
Celluloseentartung 413.
Cephalhämatom 283.
Cercarien 162.
Cercomonas 153.
Cestodes 154.
Chloasma 136.
Chlorose 676.
„ , tropische 167.
Cholämie 695.
Cholestearin 390.
„ entartung 417.
Cholesteatom 647.
Cholesterämie 700.
Chondroidkrebs 637.
Chondrom 530.
Chromatose 397.
Chromokrinie 403.
Chylöses Blutserum 685.
Chylusharn 291.
Cimex lectularius 173.
Circulation 194.
„ , capillare, chemische u. s. w. 196.
„ , directe, mechanische 196.
Cirrhose 491.
Civilisation 116.
Clavus 595.
Clima 93.
Climacterische Jahre 64.
Collaps 377. 381. 768.
Collateralhyperämie 219. 226.
„ kreislauf 228.
Colliquatio 444.
Colloïd 422.
„ cyste 645.
„ krebs 629.
„ metamorphose 422.
„ -Milium 424.
„ sarcom 495.
Collonema 495.
Combination von Metamorphosen 430.
Combinationsgeschwulst 651.
Comedo 641.
Comedonenmilbe 171.
Commotion 439.
Compensation 25.
Compensatorische Entwickelung 453.
Complication 31.

Compressionshyperämie 241.
„ thrombose 252.
Concremente 410.
Condylom 503.
Congestion 228.
Congestionsabscess 337.
Conglomeratknoten 566.
Coniomycetes 120.
Constitutio epidemica, annua 191.
Constitution 68.
Constitutionelle Krankheiten 5.
Consumtion 370.
Contagien 174.
„ , fixe, flüchtige, permanente u. s. w. 178 u. a.
Contagiöse Krankheiten 175.
Contagion 175.
Contraction des Narbengewebes 485.
Cornu cutaneum 595.
Corpora amylacea 419.
„ lutea 403.
Crisis 21.
Croupmembran 340.
Croupöse Metamorphose 429.
Crusta inflammatoria 356.
Cryptogamen 118.
Cryptococcus cerevisiae 120.
Cumulative Wirkung 51.
Cyanose 243. 714.
Cylinderepithelialcancroid 622.
Cylinderzellenkrebs 622.
Cylindrom 621.
Cyste 639.
„ , apoplectische 643.
„ , seröse 645.
Cystenkrebs 633.
„ polyp 602.
Cysticae 156.
Cysticercus cellulosae 156.
Cystin 412.
Cystoid 648.
Cystoidea 159.
Cystosarcom 550. 652.

D.

Darmsteine 411.
Dasselfliege 173.
Decubitus 438.
Defervescenz 21. 782.
Defluvium capillorum 381.
Deformität 2.
Degeneration 369. 382. 464.
„ , albuminöse 383.
„ , amyloide, hyaloide 413.
Degeneration, fettige 387.
„ , wachsartige 424.
Demarcationslinie 449.
Dentalosteom 598.
Dermanyssus avium 172.
Dermatophili 171.
Dermatophilus penetrans 171.
Dermodex folliculorum 173.
Dermoidcyste 646. 647.
Desmobacteria 128.
Desmoid 492.
Determination des Blutes 228.
Detritus, fettiger 389.
Diabetes 727.
,, inositus 736.
,, insipidus 735.
,, mellitus 727.
Diagnose 11.
,, , symptomatische und anatomische 11.
Diagnostik 10.
Diathese, hämorrhagische 279.
Difflugia 151.
Dilatationsthrombose 254.
Diplosporium fuscum 137.
Diphtheritis 344. 366.
Diptera 173.
Disposition 49.
Distomum 162.
,, crassum 163.
,, haematobium 163.
,, hepaticum 162.
,, heterophyes 163.
,, lanceolatum 163.
,, ophthalmobium 163.
Dochmius duodenalis 167.
Dracunculus oculi 170.
Drüsenconcremente 411.
,, geschwulst 600.
,, hypertrophie 596.
,, regeneration 594.
,, zellenkrebs 624.
Dyscrasie 5. 469. 653.
Dysmenorrhoea membranacea 598.
Dyspnoë 707.

E.

Eburneation 516.
Ecchondrose 529.
Ecchymose 275.
Echinococcus 158.
„ multilocularis 159.
Echinorhynchus 164.
Ectoparasiten 148.
Eczema marginatum 133. 134.

Eiter 334.
,, , specifischer 335.
,, entstehung 337.
,, färbungen, abnorme 335.
,, gährung 737.
,, infiltration 337.
,, körperchen 202. 335.
,, metamorphosen 339.
,, serum 334.
Eiterung 336.
,, , epitheliale 336.
,, , oberflächliche 336.
,, , parenchymatöse 336.
,, , secretorische 336.
,, , tiefe 336.
Eitervergiftung 737.
Electricität 87.
Elephantiasis 489. 558.
Elongation der Knochen 525.
Emaciatio 370.
Embolie, Embolus 246. 260.
Empfindlichkeit 50.
Emphysem 309.
Empusa muscae 140.
Empyem 336.
Encephaloid 638.
Enchondrom 530.
Endemie 186.
Endothel 504.
„ krebs 634.
Enostose 526.
Entartung, s. Degeneration.
„ , cavernöse 478.
„ , teleangiectatische 478.
Entomophthora 140.
Entoparasiten 148.
Entozoen 148.
Entzündung 312.
,, , acute und chronische 325.
,, , adhäsive 348.
,, , asthenische 368.
,, , congestive 359.
,, , degenerative 366.
,, , desquamative 361 ff.
,, , dyscrasische 358.
,, , eitrige 363.
,, , exsudative 360.
,, , hypostatische 359.
,, , käsige 367.
,, , metastatische 358.
,, , neurotische 315.
,, , parenchymatöse 383.
,, , phagedänische 367.
,, , productive 365.
,, , pseudocroupöse 430.
,, , purulente 363.
Entzündung, rheumatische 359.
,, , schleimige 362.
,, , specifische 368.
,, , sthenische 368.
,, , toxische 358.
,, , traumatische 357.
,, , tuberculöse 367. 573.
,, , ulcerative 364.
,, , vasculöse 359.
Entzündungsexperimente 316.
,, geschwulst 352.
,, haut 356.
,, hitze 353.
,, kugel = Körnchenzelle.
,, reize 315.
,, röthung 326. 352.
,, schmerz 352.
,, theorien 327.
Ephelis 404.
Ephemera 776.
Epidemie 186.
Epidermishypertrophie 595.
Epistaxis 276.
Epithel, ächtes 587.
,, , unächtes 504.
,, hypertrophie 594.
Epithelialabscess 337.
Epitheliom 594. 616.
Epithelkrebs 616.
,, neubildung 587.
,, regeneration 588.
,, verpfropfung 591.
Epizoen 148.
Erblichkeit 51.
Erectilität 497.
Erethismus 49.
Erfrierung 439.
Erkältung 78.
Ernährungsstörung 369.
Erntemilbe 173.
Erosion 336.
Erstickung 703.
Ertränkungstod 717.
Erweichung 371.
,, , schleimige 427.
,, des Thrombus 249.
Erweichungsbrand 444.
Erythrasma 135.
Eustrongylus gigas 166.
Exacerbation 22. 774.
Exercirknochen 526.
Exostose 526.
Experimentalpathologie 8.
Exsudat 330.
,, , albuminöses 331.
,, , croupöses 340. 363.
,, , diphtheritisches 342.

Exsudat, eitriges 334.
,, , faserstoffiges oder fibrinöses 332.
,, , freies 330.
,, , hämorrhagisches 347.
,, , interstitielles 330.
,, , parenchymatöses 330.
,, , schleimiges 332.
,, , seröses 331.
,, , serös-fibrinöses 332.
Extravasation 274.

F.

Facies hippocratica 33.
Fadenbacterien 128.
,, pilze 121.
,, wurm 170.
,, würmer 164.
Fäulniss 138. 445.
Farbstoffinjection 203.
Fasergeschwulst 492.
,, kerngeschwulst 546.
,, zellengeschwulst 544. 546.
,, stoff 205.
,, ,, organisation 334.
Fastigium 21. 778.
Favus 134.
Febricula 22.
Febris 757.
,, urinosa 718.
Fehler 2.
Feigwarze 503.
Fettbruch 510.
,, cyste 647.
,, degeneration 387.
,, embolie 273.
,, entartung 387.
,, geschwulst 512.
,, gewebe 508.
,, infiltration 385.
,, metamorphose 385. 387.
,, ,, , acute allgemeine 392.
,, säuren 390.
,, sucht 510.
Feuchtwarze 503.
Feuermal 498.
Fibrin 205.
Fibrinöses Gewebe 334.
Fibrinogene Substanz 205.
Fibrinoplastische Substanz 205.
Fibroblasten 476.
Fibröse Metamorphose 476.
Fibrogliom 507.
Fibroid s. Fibrom und Fibromyom.
Fibrom 492.
Fibromyom 537.
Fieber 22. 757.
,, , chronisches 23.
,, , continuirliches 23. 775.
,, , intermittirendes 23. 776.
,, , relabirendes 23.
,, , remittirendes 23. 775.
,, , subcontinuirliches 775.
,, anfall 122.
,, frost 766.
,, hitze 767.
,, perioden 777.
,, puls 790.
,, temperatur 770.
,, theorie 815.
,, typus 775.
Filaria hominis 170.
,, lentis 170.
,, medinensis 170.
Filaridea 169.
Filzlaus 173.
Finne 155.
Fischschuppenkrankheit 595.
Fistel 336.
Flagellaten 152.
Fleischmole 283.
Fleischwärzchen 481.
Fleisch, wildes 486.
Fliegen 174.
Fluss 331.
Fluxion 228.
Fötalcyste 642.
,, krankheiten 55.
Foraminiferen 151.
Franzosenkrankheit 580.
Fungus haematodes 612.
,, medullaris s. Krebs.
Furunkel 269.

G.

Gährung 137.
Gährungskrankheiten 177.
,, pilze 120.
Gallenfarbstoff 402. 698.
,, steine 412.
Gallertenchondrom 530.
,, epithelkrebs 621.
,, krebs 629.
,, sarcom 495.
Ganglion 640.
Gangrän 431.
Gangraena ex decubitu 438.
,, nosocomialis 446.
,, senilis 438.

Gangrène foudroyante 439. 739.
Gase, schädliche 85.
Gefässbildung 478.
,, geschwulst 478. 497.
,, knäuelgeschwulst 498.
,, maal 498.
,, nerven 211 ff.
,, unterbindung 282.
Gehirndruck 223.
,, erweichung, weisse 444.
,, hypertrophie 506.
Gelbsucht 695.
Gelegenheitsursache 50.
Gelenkkörper 530.
,, maus 530.
Genesung 24.
,, , unvollständige 30.
Genius epidemicus 191.
Genussmittel 115.
Gerontoxon 394.
Gesammtblutmenge 686.
Geschlecht 65.
Geschwür 336.
,, , atheromatöses 430.
,, , diphtheritisches 342.
,, , fistulöses 336.
,, , tuberculöses 569.
,, , typhöses 585.
Geschwulst 451. S. auch Neubildung.
,, , cavernöse 498.
,, , erectile 498.
,, , fibroplastische 544.
,, , histioide, organoide 454.
,, , secundäre, metastatische 467.
,, , systematoide oder teratoide 454.
,, , venöse 498.
Gesund, Gesundheit 1.
Gesundheit, schwache 2.
Gewächs 454.
Gewebe, osteoides 516.
,, , plasmatisches 484.
,, , plastisch infiltrirtes 484.
Gewebsneubildung, entzündliche 348.
,, umwandelung 370. 462.
,, verkalkung 406.
Gewerbe 115.
Gewöhnung 51.
Gicht 727.
Gichtconcremente 409.
Glandularcarcinom 624.
Glasige Verquellung 413.
Gliederfüssler 170.
Gliom 507.
Glottisödem 292.
Glycosurie 727.
Gnathobdellea 170.
Granulationen 481. 484.
,, , wuchernde u. s. w. 486.
Granulationsgewebe 484.
,, zellen 461.
Gregarinen 152.
Greisenalter 64.
Grundwasser 88.
Grützbreicyste 646.
Gumma syphiliticum 552.
Gummigeschwulst 552.
Guineawurm 170.
Gymnomycetes 120.

H.

Haarbalgmilbe 171.
,, entwickelung, abnorme 595.
,, kopf 168.
,, regeneration 594.
Habitus 68.
Hämatemesis 276.
Hämatin 398.
Hämato-cele, -metra u. s. w. 276.
Hämatocystides 642.
Hämatoidin 397.
Hämatoïn 398.
Hämatom 275. 283.
Hämatometra 276.
Hämatorrhöe 273.
Hämaturie 276.
Häminkrystalle 291.
Hämoglobin 398. 678.
Hämoglobinurie 681.
Hämophilie 279.
Hämorrhagie 273.
,, per anastomosin 274.
,, per diapedesin 274.
,, per rhexin 274.
Hämorrhagische Diathese 279.
,, Herd 267. 275. 284.
,, Infiltration 275.
Hämoptoischer oder hämorrhagischer Infarct 266. 275. 284.
Hämorrhoiden 276.
Harncylinder 429.
,, gries 412.
,, infiltration 442.
,, ruhr 721.
,, säure-Dyscrasie 726.
,, säureinfarct 412.
,, steine 411.
,, vergiftung 718.

Hautadenom 602.
,, faltengeschwulst 489.
,, horn 502. 595.
,, sclerem 489.
,, transplantation 591.
,, warze 502.
Hectik 370.
Hefepilz 120.
Heilung 481. S. Wundheilung.
,, mit Schorfen 486.
,, per primam intentionem 481. 483.
,, per secundam intentionem 484.
Heirathen 117.
Hemicrania symp.-tonica 219.
Hemiptera 173.
Herpes circinatus 111.
,, tonsurans 133.
Herznerven 211.
Heterochronie 7. 454.
Heteroplasie 452.
Heterotopie 454.
Heterotricha 151.
Heufiebervibrionen 138.
Hexapoda 173.
Hirudo 170.
Hodenadenom 605.
Höhlenwassersucht 292.
Homöoplasie 452.
Honiggeschwulst 646.
Hormiscium 120.
Hornhautwunden 482.
Hospitalbrand 446.
Humoralpathologie 6.
Hungergleichgewicht 672.
Hyalinose 413.
Hyaloide Degeneration 413.
Hydrämie 684.
Hydrarthrus 292.
Hydrocele 292.
Hydrocephalus 292.
Hydropericardium 292.
Hydrophthalmus 292.
Hydropische Entartung 427.
Hydrops 292.
,, , entzündlicher 331.
,, , gravitativus 303.
,, , hystericus 304.
,, , irritativus 304.
,, , paralyticus 304.
,, , spasticus 304.
Hydrothionämie 725.
Hydrothorax 292.
Hygieine 49.
Hygrom 640.
Hypalbuminose 679.
Hyperalbuminose 681.
Hyperämie, active 228.
,, , arterielle 228.
,, , asthenische 230.
,, , atonische 228.
,, , collaterale 219. 228.
,, , compensatorische 219.
,, , functionelle 228.
,, , ischämische 240.
,, , locale 226.
,, , mechanische 239.
,, , neuralgische 228. 232.
,, , paralytische 228. 230.
,, , passive 239.
,, , relaxative 228. 230.
,, , venöse 239.
Hyperinose 685.
Hyperostose 525.
Hyperplasie 454.
Hypertrichosis 596.
Hypertrophie 451. S. auch Neubildung.
,, , einfache 453.
,, , numerische 454.
,, , wahre 453.
Hyphomycetes 121.
Hypinose 685.
Hyposarca 293.
Hypostase 241.
Hystricismus 595.

I.

Jahre, climacterische 64.
Jahreszeiten 88.
Jauche 340.
Ichthyosis 595.
Ichorrhämie 737.
Icterus 695.
Idiosyncrasie 50.
Impfung contagiöser Krankheiten 183.
Inactivitätsaplasie 373.
Inanition 667.
Inanitionsanämie 667.
Incrustation 406.
Incubation 182.
Induration 377. 454.
,, , entzündliche 337.
Infarct 412. S. hämorrhagischer Infarct.
Infection 5.
,, , putride 738.
Infectionsherd 180.
,, krankheit 174.
Infiltration, albuminöse 383.
,, , eitrige 337.

Infiltration, ödematöse, seröse 292. 427.
Inflammation 312.
Infusorien 151.
Initialstadium 778.
Inoculation contagiöser Krankheiten 183.
Inom 492.
Inopexie 685.
Insecten 173.
Intoxication 5.
Involutionscyste 642.
Ischämie 217.
Ixodea 172.

K.

Käsige Entartung 377.
Kalkconcrement 411.
„ infarct 412.
„ metastase 409.
Kapselbildung 487.
Keimpilze 120.
Keloid 489. 490.
Keratosis 595.
Kittsubstanz 474.
Kleiderlaus 173.
Kleidung 106.
Klima 93.
Knochencallus 523.
„ geschwulst 526.
„ hypertrophie 525.
„ mark 563.
„ regeneration 522.
„ wachsthum 520.
Knorpelauswuchs 529.
„ callus 529.
„ geschwulst 530.
„ hypertrophie 529.
„ regeneration 528.
„ schlauchgeschwulst 621.
„ wunden 528.
Knospenbildung 458.
Kohlenoxydvergiftung 705. 716.
Körnchenhaufen 389.
„ zelle 389.
Körnige Eiweissmetamorphose 383.
Körpergewicht 70.
„ länge 70.
Kolbenmoder 121.
Kopflaus 173.
Kränklichkeit 50.
Krätze 172.
Krätzmilbe 172.
Krank, Krankheit 1. 2.
Krankenuntersuchung 15.
„ laus 173.
Krankheit, acute und chronische 18.
„ , angeborne und ererbte 52.
„ , atypische 20.
„ , fieberhafte 777.
„ , gutartige und bösartige 17.
„ , intermittirende 22.
„ , latente 13.
„ , rhythmische, typische 19.
„ , schwere und leichte 17.
Krankheitsanlage 49.
„ ausbreitung 4.
„ ausgänge 24.
„ dauer 18.
„ marasmus 881.
„ symptome 10.
„ ursachen 48.
„ verbreitung 98.
„ verlauf 19.
Kratzer 164.
Krebs 606.
„ , melanotischer 610.
„ , papillärer 620.
„ , teleangiectatischer 612.
„ alveolen 609.
„ caverne 627.
„ geschwür 632.
„ jauche 632.
„ nabel 627.
„ stroma 611.
Kreislaufsstörungen 193.
Krisis 21.
Kropf 605.
Kugelbacterien 124.
Kunstheilung 29.
Kurzathmigkeit 707.
Kystom 639.

L.

Läusesucht 173.
Latenz 182.
Laufmilbe 173.
Lebendbegrabenwerden 36.
Lebensalter 56.
„ dauer, mittlere 57.
Leberadenom 604.
„ hypertrophie 596.
Leichdorn 595.
Leichenflecke 39.
„ geruch 43.
„ kälte 40.
„ starre 41.
„ tuberkel 471.
Leiomyom 537.
Lepra 558.

Leptomitus 130.
Leptothrix buccalis 129.
Leptus autumnalis 173.
Leukämie 689.
Leukocythämie 689.
Leukocytose 689.
Ligatur 282.
Licht 87.
Linguatulida 170.
Linsenregeneration 594.
Liparocele 510.
Lipom 512.
Lipoma capsulare 510.
Lipomatosis musculorum 509.
" universalis 510.
Livores mortis 39.
Localisation der Krankheit 5.
Lucilia hominivorax 174.
Luftansammelung 309.
" bewegung 87.
" druck 71.
" embolie 273.
" feuchtigkeit 81.
" mischung 82.
" temperatur 74.
Lungenödem 292.
" pigment 83.
" schlagfluss 237.
" steine 411.
Lupusneubildung 557.
Luxusaufnahme 687.
Luteïn 397.
Lymphangiom 500.
" bewegung 200.
" capillaren 199.
" cysten 649.
" drüsenhypertrophie 561.
" Lymphe 207.
" gefässe 199.
" gefässembolie 273.
" gefässthrombose 257.
Lymphom 584.
Lymphorrhagie 291.
Lymphosarcom 561.
Lymphosarcom 637. 638.
Lymphverluste 665.
Lysis 21. 783.

M.

Macies 370.
Madenwurm 166.
Madurafuss 151.
Mästung 510.
Magenerweichung 441.
Magengeschwür 434.
Malacie 371.
Malignität 472.
Mannbarkeit 63.
Marasmus 370. 876.
" senilis 64. 876.
Marcor 370.
Margarin 390.
Markcallus 523.
" schwamm 638.
Maximaltemperatur 778.
Medullarcarcinom s. Markschwamm.
Meer 92.
Melaena 276.
Melanämie 693.
Melanin 398.
Melanocarcinom 610.
Melanom 405.
Melanose 397.
Melanosarcom 546.
Meliceris 646.
Melliturie 727.
Mentagra 133.
Merismopoedia punctata 130.
Metabolische Wirkung 468.
Metamorphose 369. 382.
" , croupöse 341. 429.
" , faserstoffige s. croupöse Metamorphose.
" , fibröse 476.
" , progressive 451.
" , regressive 369.
Metastase 262.
Metastatischer Abscess 269.
Meteorismus 309.
Metrorrhagie 276.
Miasmatische Krankheiten 174 ff.
Miasmen 174.
Microbacteria 127. 128.
Micrococcus 122. 124. 125.
Microcythämie 655.
Microsporon Audouini 135.
" , furfur 135.
" , mentagrophytes 134.
" , minutissimum 135.
" , septicum 126.
Miescher'sche Schläuche 152.
Milben 171.
Milchfleck 505.
Miliartuberkel 566.
Milium 641.
Milzbrand 141.
" hypertrophie 563.
Mischgeschwulst 651.
Missbildung 2.
Molluscum 513.
Monadina 152.
Monas 124. 125.

Monostomum lentis 164.
Morbilität 57.
Morbus climacterius 377.
Mortalität 57. 98.
Mortalitätstafeln 58.
Mortification 431.
Mucor 122.
Mumification 431. 438. 444.
Musca domestica 174.
„ vomitoria 174.
Muscardine 140.
Muskelatrophie 509.
„ geschwulst 535.
„ hypertrophie, sog. 509.
„ „ , ächte 534. 536.
„ neubildung 533.
„ regeneration 534.
Mycetoma 131.
Mycoderma 120. 124.
Myelin 421.
Myeloplaques 458.
Mykosen 130.
Mykosis intestinalis 142.
Myofibroid 537.
Myoma 535. 537.
Myosarcom 535.
Myxogliom 507.
Myxom 495.

N.

Nachblutung 278.
Nachkrankheit 30.
Naevus vasculosus 498.
Nagelpilz 134. 135.
„ regeneration 594.
Nahrungsmittel 113.
Narbe 453.
Narbencontractur s. Narbenretraction.
„ gewebe 481. 487.
„ hypertrophie 487.
„ retraction 392.
Naturheilung 25.
Necrose 431.
„ , embolische 434.
„ , spontane 432.
„ , thrombotische 434.
Nematelmia 164.
Nematoden 164.
Neoplasie s. Neubildung.
Neoplasma 454.
Nervendurchschneidung 539.
„ geschwulst 543.
„ hypertrophie 542.
„ kitt 506.
„ regeneration 539.
Netzzellensarcom 546.
Neubildung überhaupt 454.
„ von adenoider oder cytogener Substanz 559.
„ von Bindegewebe 473. 474. 481.
„ von reticulärem Bindegewebe 559.
„ , combinirte 651.
„ von ächtem Drüsengewebe 594. 599. 600.
„ von unächtem Drüsengewebe 559.
„ von elastischem Gewebe 514.
„ von Endothel 514.
„ von Epithel 587.
„ von Fettgewebe 508.
„ von Gefässen 473. 478.
„ , gemischte 651.
„ von Haaren 594.
„ von Haut 597.
„ , heterologe 452.
„ , homologe 452.
„ von Knorpelgewebe 528.
„ von Knochengewebe 515.
„ , leukämische 586.
„ von Linsengewebe 594.
„ , lymphatische 584.
„ von Lymphdrüsen 561.
„ von Lymphgefässen 481.
„ , metastatische 467.
„ von Muskelgewebe 533.
„ von Nagelsubstanz 594.
„ von Nervengewebe 538.
„ von Neuroglia 506.
„ , primäre 467.
„ von Schleimgewebe 476. 495.
„ von Schleimhaut 599.
„ , secundäre 467.
„ von serösen und Synovialhäuten 504.
„ , typhöse 585.
„ von Zahnsubstanz 598.
Neuroglia 506.
„ geschwulst 507.
Neurom 543.
Neuropathologie 6.
Nierenadenom 604.
„ infarct 412.
„ hypertrophie 600.

O.

Obesitas 510.
Obsolescenz 377.

Ochronose 405.
Odontom 599.
Oedem 292. S. Hydrops und Wassersucht.
„ , collaterales 236. 300.
„ , entzündliches 331. 362.
„ , e vacuo 302.
„ , falsches, rothes 432.
Oedem, purulentes 739.
Oedema fugax 304.
Oedematöse Infiltration 292. 427.
Oelcyste 647.
Oestrus hominis 173.
Oïdium albicans 136.
„ lactis 120.
Oligämie 217. 656.
Oligocythämie 656.
Onychomycosis 133. 135.
Organisation des Thrombus 250.
Orgasmus 228.
Oscillaria 130.
Ossification 516.
Osteoblasten und Osteoklasten 459. 519.
Osteoid 526.
„ -Enchondrom 532.
„ krebs 612.
Osteoides Gewebe 516.
Osteom 526.
Osteophyt 525.
Osteosclerose 525.
Othämatom 283.
Oxyuris vermicularis 166.

P.

Pacchionische Granulation 505.
Pachydermie 489.
Pachymeningitis 490.
Paedatrophie 377.
Pallisadenwurm 166.
Palmella 125.
Palmitinsäure 390.
Pandemie 186 ff.
Papillargeschwulst 501.
„ , destruirende 620.
Papillarkrebs 620.
Papillom 501.
Paranephritis u. s. w. 314.
Parasiten 117.
„ , pflanzliche 118.
„ , thierische 148.
Parasitentheorie 177.
Parenchymatöse Entzündung 383.
Parostitis ossificans 516.
Paroxysmus 22.
Partes minoris resistentiae 50.
Pediculus capitis 173.
„ pubis 173.
„ vestimenti 173.
Peitschenwurm 168.
Penicillium glaucum s. crustaceum 121.
Pentastomiden 170.
Pentastomum denticulatum 171.
„ taenioïdes 171.
Perihepatitis u. s. w. 313.
Periostitis ossificans 516.
Periostose 525.
Perlgeschwulst 647.
Perlsucht 580.
Permanente Contagien 178.
Perturbatio critica 21. 781.
Petechien 276.
Petrification 416.
Pflasterzellenkrebs 618.
Pfropfung 591.
Phagedäna 431.
Phlebolithen, Venensteine 411.
Phlogom 352.
Phlogosis 312.
Phosphorvergiftung 388. 392.
Phthiriasis 173.
Phthirius inguinalis 173.
Phthisis 370.
„ calculosa 411.
Physometra 309.
Phytoparasiten 118.
Pigment 397.
„ bacterien 125.
„ bildung 397.
„ geschwulst 405.
„ infarct 412.
„ infiltration 397.
Pigmentirung 397.
Pigmentkrebs 610.
„ mal 403.
„ metamorphose 397.
„ sarcom 546.
Pilze 118.
„ bei contagiösen Krankheiten 143.
Pimelosis 510.
Pinselschimmel 121.
Pityriasis versicolor 136.
Plasmom 546.
Platodes, Platyelmia 153.
Plethora 685.
„ apocoptica 688.
Pneumathämie 309.
Pneumatose 309.
Pneumonokoniosis 84.
Pneumonomycosis sarcinica 130.
Pneumopericardium 309.
Pneumothorax 309.

Podagra 727.
Polyämie 685.
Polycythämie 686.
Polysarcia 510.
Polyurie 735.
Porre 503.
Porrigo 135. 381.
Prädilectionsstellen 470.
Prädisposition 28.
Primordialzellen 461.
Prodromi 20.
Profluvium sanguinis 273.
Proglottide 154.
Prognose 17.
Prognostik 17.
Progressive Metamorphose 451.
Prophylaxis 48.
Prostataadenom 604.
Protagon 421.
Protoblasten 456.
Protozoen 151.
Psammom 552.
Pseudocroup 363. 430.
„ leukämie 692.
„ melanämie 695.
„ melanose 406.
„ membran 427.
„ parasiten 118.
„ pigmentirung 406.
„ plasma 454.
Psorospermien 152.
Pubertätsentwickelung 62.
„ periode 63.
Puerperalfieber 744.
„ thrombose 254.
Pulex irritans 173.
„ penetrans 173.
Puls 791.
Purpura 276.
Purulent-contagiöse Krankheiten 177.
Pustel 361.
Putrescenz 445.
Putride Infection 737.
Pyämie 737. 740.
Pyocyanin 336.
Pyorrhöe 363.

R.

Rainey'sche Schläuche 152.
Rankenneurom 543.
Ranula 642.
Recidiv 21. 464.
Reconvalescenz 24.
Regeneration 451. 452. 481. S. auch Neubildung.
Regressive Metamorphose 369.
Reitknochen 526.
Reizbarkeit 50.
Remission 22. 774.
Repletio 685.
Resorptionsicterus 695.
Retentionscyste 641.
Rhabdomyom 535.
Rhexis 274.
Rhizopoden 151.
Rhynchota 173.
Rhythmus 22.
Riesenwuchs 525.
„ zellen 458.
„ zellensarcom 547.
Rigor mortis 41.
Ringelwürmer 170.
Rouget 173.
Rückfall 21.
Rundwürmer 164.
Rundzellensarcom 546.

S.

Saccharomyces 120.
Sackwassersucht 295.
Samenstein 413.
Sandgeschwulst 552.
Saprophyten 118.
Sarcina 130.
Sarcode 151.
Sarcom 544.
„ , alveoläres 548.
„ , carcinomatöses 652.
Sarcophaga 174.
Sarcoptes scabiei 172.
Saugwürmer 161.
Scheintod 35.
Schicht, plasmatische 485.
„ , pyogene 485.
Schichtwasser 89.
Schizomycetes 122.
Schilddrüsenadenom 605.
„ hypertrophie 605.
Schimmelkrankheiten 130.
„ krankheit der Seidenwürmer und Fliegen 140.
„ pilze 121.
Schlauchsarcom 621.
Schleim 426.
„ cancroid 621.
„ cyste 645.
„ fluss 332.
„ gerüstkrebs 611.
„ gewebe 476.
„ gewebsgeschwulst 495.

Schleim hautadenom 602.
„ krebs, Schleimzellenkrebs 629.
„ metamorphose 426.
„ polyp 602.
Schmelzung, eitrige 337.
„ , puriforme des Thrombus 249.
Schnabelkerfe 173.
Schorf 431.
Schraubenbacterien 128.
Schüttelfrost 766.
Schulkrankheiten 63.
Schwächlichkeit 50.
Schwämmchen 136.
Schwellbarkeit 497.
Schwiele 595.
Schwindsucht 370.
Schwund 370.
Scirrhus 628. 637.
Sclerodermie 489.
Sclerose 377. 454. 525.
Scolex 154.
Scrofulose 582.
Sedes cruentae 276.
Sehnenfleck 505.
Semiotik 11.
Senkungshyperämie 241.
Sepsin 752.
Sepsis 445.
„, traumatische 738.
Septicämie 448. 737.
Septicopyämie 737. 740.
Sequester 431.
Seröse Häute 199.
„ Infiltration 427.
Seuche 186.
Shok 231.
Solidarpathologie 6.
Sonnenstich 76.
Soorpilz 136.
Spaltpilze 122.
Speckentartung 413.
„ infiltration 413.
„ reaction 416.
Spedalskhed 558.
Speichelsteine 411.
Sphacelus 431.
Sphaerobacteria 124.
Sphygmograph 792.
Spindelzellensarcom 546.
Spirillum 129.
Spirobacteria 128.
Spirochaeta 128.
Sporadische Krankheiten 186.
Sporen 119.
Springwurm 166.
Spulwurm 165.
Stachelbeermilbe 173.
Stadien 21.
Stadium, amphiboles 21. 781.
„ decrementi 782.
„ , pyrogenetisches 21.
Stäbchenbacterien 127.
Stase 327.
Status praesens 15.
Staubkrankheiten 83.
Staubpilze 120.
Stauungshyperämie 239.
„ icterus 695.
„ papille 301.
Staxis 276.
Stearinsäure 390.
Steatom 513.
Steinbildung 406. 410.
Sternknorpelgeschwulst 530.
Sternzellensarcom 546.
Stickstoffgleichgewicht 672.
Stillicidium sanguinis 276.
Störung 2. 3.
Strongyloïden 165. 166.
Strongylus gigas 166.
„ longevaginatus 167.
„ duodenalis 167.
Struma 423. 605.
Substitution 454.
„ des Blutes 664.
Suffocation 703.
Suffusion 275.
Suppressionsicterus 703.
Sycosis 133.
Sympathicus 211.
Symptom 10.
Symptomatologie 10.
Symptome, directe und indirecte 11.
„ , functionelle und statische 11.
„ , objective und subjective 12.
„ , pathognomonische 11.
Syncope 44.
Synechie 505.
Synovialganglion 640.
Syphilom 552.

T.

Tabes 370.
Taeniaden 155.
Taenia acanthotrias 157.
„ echinococcus 158.
„ elliptica 160.
„ flavo-punctata 159.
„ marginata 157.

Taenia mediocanellata 157.
„ nana 159.
„ solium 156.
Teleangiectasie 498.
Temperament 68.
Temperatur 74. 760.
„ curve 765.
„ erhöhung 758.
„ der Luft 74.
„ messungen 765.
„ werthe 771.
Tenacität 178.
Thallophyten 118.
Thallus 118.
Therapie 49.
Thrombose 246. 247.
„ der Lymphgefässe 257.
„ , hämorrhagische 256.
„ , marantische 255.
„ , traumatische 253.
Thrombus s. Thrombose: 246. ff.
Thymushypertrophie 563.
Tinea 135.
Tod 31.
„ per apoplexiam 44.
„ „ asphyxiam 44.
„ „ suffocationem 44.
„ „ syncopen 44.
Todtenflecke 39.
„ starre 41.
Todtfaule Früchte 446.
Todesarten, plötzliche 45.
„ kampf 32.
„ schlaf 32.
„ ursachen 44.
Tonsillarhypertrophie 563.
Torpor 49.
Torula cerevisiae 120.
Trachom der Conjunctiva 563.
Transfusion 664.
Transplantation 593.
Transsudat 292.
Traubenmole 495.
Trematodes 161.
Trichina spiralis 168.
Trichinenkrankheit 168.
Trichocephalus dispar 168.
Trichomonas vaginalis 153.
Trichophyton tonsurans 133.
Trichotrachelidea 168.
Trinkwasser 88. 91. 114.
Tripelphosphatinfarct 412.
Trombodidae 173.
Trübe Schwellung 383.
Tuberculisirung 377. 382.
Tuberculose 565.
Tuberculum dolorosum 544.
Tuberculum syphiliticum 552.
Tuberkel 565.
„ , fibröser 567.
„ geschwür 569.
„ impfung 579.
„ infiltration 566.
„ körperchen 568.
Tumor 454.
„ glomerulosus 498.
„ gummosus 552.
„ mucosus 495.
„ synovialis 640.
„ vasculosus 497.
Turgor 228.
Tympanites 309.
Typhöse Neubildung 585.
Typhus 585.
Typhus urinosus 718.
Typus 22.

U.

Ueberhäutung 588.
Ulcus phagedaenicum 633.
Umwandlung, cystoide 639.
„ , dermoide 593.
Unpässlichkeit 2.
Urämie 718.
Urodialysis 718.
Ursachen der Krankheit 48.
„ „ „ , äussere 71.
„ „ „ , innere 51.
Urthiere 151.

V.

Varix arterialis 500.
Vascularisation 478.
Vegetation, dendritische 505.
Vehikel des Contagiums 177.
Venäsection 662.
Venensteine 252.
Ventilation 102.
Vereinigung, unmittelbare 483.
Verfettung 387.
Verfettung, allgemeine 392.
Verhärtung 371. 376.
Verholzung 417.
Verhornung 377.
Verjauchung 340.
Verkäsung 377. 382.
Verkalkung 406.
Verknöcherung 515.
Verkreidung 406.
Vermes 153.
Vernarbung 481.

Verquellung, glasige 413.
Verruca 502.
„ necrogenica 595.
Verschimmelungen 130.
Versteinerung 406.
Vertrocknung 377.
Verwachsung 503.
Verwesung 138.
Vibrionen 128.
Vicariirung 471.
Vitiligo 381.
Vitiligoiden 513.
Vitium 2.
Vollblütigkeit 685.
Vorboten 20.
Vorhersage 17.
Vorläufer 20.

W.

Wachsartige Degeneration 413.
Wachsentartung 413.
Wachsthum, concentrisches, excentrisches, peripherisches 463.
Wallung 228.
Wanderzellen 201.
Warze 502.
„ , nässende 502.
Wasserbruch 292.
„ kopf 292.
Wassersucht 292.
„ , acute 307.
„ , allgemeine 292.
„ , atmosphärische 304.
„ , cachectische 302.
„ , chronische 307.
„ , ex vacuo 302.
„ , falsche 295.
„ , mechanische 299.
Wässrige Quellung 427.
Weinstein 411.
Wiederanheilung 453. 487.
Wind 87.
„ richtung 87.
„ stille 87.
Wirkung, cumulative 51.
Witterung 88.
Wohnung 99.
Wucheratrophie 380.
Würmer 153.
Wundheilung 481.
„ in gefässhaltigen Theilen 482.
„ in gefässlosen Theilen 482.
Wundstupor 231.
Wurmabscesse 166.

X.

Xanthelasma, Xanthoma 513.
Xanthin 412.

Z.

Zahncaries 129.
„ transplantation 598.
Zecken 172.
Zellenbildung, endogene 458.
„ , endogene freie 460.
Zelleneinwanderung 457.
„ neubildung 457.
„ theilung 458.
Zellgewebsgangrän 740.
Zellgewebsfasergeschwulst 494.
Zertrümmerungsbrand 439.
Zoogloea 123. 125. 136.
Zoonosen 177.
Zooparasiten 148.
Zottengeschwulst 501.
„ krebs 624.
Zuckerharnruhr 727.
Zungenwürmer 170.
Zymotische Krankheiten 177.

Leipzig, Walter Wigand's Buchdruckerei.

Wagner, Ernst Leberecht,

Handbuch der allgemeinen Pathologie

Leipzig 1874

Bamberg, Staatsbibliothek -- M.o.429-b
urn:nbn:de:bvb:12-bsb11738581-5